Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

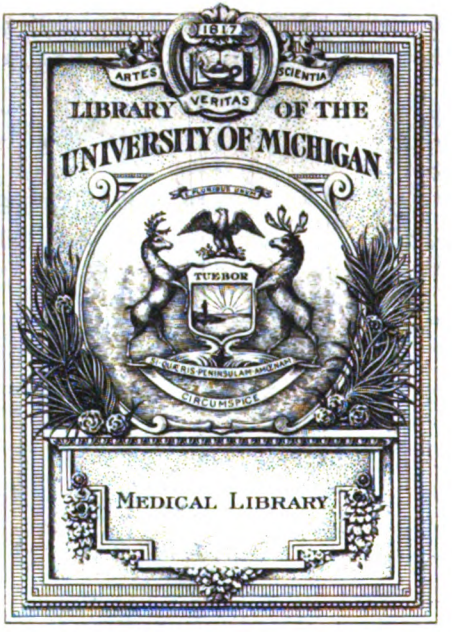
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

B 3 9015 00222 944 4
University of Michigan – BUHR

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

610.5
A67
W8

Digitized by Google

Digitized by Google

58–59
JUL 26 1928
Medical Lib.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
F. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND. 1. HEFT

MIT 12 TEXTABBILDUNGEN UND 1 TAFEL

(ABGESCHLOSSEN AM 15. JUNI 1928)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Preis RM 13.—

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

58. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Seelemann, M. Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes. (Mit 12 Textabbildungen) 1
Bürger, U. Das Blutbild moribunder Pferde. (Mit 9 Textabbildungen auf 1 Tafel) 54
Helm, R., und **W. Wedemann.** Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera. I. Mitteilung 68
Trautwein, K., und **K. Reppin.** Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefliger Säure sowie mit Natronlauge 95
Müller, Fried. Die H-Ionenkonzentration in der Galle des Rindes, Hundes und des Huhnes 113

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie

Herausgegeben von

Erwin Payr Leipzig **Hermann Küttner** Breslau

Soeben erschien:

Band XXI

Redigiert von E. Payr

Mit 193 Textabbildungen. III, 632 Seiten. 1928. RM 64.—; gebunden RM 69.80

Inhaltsverzeichnis: **Die Gasstoffwechseluntersuchung in der chirurgischen Klinik.** Von Professor Dr. H. Brütt und Privatdozent Dr. H. W. Knipping. — **Kropf und Jod.** Von Professor Dr. B. Breitner. — **Neuere Anschauungen über die Biologie der männlichen Keimdrüse.** Von Dr. B. Slotopolsky. — **Die Maßnahmen zur Anregung der Peristaltik.** Von Professor Dr. K. Vogel. — **Die Hydronephrose.** Von Dr. R. Andler. — **Die endovesicale Thermokoagulation.** (Neue Indikation, neue Operationsmethoden und neue Instrumente.) Von Dr. A. Rosenburg. — **Neuere Kreislaufmittel und ihre Anwendung bei lebensbedrohlichen Zuständen.** Von Privatdozent Dr. R. Schoen. — **Die Physico-Chemie der Entzündung und der Wundheilung.** Von Privatdozent Dr. C. Häbler. — **Die Lorenzsche Gabelung und ihre Anwendungsgebiete.** Von Privatdozent Dr. J. Haß. — **Zur Frage der Muskeltransplantation bei Deltoideslähmung.** Von Privatdozent Dr. G. Riedel. — **Gastritis phlegmonosa.** (Magenphlegmone.) Von Professor Dr. H. Finsterer.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND

MIT 1 TAFEL UND 129 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1928

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Medical
Harv.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Seelemann, M. Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes. (Mit 12 Textabbildungen) 1

Bürger, U. Das Blutbild moribunder Pferde. (Mit 9 Textabbildungen auf 1 Tafel) 54

Helm, R., und **W. Wedemann.** Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera. I. Mitteilung 68

Trautwein, K., und **K. Reppin.** Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefliger Säure sowie mit Natronlauge 95

Müller, Fried. Die H-Ionenkonzentration in der Galle des Rindes, Hundes und des Huhnes 113

Migge. Die Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode (Ostpreußen). (Mit 1 Textabbildung) 117

Trautwein, K., E. Thomashoff und **K. R. Höve.** Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren 138

Graf, Hans, und **A. Nimtz.** Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. (Mit 4 Textabbildungen) 172

van Diermen. Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten 180

Basel, Fr., und **G. Lewek.** Das Blutbild gesunder und tuberkulöser Rinder 189

Wertjatschkin, Nikolai Q. Über Siburlak der Pferde im Gouvernement Uralsk (Kasakistan, Rußland) 195

Nagl, Franz. Über die Titrations- und Ionenacidität im Mageninhalt des Hundes nach verschiedener Fütterung 198

Trautwein, Karl. Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid. Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera“ 204

Bücherbesprechungen 211

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. I. Ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch? 213

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. II. Die Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden 222

Wagener, Kurt. Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Mit 4 Textabbildungen) 247

Digitized by Google

Seite

Neumann-Kleinpaul, K. Der Neukla-Augenspiegel. (Mit 1 Textabbildung) 269
Graf, Hans, und **W. Gradel.** Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. (Mit 4 Textabbildungen) 271
Heisig, Hermann. Calcium und Eiweiß im Harn bei mit Spreewaldheu und Zugabe von Vitakalk gefütterten Rindern 281
Krynedl, Franz, und **Hermann Ullrich.** Untersuchungen über die H-Ionenkonzentration und den Fermentgehalt im Fruchtwasser einiger Haustiere 288
Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk 296
Bücherbesprechungen 311

Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk 313
Basel, Fr., und **G. Lewek.** Das Blutbild tuberkulöser Rinder. (Fortsetzung und Schluß) 323
Rastaedt, Hans. Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau 347
Seifried, O., und **J. Schaaf.** Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern. (Mit 8 Textabbildungen) 357
Schenk, Rudolf. Untersuchungen über den Amylasegehalt der Milch verschiedener Tiere 375
Graf, Hans, und **H. Wander.** Über die Wirkung des Chinins und Adrenalins am isolierten Uterus des Rindes. (Mit 5 Textabbildungen) . . 385
Bruhnke, Johannes. Ein Beitrag zur Statik der Huflederhaut bei normalen und pathologischen Hufen. (Mit 4 Textabbildungen) 398
Bücherbesprechungen 426

Hermansson, K. A. Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität. (Mit 25 Textabbildungen) 429
Pröscholdt, O. Beitrag zur Streptokokkenmastitis. I. Mitteilung . . . 485
Helm, R., und **M. Zühdi.** Die Feststellung der Trächtigkeit mittels der Alkoholextraktreaktion nach Lüttge und v. Mertz und der Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim 503
Neumann-Kleinpaul, K. Träna-Kanüle. (Mit 2 Textabbildungen) . . . 517
Kritschewski, J. L., und **E. S. Heronimus.** Über die Wirkung der Chinin- und Acridinderivate auf den Bacillus abortus Bang 519
Scheicher, Otto. Über die Beziehung zwischen Blutzucker und dem Milchzucker in der Milch des Rindes 527
Bücherbesprechungen 538

Kikuchi, Kenjiro. Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes. (Mit 10 Textabbildungen) 541
Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. I. Mitteilung. (Mit 24 Textabbildungen) . . 574
Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. I. Mitteilung. Keratitis superficialis chronica canis (Keratitis pannosa et pigmentosa chronica). (Mit 3 Textabbildungen) 604

Digitized by Google

Seite

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. II. Mitteilung. Scheibenförmiger Hornhautfleck (Macula corneae orbicularis, disciformis). (Mit 1 Textabbildung) 611

Wagener, Kurt. Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Mit 8 Textabbildungen) . . 614

Romanov, N. A. Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankung der Stirnhöhle bei einem Pferde. (Mit 3 Textabbildungen) . . 634

Zunker, M. Die Mallophagen der Haustiere. I. Mitteilung. (Mit 10 Textabbildungen) 644

Bücherbesprechungen 661

Autorenverzeichnis 665

Digitized by Google

Digitized by Google

(Aus dem Bakteriologischen Institut der preußischen Versuchs- und Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Kiel. — Direktor: Prof. Dr. *W. Henneberg.*)

Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes.

Von

M. Seelemann,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Institut.

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. März 1928.*)

Inhalt.

Einleitung (S. 1—2).

I. Verbreitung der Sekretionsstörungen, insbesondere der Streptokokkenmastitis in Schleswig-Holstein (S. 2—8).

II. Sekretionsstörungen der Milchdrüse ohne typische Euterentzündungserreger (sog. „nichtspezifische" Sekretionsstörungen) (S. 8—15).

III. Ursachen für die weite Verbreitung der Sekretionsstörungen (S. 16—18).

IV. Über den Einfluß des Maschinenmelkens auf den Gesundheitszustand der Euter (S. 18—19).

V. Die brauchbarsten Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Sekretionsstörungen (S. 19—26).

VI. Bakteriologisches zur Mastitisstreptokokkendifferenzierung (S. 27—33).

VII. Behandlung und Bekämpfung der Euterentzündungen (S. 33—50).

a) Allgemeines (S. 33—35).

b) Chemotherapie (Nachprüfung des Selectans) (S. 44—49 u. Tabelle S. 36 bis 43).

c) Immunisierung (S. 49—50).

VIII. Ergebnisse (S. 51—52).

Einleitung.

Die Euterentzündungen des Rindes, insbesondere die chronische Streptokokkenmastitis (Agalactia catarrhalis contagiosa) fügen der Landwirtschaft jahraus jahrein einen ungeheueren Schaden zu. Um diesen Verlust zahlenmäßig ausdrücken zu können, fehlt es an einer genügend sicheren Unterlage. Er läßt sich aber ungefähr ermessen angesichts der Tatsache, daß es bereits eine Reihe von Milchviehbeständen gibt, in denen die Milchproduktion auf ein bedeutendes Maß infolge des hohen Prozentsatzes an euterkranken Kühen herabgesunken ist. Hinzu kommen neben dem Ausfall an Milch infolge des gelben Galtes die Verluste an Vieh durch Verkauf bzw. Schlachtung. Geht doch

Digitized by Google

das Leiden erfahrungsgemäß in der Mehrzahl der Fälle in einen unheilbaren Zustand über, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Zieht man weiterhin den ansteckenden und schleichenden Charakter der Krankheit, ihre Hartnäckigkeit, ihre verhältnismäßig schnelle — allerdings noch nicht völlig geklärte — Übertragung von Tier zu Tier und die damit zusammenhängende ständige Zunahme in Betracht, so dürfte einleuchten, daß es vom wirtschaftlichen Standpunkt aus dringend geboten ist, mehr als bisher mit wirksamen Maßregeln gegen die Euterkrankheiten einzuschreiten.

In richtiger Erkenntnis der tief einschneidenden Bedeutung der Euterleiden sind zur Zeit Bestrebungen im Gange, die zum Ziele haben, eine Organisation zur Bekämpfung mit staatlicher Unterstützung zu schaffen, um der schwer um ihre Existenz ringenden Landwirtschaft zu Hilfe zu kommen. Ist doch der Ertrag aus der Milcherzeugung eine derjenigen Hauptmöglichkeiten, um aus der finanziellen Notlage wieder herauszukommen. Es darf wohl ruhig hier ausgesprochen werden, daß die Notlage der Landwirtschaft erheblich gebessert werden könnte, wenn es gelänge, der weiten Verbreitung der Euterentzündungen zu steuern und damit die Milcherträge in den einzelnen Wirtschaften auf einen größeren Jahresdurchschnitt zu bringen.

Eigene Untersuchungen.

I. Verbreitung der Sekretionsstörungen, insbesondere der Streptokokkenmastitis in Schleswig-Holstein.

Bereits vor dem Kriege war in Fachkreisen die Verbreitung des Leidens bekannt. *Klimmer*[1] erwähnt in seinem Lehrbuch, daß in Mitteleuropa im Durchschnitt 10—20% aller Kühe (in verseuchten Beständen oft 50% und darüber) mit der Streptokokkenmastitis behaftet sind. Er schätzt den durch den gelben Galt verursachten Milchausfall auf 8—10% der Gesamtproduktion. Unter Zugrundelegung gewisser Zahlen beträgt nach ihm im Deutschen Reiche der jährliche Verlust infolge des Leidens etwa rund $^1/_2$ Milliarde Goldmark.

Auch *Ernst*[2] hat schon vor vielen Jahren während seiner Untersuchungstätigkeit in München die starke Verbreitung der Streptokokkenmastitis beobachtet und statistisches Material hierüber angegeben.

Weiterhin liegen aus vielen Provinzen Berichte über das gehäufte Vorkommen von kranken Sekreten in der Konsummilch vor. Sie werden bei der städtischen Milchkontrolle nur allzu häufig festgestellt. So berichtet *Rühmekorf*[3], daß sogar in 18 von 897 aus dem Handel entnommenen Vorzugsmilchproben Eiter und Streptokokken ermittelt wurden*.

* In diesem Zusammenhange erscheint die Meldung von *Kipshagen*[4], daß er bei seinen Untersuchungen der Marktmilch in Buenos-Aires außerordentlich selten Streptokokken beobachtet hat, bemerkenswert.

Digitized by Google

Ich übergehe an dieser Stelle weitere diesbezügliche Mitteilungen und möchte nur kurz zusammenfassend bemerken, daß zahlreiche Beobachter aus Deutschland und vielen anderen europäischen Ländern von der großen Verbreitung des Leidens berichten. Die vielerorts eingeführte hygienische Milchkontrolle bietet die beste Gelegenheit zur Aufstellung statistischen Materials. Die zahlreichen Behandlungsversuche mit den verschiedensten Mitteln, die in der letzten Zeit unternommen worden sind, und über die in der Fachpresse berichtet worden ist, sprechen gleichfalls für das Umsichgreifen des Leidens. Auf eine Arbeit von *Rudolf*[5], die sich eingehender mit den durch Euterentzündungen hervorgerufenen Schäden befaßt, soll noch kurz eingegangen werden. Der Milchverlust infolge Euterkrankheiten wird für Österreich mit ca. 25 Millionen Liter im Jahre angegeben; das ist nach *Rudolf* $^1/_5$ jener Milchmenge, die notwendig wäre, um keine Milchprodukte aus dem Auslande mehr einführen zu müssen.

Eigene Erfahrungen, die ich seit 1925 bei Studien über die Euterentzündungen vornehmlich in Schleswig-Holstein zu machen Gelegenheit hatte, weisen darauf hin, daß die genannten Zahlen sicherlich nicht zu hoch gegriffen noch übertrieben sein dürften. Eher scheint das Gegenteil der Fall zu sein. Auch von anderen Autoren wird ja bereits in neuerer Zeit angegeben, daß die Euterentzündungen keineswegs in der Abnahme, sondern im Zunehmen begriffen sind. Diese Annahme scheint auch nach meinen Beobachtungen in der Provinz Schleswig-Holstein den wirklichen Verhältnissen zu entsprechen.

Mehr als einmal ist mir der erschreckende Umfang des Leidens in den schleswig-holsteinischen Viehbeständen begegnet. Ich begnüge mich absichtlich nicht damit, einfach festzustellen, daß die Streptokokkenmastitis „weit verbreitet" ist, sondern gebe aus bestimmten Gründen eine ausführlichere Beschreibung einzelner Fälle, wie sie mir in der Praxis begegnet sind. So ist auch der Fernerstehende und jeder an der Milchwirtschaft Interessierte in der Lage, sich an Hand der angeführten Zahlen von den wirklichen Verhältnissen ein Bild zu machen.

Von Jahr zu Jahr häuften sich die Klagen seitens der Landwirtschaft. Zahlreiche Landwirte wandten sich an das Institut mit der dringenden Bitte um Rat und Hilfe. Kann man doch geradezu von einer Tragik in der heutigen Zeit sprechen insofern, als die bereits schwer ringende Landwirtschaft in den letzten Jahren nach dem Kriege durch alle möglichen Tierseuchen (in erster Linie Maul- und Klauenseuche, seuchenhaftes Verkalben, Jungtierkrankheiten) schwere Einbuße erlitten hat. Hinzu kommen noch die ungünstigen Witterungsverhältnisse, die ebenfalls in den letzten Jahren große Verluste ganz besonders auch der schleswig-holsteinischen Landwirtschaft zugefügt haben. Unwillkürlich

Digitized by Google

muß man angesichts dieser Vorgänge an die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges zwischen Witterung einerseits und Tierseuchenausbreitung andererseits denken, wofür sich selbstverständlich nur Vermutungen heranziehen lassen.

Während meiner Tätigkeit in Kiel war mir die Möglichkeit gegeben, eine größere Zahl von Milchviehbeständen näher zu untersuchen. Mit diesen Arbeiten wurde zunächst der Zweck verfolgt, an Hand von Einzelmilchprobenuntersuchungen das Verhältnis der euterkranken zu den gesunden Tieren — namentlich auf größeren Gütern — zu ermitteln, um den Landwirt überhaupt erst einmal darüber zu unterrichten, in welchem Maße die Sekretionsstörungen in seinem Bestande herrschten. Anknüpfend an diese Untersuchungen wurden verschiedene, bisher noch nicht völlig sichergestellte Beobachtungen auf dem Gebiete der Sekretionsstörungen weiter verfolgt und — soweit möglich — auch Versuche zur Bekämpfung des Leidens unternommen.

In der Regel nahmen die Stalluntersuchungen ihren Ausgang von der Prüfung der Sammelmilch. Beiläufig sei erwähnt, daß von 62 uns aus größeren Beständen sowie von Molkereien und Käsereien zur Untersuchung eingesandten Sammelmilchproben 39 einen positiven Streptokokkenbefund aufwiesen. In einzelnen dieser Bestände wurden Proben von allen Tieren entnommen und der ganze Bestand auf Sekretionsstörungen durchuntersucht.

Die Erkrankungsziffer in einzelnen Beständen.

Bestand M. in B. Die Einzelmilchprobenuntersuchung ergab hier, daß zur Zeit von 80 milchgebenden Tieren in verschiedener Lactationsperiode 39 mit Streptokokken behaftet waren. Nur 28 konnten als völlig gesund im Euter bezeichnet werden (normale mikroskopische und chemische Befunde!), während der Rest von 13 Kühen zweifelhafte Befunde ergab. Bei letzteren lag lediglich eine Hyperleukocytose vor, bei der neben dem erhöhten Zellgehalt *ohne* typische Erreger erhöhte Katalase- und Chlorwerte gefunden werden. Hiervon soll später noch die Rede sein. Die 39 streptokokkenkranken Tiere wiesen bei eingehender Untersuchung zum größten Teil klinische Veränderungen am Euter auf.

Nähere Ermittlungen ergaben, daß der Besitzer von der Verbreitung des Leidens sehr wohl wußte. Seit Jahren hatte er mit der Streptokokkenmastitis zu kämpfen. Alle möglichen, wiederholt durchgeführten Behandlungsversuche, die viele Kosten verursacht hatten, waren so gut wie erfolglos geblieben. Eine restlose Selbstheilung des Leidens war nicht beobachtet worden. Der Haushalter bezeichnete mir Tiere, die seit 3 Jahren in jeder Lactationsperiode von Neuem an dem Leiden erkrankt waren, d. h. die Streptokokken waren während des Trockenstehens nach jeder Lactationsperiode im Euter verblieben, bis dann früher oder später nach dem Kalben die Seuche wieder zum Ausbruch kam. Diese Beobachtung des „Überdauerns" der Streptokokken haben wir in zahlreichen Fällen machen können.

Ich selbst habe dann nochmals viele Mühe verwendet, um bei den chronisch kranken Tieren eine Besserung des Leidens zu erzielen; im

Digitized by Google

großen und ganzen jedoch ebenfalls ohne Erfolg. Eine völlige Beseitigung des Leidens war unmöglich. Zweckmäßigerweise werden chronisch kranke Tiere an den Schlachter verkauft, namentlich dann, wenn sie in mehreren Euterviertel streptokokkenkrank sind. Der Schaden (Verlust an Milch und Tieren), der dem Besitzer in solchen Fällen jahrelang hindurch infolge der Ausbreitung des Leidens entsteht, muß als ein ungeheurer bezeichnet werden. Eine zahlenmäßige Erfassung dieser Werte ist natürlich schwierig. Als besonders schwerwiegend muß insbesondere die Tatsache angesehen werden, daß die Tiere oftmals schon im Laufe der zweiten Lactationsperiode von einer Sekretionsstörung des Euters befallen werden. (Späterhin wurde dann in einer Reihe von Beständen die Beobachtung gemacht, daß die Euter bereits in der ersten Lactationsperiode von Streptokokken befallen waren).

Wie soll unter solchen Verhältnissen ein Besitzer seinen Bestand überhaupt wieder in die Höhe bringen, zumal es meistens an der Möglichkeit fehlt, besondere Kosten aufzubringen, um Mittel und Wege zur Behebung des Schadens anwenden zu können?

Mein Augenmerk war in solchen Fällen in erster Linie darauf gerichtet, nach Möglichkeit einer Weiterverbreitung der Seuche zu steuern und insbesondere die jungen Kühe (Erstkalbinnen), von denen in jedem Jahr eine Anzahl neu angesetzt werden, vor einer frühzeitigen Ansteckung zu bewahren. (Über die Art des Vorgehens in diesen Beständen siehe unter Kapitel „Immunisierung".)

In einem anderen Bestande *H. in F.* lagen die Verhältnisse fast eben so schlimm. Im Sedimentausstrich von der Sammelmilch ließen sich bei der mikroskopischen Untersuchung überhaupt nur Leukocyten und typische Mastitisstreptokokken nachweisen. Die durchgeführte Einzelmilchprobenuntersuchung ergab von 80 Tieren:

55 mit Mastitisstreptokokken behaftet,
10 gesund,
15 verdächtig (Hyperleukocytose).

Auch hier war bereits ein Teil der Tiere in der 2. Lactationsperiode mit Streptokokken behaftet. Die älteren waren so gut wie sämtlich in einem, zumeist in mehreren Euterviertel galtkrank.

Im Anschluß an die Einzelmilchprobenuntersuchung wurde versucht, durch eine stallspezifische Impfung helfend einzugreifen. Es konnte leider nur festgestellt werden, daß der erzielte Erfolg trotz dreimaliger Impfungen gleich Null war*. In der Folgezeit wurde dann noch verschiedentlich eine Behandlung mit selbsthergestellten Impfstoffen erprobt, die jedoch bis jetzt ebenfalls keine befriedigenden Ergebnisse geliefert hat.

Bestand Th. in G. Insgesamt waren hier von 148 Tieren 34 mit Streptokokkenmastitis behaftet. 104 erwiesen sich frei von Sekretionsstörungen, bei 10 Kühen war der Befund nicht ganz eindeutig (lediglich leichte Zellvermehrung bei erhöhter Chlorzahl).

* Der Impfstoff war unter Verwendung stallspezifischer Stämme von einem deutschen Impfstoffwerk hergestellt worden.

Digitized by Google

Eine andere Meierei in L. übersandte uns, weil sie Schwierigkeiten bei der Milchverarbeitung hatte, zur Untersuchung 11 Gesamtmilchproben von ihren einzelnen Lieferanten zu. Es ließen sich in sämtlichen Proben Krankheitsprodukte deutlich nachweisen, 2 wiesen sogar beim Zentrifugieren in der Kuppe des Zentrifugenröhrchens eine geringe Menge eitrigen Bodensatzes auf. Der Ausstrich bestand nur aus Leukocyten und Streptokokken (siehe Abb. 1).

In einem der am schwersten verseuchten Bestände (*W. in H.*) hatten wir Gelegenheit, eine Einzelmilchprobenuntersuchung vorzunehmen. Entsprechend dem mikroskopischen Befund der Sammelmilch waren auch die Befunde bei den einzelnen Tieren geradezu erschreckend.

Von 88 Tieren des Bestandes wiesen 47 klinisch eine mehr oder weniger deutlich feststellbare Veränderung im Euterparenchym auf. Im Bestande befanden sich 7 3strichige und 6 2strichige Tiere! 62 Tiere standen in der 2. oder in einer höheren Lactationsperiode, der Rest von 26 Tieren hatte erst einmal gekalbt. Die Befunde bei den 62 Tieren mit 2 oder mehr Kälbern ergaben, daß *sämtliche Tiere eine Sekretionsstörung aufwiesen.* Streptokokken bzw. Diplokokken (die sich kulturell gleich verhalten wie die langen Ketten) ließen sich mikroskopisch in sämtlichen Sedimentausstrichen nachweisen. Um zu ermitteln, wie weit die Seuche bereits unter den jungen, in der *1. Lactationsperiode* stehenden Kühen vorgeschritten war, wurden von diesen *Viertelsproben* entnommen.

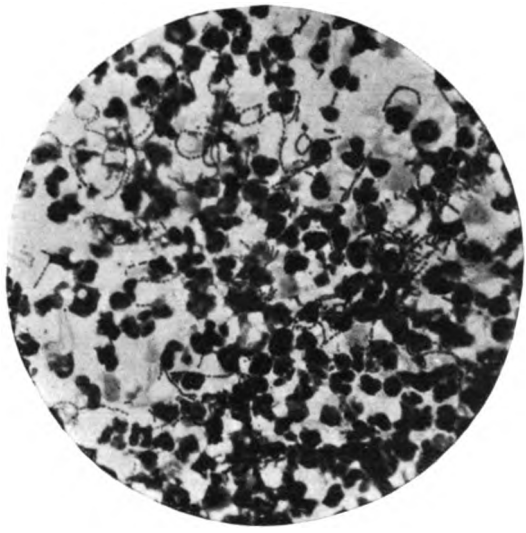


Abb. 1.

Es ergab sich, daß die meisten Euterviertel ebenfalls schon mit Streptokokken behaftet waren. Bei einigen war die Sekretionsstörung bereits durch ein äußerlich verändertes Sekret gekennzeichnet. *Die wenigsten Viertel wiesen mikroskopisch und chemisch normale Befunde auf!* Bei dem Rest war bereits eine Leukocytenvermehrung festzustellen, die wohl in diesem Falle gewissermaßen als ein „Vorstadium" des eigentlichen gelben Galtes angesehen werden muß.

Welchen Einfluß die entzündlichen Veränderungen u. U. auf die normale Funktion der Milchdrüse und damit auf die Milchmenge ausüben können, ist aus der Tatsache ersichtlich, daß dieser Bestand von 88 Tieren eine tägliche Milchmenge von nur 300 l an die Meierei lieferte. Der Verlust an Milch war also — selbst unter Berücksichtigung der Zahl der Altmelkkühe — ein ungeheurer.

Daß in einem derartigen Bestande, der nicht allein dasteht, eine Beseitigung des Leidens nur unter Aufbringung großer Kosten (am besten Abschlachtung der kranken Tiere), die aber der Besitzer in der Regel wirtschaftlich nicht zu tragen vermag, möglich ist, bedarf wohl kaum einer Erwähnung. Wenn man hier helfend eingreifen wollte, müßten besondere Mittel zur Verfügung gestellt werden.

Digitized by Google

Bestehen doch auch noch besondere Schwierigkeiten insofern, als es Mühe macht, die euterkranken Kühe durch Ankauf einer größeren Zahl von Tieren mit gesundem Euter ohne weiteres zu ersetzen.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich noch, daß in dem betreffenden Bestande seit etwa 5 Monaten eine Momentmelkmaschine arbeitete. Die Annahme, daß das Maschinenmelken die Euter im ungünstigen Sinne beeinflußt hat, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. In diesem Falle wurde selbstverständlich sofort vom Maschinenmelken abgeraten (weitere Bemerkungen hierüber siehe Kapitel IV).

Bestand von A. in T. Unter den 121 Tieren ließ die Einzelmilchprobenuntersuchung das Vorhandensein einer Streptokokkenmastitis in einem oder mehreren Eutervierteln bei 49 Kühen erkennen. Nur 37 wiesen keine Sekretionsstörung auf. Bei einem größeren Teil (35 Tiere) wurden Funktionsstörungen der Drüse, die in abnormem Zellgehalt und erhöhter Chlorzahl zum Ausdruck kamen, ermittelt.

Schließlich sei noch als letztes Beispiel der starken Verseuchung *Bestand von B. in R.* angeführt. Unter 105 Tieren befanden sich 38 mit Streptokokken behaftete, nur 6 waren ganz einwandfrei, während sich bei dem Rest von 61 Tieren verdächtige Befunde ergaben.

Der besseren Übersicht halber seien die beachtlichen Ergebnisse noch einmal in folgender Tabelle zusammengestellt:

Bestand	Gesamtzahl der Tiere	Davon krank	Gesund	Verdächtig
M. in B.	80	39 (49%)	28	13
H. in F.	80	55 (69%)	10	15
Th. in G.	148	34 (23%)	104	10
W. in H.	88	82 (fast 100%)	—	6
v. A. in T.	121	49 (41%)	37	35
v. B. in R.	105	38 (36%)	6	61
Insgesamt	622	297 (rund 48%)	185	140 (22,5%)

Mit den vorstehenden Zahlen, zu denen noch weitere Beispiele hinzugefügt werden könnten, und die etwa ein Durchschnittsbild von den Zuständen in zahlreichen Milchviehhaltungen geben, dürfte der sichere Beweis erbracht sein, daß *infolge des Einflusses der Euterentzündungen, insbesondere des gelben Galtes auf die Milchsekretion, der Gesamtdurchschnittsertrag an Milch — pro Kuh und Jahr gerechnet — äußerst stark herabgedrückt wird.* Die weite Verbreitung der Euterentzündungen in den heimischen Beständen dürfte in erster Linie mit daran Schuld sein, daß der Gesamtdurchschnittsertrag an Milch in Deutschland nur etwa 2000 l pro Kuh beträgt. Steht doch die Tatsache fest, daß Kühe, die vom chronischen gelben Galt befallen sind, zweifellos mehrere Lactationsproben hindurch infolge der bestehenden Sekretionsstörung, die mit histologischen Veränderungen im Drüsenparenchym einhergeht, ständig einen Minderertrag an Milch liefern.

Die mitgeteilten Befunde, zu denen laufend neue Fälle hinzukommen, mögen genügen, um den an der deutschen Milchwirtschaft interessierten

Digitized by Google

Kreisen den Ernst der Lage vor Augen zu führen. Sie dürften beweisen, wieviel Arbeit noch auf diesem Gebiete zu leisten ist. *Die Sanierung derartiger Viehbestände stellt eine große und schwierige Aufgabe dar, die nur mit besonderen Mitteln zu lösen ist.*

Die oben genannten Zahlen geben zunächst nur ein Durchschnittsbild von einer Provinz. Auf Grund von Berichten aus anderen Gegenden steht jedoch fest, daß auch dort die Zahl der stärker verseuchten Bestände eine große sein muß. Ich selbst hatte Gelegenheit, im Rahmen anderer Versuche zwei Bestände (je einen aus Mittel- und Süddeutschland) kennenzulernen und näher zu untersuchen. Das Ergebnis lieferte ähnliche Zahlen, wie sie für schleswig-holsteinische Bestände gefunden wurden. Jedenfalls steht fest, daß eine umfangreiche und ergiebige Durchuntersuchung der heimischen Bestände nicht gerade glänzende Verhältnisse ergeben würde.

Daß es selbstverständlich *auf der anderen Seite auch bessere gesunde Viehbestände gibt*, soll durch die oben geschilderten Verhältnisse *nicht* bestritten werden. Auch mir sind einwandfreie Viehbestände bekannt, in denen nur zuweilen eine Euterentzündung hin und wieder beobachtet wird. Es wird sich hierbei jedoch in der Regel um sogenannte Kindermilchviehbestände handeln, die in den Händen besonders einsichtsvoller Landwirte liegen, und in denen bereits eine Sanierung stattgefunden hat. Die Mehrzahl (namentlich der größeren Bestände) muß aber als ziemlich stark verseucht angesehen werden.

II. Sekretionsstörungen der Milchdrüse ohne typische Euterentzündungserreger (sog. „nicht-spezifische" Sekretionsstörungen).

Wie bereits erwähnt worden ist, wurden längst nicht in allen Milchproben mit erhöhtem Zell- und Chlorgehalt Streptokokken nachgewiesen (ca. 22,5%). Wir haben derartige Störungen während unserer Milchuntersuchungen sehr oft beobachten können, und zwar erschienen uns derartige Bilder sowohl in Einzelmilch- als auch in Sammelmilchsedimenten. Man sieht bei der mikroskopischen Prüfung derartiger Proben lediglich einen erhöhten Zellgehalt, vornehmlich Leukocyten, in geringerer Menge Epithelzellen, nicht selten auch Fibrin.

Dieser Zustand kann als nicht normal bezeichnet werden — auch wenn typische Euterentzündungserreger fehlen —, da in solchen Fällen der erhöhte Zellgehalt vielfach auch gleichzeitig von Veränderungen der chemischen Bestandteile begleitet ist. In letzterer Beziehung haben wir fast regelmäßig die Chlorbestimmung (Titrationsmethode nach *Drost*[6]) durchgeführt, verschiedentlich auch die Soxhlet-Henkelgrade mit herangezogen. Als brauchbare biologische Methode zur Feststellung einer Sekretionsstörung hat sich uns, wie auch anderen Untersuchern, die Katalaseprobe erwiesen.

Digitized by Google

Die von uns als „*verdächtig*" bezeichneten Milchproben ließen in der Mehrzahl der Fälle — soweit Viertelsproben zur Untersuchung gelangten — einen erhöhten Chlorgehalt erkennen. Wir haben in solchen Proben Werte bis zu 0,25 g% Chlor beobachtet, ohne daß sich Streptokokken mikroskopisch oder durch Kultur ermitteln ließen. Eine Reihe von derartigen Kühen haben wir daraufhin einige Wochen lang beobachtet, um festzustellen, ob sie nicht einmal echte Streptokokken mit der Milch ausscheiden würden. In einem geringen Prozentsatz war dies natürlich der Fall, aber längst nicht bei allen Tieren.

In solchen Fällen die richtige Diagnose zu stellen, bereitet namentlich dann Schwierigkeiten, wenn in allen 4 Viertelproben, die getrennt aus jedem Strich gemolken wurden, ein mehr oder weniger erhöhter Zell- und Chlorgehalt festgestellt wird, ohne daß Streptokokken oder andere als Entzündungserreger bekannte Mikroorganismen sich mit Hilfe der Kultur ermitteln lassen. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn dann bei wiederholter Prüfung derselben Viertelsproben der Kuh niemals typische Erreger gefunden werden.

Zur Klärung der Ursachen wird sehr häufig eine wiederholte Untersuchung der Milch notwendig sein, da wir wissen, daß beim gelben Galt die Streptokokken oft nur schubweise ausgeschieden werden und sich somit nicht in jedem Gemelk nachweisen lassen.

Von diesen gänzlich streptokokkenfreien sekretionsgestörten Kuheutern sind diejenigen Viertel mit abnormer Sekretion zu unterscheiden, wie wir sie beim echten Galt sehr häufig beobachten konnten. Es gibt hier zahlreiche Fälle, in denen nur ein oder zwei Viertel (sehr oft allerdings auch drei oder vier Viertel) typisch erkrankt sind (mit positivem Streptokokken- und Leukocytenbefund), während die restlichen scheinbar gesunden Euterviertel derselben Kuh entweder völlig normale bakteriologische und chemische Werte aufweisen oder — ähnlich wie oben beschrieben — von der Norm abweichende Befunde ergeben, ohne daß sich bei häufigerer Untersuchung auch die Erreger selbst (Mastitisstreptokokken) auffinden lassen. Man muß in solchen Fällen annehmen, daß ein erkranktes Viertel auch das benachbarte Viertel mit der Zeit bis zu einem gewissen Grade in Mitleidenschaft zieht. Dies tritt dann lediglich in Form einer Hyperleukocytose mit abweichenden Befunden der Milchbestandteile (in erster Linie Chlor) hervor, wobei eine sinnfällige Veränderung der Milch in der Regel nicht zu beobachten ist. In einer Reihe von Fällen glaube ich jedoch beobachtet zu haben, daß diese Hyperleukocytose als ein Vorstadium der Streptokokkenmastitis angesehen werden muß; denn es kommt vor, daß in derartigen Vierteln bei einer späteren Untersuchung Streptokokken nachgewiesen werden. Auch bei Entzündungen, bei denen scheinbar eine Besserung, aber keine restlose Heilung eingetreten war, konnten wir ähnliche Befunde erheben.

Digitized by Google

Bei diesen Sekretionsstörungen ohne typischen Erregerbefund ist selbstverständlich der Geschmack der Milch infolge des erhöhten Chlorgehaltes und verringerten Milchzuckergehaltes ein mehr oder weniger salziger bis bitterer (auch als „räß-salzig" bezeichnet), genau so wie bei streptokokkenkranken Milchen.

Klinische Veränderungen sind in der Regel bei diesen Sekretionsstörungen nur selten deutlich nachweisbar, ebenso wie diese ja auch sehr häufig bei durch Streptokokken hervorgerufenen Sekretionsstörungen nicht feststellbar oder in nur ganz unscheinbarem Maße vorhanden sind.

Es wäre nun nach den Ursachen für diese häufig beobachteten „nichttypischen" Sekretionsstörungen zu forschen.

Wertvolle Aufklärung geben uns in dieser Beziehung einige Arbeiten von Schweizer Autoren (*Koestler*, *Lehmann*, *Lörtscher*, *Elser*, *Steck*[7, 8, 9, 10, 11]). Die genannten Forscher haben sich eingehend mit dem Studium der räß-salzigen Milch und deren Ursachen befaßt und in ausführlichen Abhandlungen ihre Beobachtungen niedergelegt.

Einleitend im Kapitel „Anormale Milchsekretion" schreiben *Koestler*, *Lehmann*, *Lörtscher* und *Elser*[10]: „Es ist eine längst bekannte Erfahrungstatsache, daß die Milch gelegentlich einen mehr oder weniger ‚salzigen' Geschmack annimmt, und zwar weiß der Praktiker, daß es meist nur einzelne Viertelsdrüsen sind, die diese abnormale Milch abscheiden." Die hierbei auftretenden Abweichungen in der mikroskopischen und chemischen Zusammensetzung der Milch waren bereits erforscht; jedoch geben die Forscher zu, daß die dieser Erscheinung zugrunde liegenden Ursachen noch „unabgeklärt" waren.

Ihr Standpunkt in der Frage läuft darauf hinaus, daß nach ihren Untersuchungen die „salzige" Milch das Produkt einer Reizerscheinung ist, welch letztere vornehmlich durch die Tätigkeit der die Milchdrüse mehr oder weniger reichlich besetzt haltenden Euterbakterien bedingt ist. Dabei ist nach Ansicht der Schweizer Autoren der Zustand der bakteriell besiedelten Drüse als eine geringgradige katarrhalische Entzündung aufzufassen, die eine entsprechende Störung in der Milchbildung zur natürlichen Folge hat. Die Besiedelung mit Bakterien wird damit erklärt (Hypothese!), daß die Milchdrüsen der einzelnen Individuen eine „graduell verschiedene Reaktivität" aufweisen und daher auf den eingedrungenen Reiz hin verschieden reagieren. Es setzt also von den Zellen gewissermaßen eine Gegenaktion ein, die, wenn sie stark genug ist, die Bakterien aus der Drüse wieder „hinausbefördert" und — wenn die Drüse „mäßig reaktiv" ist — eine reichlichere Bakterienbesiedelung erduldet, bei der es dann zu einer weitgehenderen Sekretionsstörung kommt. Gerade die Viertel mit „mäßiger Reaktivität" können besonders deutlich erkranken, wenn Sekretionsstauungen (ungenügendes Ausmelken z. B.) hinzukommen. Wahrscheinlich sind hier jedoch noch andere prädisponierende Momente (äußere und innere Ursachen!) in

Digitized by Google

Rücksicht zu ziehen, wie z. B. mechanische und sonstige Druckwirkungen auf die Drüse, Schwächung des Gesamtorganismus infolge anderer Leiden oder Infektionen, vielleicht auch Erkältungen, und dergleichen. Leidet doch ein großer Teil des Milchviehs an anderen Infektionen, von denen hier in erster Linie Tuberkulose und seuchenhaftes Verkalben zu nennen wären. Ferner glaube ich, daß Erkältungen und zwar besonders auf die Drüse einwirkende kalte Witterungseinflüsse eine schädliche Einwirkung auszuüben imstande sind. In diesem Zusammenhange halte ich die Annahme für berechtigt, daß die Sitte, in Weidegegenden das Milchvieh bis in den Oktober hinein bei jeglichem Wetter draußen zu lassen, unter Umständen einen nicht gerade besonders günstigen Einfluß auf das Wohlbefinden der Drüse ausübt. Dieser Gedanke erscheint ziemlich naheliegend für denjenigen, der die Witterungsverhältnisse im Herbst in den Weidegegenden aus eigener Anschauung kennengelernt hat, zumal die Milchdrüse ein äußerst empfindliches Organ ist, das schon auf die geringsten Einwirkungen eine oft verhältnismäßig starke Reaktion zeigt.

Nach den vorstehenden Ausführungen würden außer den typischen Euterentzündungserregern noch eine ganze Reihe von Saprophyten Reizungen des Drüsenparenchyms verursachen können, die mit einer Hyperleukocytose und einer chemischen Veränderung der Milch einhergehen. „Noch so unscheinbare Bakterienbesiedelungen des einzelnen Euterviertels bedingen fortwährende Schwankungen im Gehalte der Milch, so daß solche Viertel eine stete Gefahr für die Käserei bedeuten, indem auf diese Weise die verschiedenen Grade der sogenannten ‚räß' bzw. ‚salzigen' Milch zustande kommen" (*Koestler*[10], S. 432). Es steht weiterhin fest, daß diese Euterviertel ebenso wie echte Galtviertel Schwierigkeiten am Ende der Lactationsperiode (beim Trockenstellen) bereiten. Die Milch nimmt oft eine flockige, eitrige Beschaffenheit an, während das Trockenstellen gesund gewesener Euterviertel — in sachgemäßer Weise durchgeführt — keine besonderen Schwierigkeiten macht. Erklärlich ist es auch, daß derartige sekretionsgestörte Euterviertel jederzeit sofort heftiger auf bestimmte Einflüsse reagieren, z. B. wenn sie ungenügend ausgemolken werden (wenn also Sekretstauungen eintreten). Ebenso wie *Koestler* haben wir diese Erscheinung selbst sehr häufig beobachten können.

In den Rahmen dieser Untersuchungen gehören weiterhin diejenigen von *Steck*[8], aus denen hervorgeht, daß sich Euterbakterien verschiedenster Art in der Milchdrüse (auch in den oberen und obersten Drüsenpartien und nicht nur in der Zysterne!) befinden, die unter Umständen einen merklichen Einfluß auf die Funktion der Drüse auszuüben vermögen. Dieser Einfluß äußert sich eben, wie bereits mehrmals hervorgehoben, je nach Art und Umfang der bakteriellen Besiedelung in einer vermehrten

Digitized by Google

Zellausscheidung mit der Milch. Nach *Steck* erfolgt auch aus bakterienbesiedelten Eutern eine vermehrte Ausscheidung von bactericiden Stoffen. „Zellgehalt und Bactericidiestärke sind größer in keimreichen als in keimarmen Vierteln."

Zwischen der sogenannten „normalen" Bakterienbesiedlung, die, wie wir gesehen haben, unter gewissen Bedingungen zu einer Hyperleukocytose, ja, zu einer leichten Entzündung führen kann, und einer Entzündung mit spezifischen Ursachen (z. B. echte Mastitisstreptokokken) bestehen demnach nur graduelle Unterschiede (*Steck*). Wir haben es also bei den von „Saprophyten" besiedelten Eutervierteln — soweit sie mit einer bakteriologisch oder chemisch sichtlichen Veränderung der Milchbeschaffenheit einhergehen — mit einer äußerst chronisch verlaufenden, leichten bakteriellen Entzündung zu tun. Bakterienarme Euterviertel („stark reaktive" Drüsen nach *Koestler*) werden immer einen normalen niedrigen Chlorgehalt, äußerst geringen Leukocytengehalt, wenig Lymphocyten und vereinzelte Drüsenepithelien enthalten.

In den vorstehenden Ausführungen hatte ich bereits kurz angedeutet, daß das Trockenstellen (künstliches „Ergalten") derjenigen Kühe auf Schwierigkeiten stößt, deren Euter während der Lactationszeit eine Sekretionsstörung aufgewiesen hatte. Unsere Beobachtungen decken sich vollkommen mit den von Schweizer Autoren gemachten Feststellungen. Der Vollständigkeit halber füge ich aus einer Arbeit von *Koestler*, *Elser* und *Lehmann*[11] noch diejenigen Angaben hinzu, die die chemisch-physikalischen Veränderungen der Milch kurz vor dem endgültigen Trockenstehen (sogenanntes „physiologisches Ergalten") betreffen.

Für den *normalen*, d. h. äußerlich ungestört verlaufenden Fall des Ergaltens bzw. Trockenstellens fassen sie folgende Veränderungen des Sekrets als charakteristisch auf:

a) Rückgang des Gehaltes an Milchzucker.

b) Zunahme des Gehaltes an Fett, Gesamtstickstoffsubstanz, serumlöslichen Stickstoffsubstanzen, Gesamtasche, Chlor, Kalk und Phosphorsäure.

c) Viscosität bzw. Oberflächenspannung nehmen regelmäßig zu. Die Labfähigkeit des Sekretes bleibt auffallenderweise bis zum Zeitpunkt des eigentlichen Trockenstehens „normalerweise" eine sehr gute.

d) Deutliche Geschmacksveränderungen des Galtsekretes können meist erst im allerletzten Gemelke, d. h. kurz vor dem Trockenstellen festgestellt werden, und zwar ist der Geschmack dieses Gemelkes nicht eigentlich „räß", sondern etwas weniger süß, wodurch der hohe Salzgehalt etwas mehr zum Vorschein tritt.

Als besonders bemerkenswert für das physiologisch ungestörte Ergalten heben die Autoren hervor, daß in denjenigen Fällen, in denen keine Störung der Sekretion nachweisbar ist, der Katalasegehalt trotz der

Digitized by Google

bedeutenden Stauungen, die mit dem üblichen Trockenstellen des Euters verbunden sind, annähernd gleich Null bleibt, ferner daß keine nennenswerte Zellenvermehrung eintritt. Es fehlen insbesondere jene für die „räß-salzige Milch" charakteristischen Eigenschaften hier vollständig, wenn auch infolge der Milchzuckerretention der Geschmack des Sekretes sich schließlich etwa demjenigen des salzigen Typus nähert. Milchchemisch besteht aber der Unterschied gegenüber dem typisch „räß-salzigen" Sekret unter anderem in der deutlichen Erhöhung des Gehaltes an Kalkphosphaten!

Weiterhin geben die genannten Forscher für das *Abnormale*, d. h. durch mehr oder weniger hervortretende drüsenentzündliche Vorgänge, gestörte Trockenstellen, folgende Veränderungen des Eutersekretes an:

a) Rückgang des Gehaltes an Milchzucker, freien H-Ionen, Kalk, Phosphorsäure und Abnahme der Labfähigkeit.

b) Zunahme des Gehaltes an Katalase, Leukocyten, serumlöslicher Stickstoffsubstanz, Chlor und freien OH-Ionen.

Diesen Befunden der Schweizer Autoren können wir voll und ganz zustimmen, jedenfalls insoweit, wie wir Beobachtungen nach der genannten Richtung angestellt haben. Es erstreckten sich unsere Untersuchungen lediglich auf die sinnfälligen und Geschmacksveränderungen, auf die mikroskopischen Zellbefunde, auf die Katalasereaktion und die Chlorwerte.

Bezüglich des Verlaufes dieser Sekretionsstörungen wäre noch als wesentlich zu bemerken, daß in der Regel mit dem Trockenstellen bzw. nach erneutem Kalben der Fehler nicht beseitigt ist, sondern daß auch nach dem Kalben die Milch entweder sofort oder bald danach den alten Fehler wieder aufweist. Beim gelben Galt kann man sehr häufig beobachten, wie sich das Leiden durch mehrere Lactationsperioden hindurchzieht, ohne daß es etwa von selbst abklingt oder restlos ausheilt.

In Anbetracht des von uns beobachteten ziemlich häufigen Vorkommens der genannten „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen muß man sich darüber wundern, daß nicht auch von anderer Seite mehr darüber berichtet wird. In der Regel ist immer nur von der weiten Verbreitung der Streptokokkenmastitis die Rede, während doch zweifellos die von den Schweizer Autoren und uns festgestellten Störungen (ohne jeglichen Streptokokkenbefund) überall vorkommen müssen. Wie gesagt, muß auch ihnen eine besondere Beachtung geschenkt werden, da es z. B. für Kindermilchbetriebe und — worauf zuerst die Schweizer Autoren hingewiesen haben — auch für Käsereien nicht gleichgültig ist, welche chemische Zusammensetzung die Milch hat. Ist doch zweifellos auch von Vorzugsmilch zu verlangen, daß sie nicht allein streptokokken- und eiterfrei, sondern auch von normaler chemischer Zusammensetzung ist. Dabei muß zunächst unberücksichtigt bleiben, ob eine Gesundheits-

Digitized by Google

schädlichkeit derartig veränderter Milch für Mensch und Tier schon jetzt erwiesen ist oder nicht.

Auf die der Käserei von seiten der kranken „räß-salzigen" Milch drohenden Schäden haben die Schweizer Forscher eingehend hingewiesen, sie haben sich besonders intensiv mit der Frage der Käsereitauglichkeit abnorm zusammengesetzter Milch befaßt, worüber sie in sehr interessanten Ausführungen in ihren Arbeiten berichten.

In eingehenden Versuchen haben sie nachgewiesen, daß beim Verkäsen kranker Milch, die in der Regel einen abnorm niedrigen Säuregrad aufweist (deshalb auch „alkalische" Milch genannt), ein Teil des Milcheiweißes (zur Hauptsache Casein) in der Labmolke verbleibt und dort den prozentischen Eiweißgehalt erhöht. Gleichzeitig sind in diesen Milchproben die Bedingungen für den Fetteinschluß ungünstiger, so daß eine Molke mit verhältnismäßig hohem Fettgehalt resultiert. „Diese beiden Momente — unvollständige Gerinnung des Caseins und mangelhafter Einschluß des Milchfettes in das Labkoagulum — erklären uns die dem Praktiker längst bekannte Tatsache, daß bei Anwesenheit von ‚alkalischer' bzw. ‚räß-salziger' Milch im Kessel sogenannte milchige bzw. weißliche Molke auftritt[10]". *Koestler* steht grundsätzlich auf dem Standpunkt, „daß es trotz verschiedener Möglichkeiten, die uns zur Verbesserung der Milch verfügbar sind (z. B. Chlorcalciumzusatz), richtiger ist, die Beimengung von offensichtlich abnormaler bzw. kranker Milch unter allen Umständen zu vermeiden."

Auch bei uns mehrten sich in Verbindung mit der Ausbreitung des Leidens die Klagen von seiten der Käsereien, die über schlechte Verkäsungsmöglichkeiten ihrer angelieferten Milch berichteten. Wir konnten dann in diesen Fällen regelmäßig durch Einzelmilchprobenuntersuchung der die Käserei beliefernden Bestände bzw. durch die Sammelmilchuntersuchung (mikroskopischer Ausstrich) eine äußerst starke Verseuchung dieser Herden feststellen. In vielen Fällen bestand das Sediment lediglich aus Leukocyten und Streptokokken. Sogar der Chlorwert der Sammelmilchen war in einzelnen Fällen bedenklich erhöht.

Für die Käserei ist es also in gleicher Weise nachteilig, ob es sich um eine Milch handelt, die von streptokokkenkranken Tieren stammt oder um eine Milch, die lediglich aus Eutern mit Störungen „unspezifischer Natur" herkommt. Beide sind in gleicher Weise schädlich für die Milchverarbeitung.

Auch für die Butterei dürften abnorm zusammengesetzte Milchen von Nachteil sein, eine Tatsache, auf die *Neugschwendtner*[12] in einer Ende vorigen Jahres erschienenen Arbeit hingewiesen hat. Nach *Neugschwendtner* sind in den letzten Jahren in Wien in größeren, mittleren und kleinen Molkereien durch Sekretionsstörungen veranlaßte Milchfehler oft in ganz erschreckender Weise aufgetreten, so daß der Betrieb

Digitized by Google

erheblich lahm gelegt wurde, da die betreffende Milch zuweilen weder als Trinkmilch verkauft noch sonstwie verarbeitet werden konnte. Bei den von *Neugschwendtner* beschriebenen Milchfehlern hat es sich sicherlich um ähnliche bzw. die gleichen Störungen gehandelt, wie sie *Koestler* in der Schweiz und wir bei unseren Untersuchungen in Schleswig-Holstein beobachtet haben. *Neugschwendtner* ist ebenfalls dem Fehler nachgegangen und kommt bezüglich der Ursachen zu einem Schluß, der nach meinem Dafürhalten dem von *Koestler* entgegengesetzt ist. Während *Koestler* auf dem Standpunkt steht, dem ich mich anschließen möchte, daß gewisse Bakterien („Saprophyten", die in der Lage sind, Reize hervorzurufen) imstande sind, beim Vorhandensein bestimmter prädisponierender Momente einen Reiz auf die Drüse auszuüben, meint *Neugschwendtner*, daß „die infolge der oft unmerklichen Sekretionsstörung eintretende Änderung in der Zusammensetzung der Milch und der Milchasche eine Änderung in der Bakterienflora der Milch herbeiführt". Die Milchsäurebakterien sollen dabei an Zahl mehr zurücktreten. Dafür sollen andere, ungünstig wirkende Bakterien (verflüßigende Euterkokken, fluorescente Bakterien, Coli und dergleichen) das Übergewicht erlangen und spezifische Milchfehler — „ranzigen, schmirgelnden Geschmack" — hervorrufen. Die primäre Ursache der Fehler ist also nach *Neugschwendtner* nicht in dem Reiz gewisser schädlich wirkender Bakterien zu suchen, die sich aus irgendeinem Grunde im Euter ansiedeln konnten, sondern infolge der chemischen Veränderung des Sekretes konnten sich die Bakterien in der Milchdrüse überhaupt erst ansiedeln. Worin aber die Ursachen zu suchen sind, wird dabei von *Neugschwendtner nicht* gesagt.

Ich möchte annehmen, daß *Neugschwendtner* hier einen nicht ganz richtigen Schluß gezogen hat. Denn wenn von ihm diese Störungen, wie er angibt, durch Eutermassage und Kaltwasserbehandlung (und wahrscheinlich doch auch gründliches Ausmelken) mit der Zeit beseitigt wurden, so ist anzunehmen, daß durch diese Therapie die die oben genannten Fehler verursachenden Bakterienarten aus dem Euter hinausbefördert wurden, ebenso wie es ja auch erwiesen ist, daß man eine durch Galtstreptokokken verursachte Sekretionsstörung mit Hilfe der Ausmelkmethode bessern kann.

Zum Schluß wäre noch als übereinstimmend mit unseren Befunden hervorzuheben, daß *Neugschwendtner* bei seinen mehr als 2000 Einzelmilchprobenuntersuchungen sogar 25—50% Kühe mit „abnormer Sekretion" ermittelt hat. Außerdem fand er 10—15% typische Euterkrankheiten.

Es ist naheliegend, daß die genannten Befunde auch für die Milchversorgung nicht ohne Bedeutung sind.

Digitized by Google

III. Ursachen für die weite Verbreitung der Sekretionsstörungen.

Eigene Beobachtungen und die anderer Forscher sprechen sehr klar dafür, daß ebenso wie der infektiöse Abortus auch die Euterentzündungen in der Gegenwart in der Zunahme begriffen sind. Woran liegt das?

Zunächst kommen rein äußerliche Momente in Betracht. Man kann wohl sagen, daß keine Krankheit so vernachlässigt worden ist wie gerade die Euterleiden. Nur selten verlangt wohl ein Besitzer heutzutage, daß ihm eine bei den Kühen beobachtete Euterentzündung vom Stallpersonal gemeldet wird. Die Schweizer sehen sich von selbst nur selten veranlaßt, einer Milch- oder Euterveränderung besondere Beachtung zu schenken. In Kinder- bzw. Vorzugsmilchbeständen wird in dieser Beziehung mehr Sorgfalt verwendet werden. Daß eine sachgemäße oder sogar fachmännische Behandlung veranlaßt wird, dürfte ebenso selten vorkommen oder auch erst dann in die Wege geleitet werden, wenn die Verseuchung offensichtlicher wird, wenn mehrere oder zahlreiche Kühe im Stall eine Veränderung des Sekretes zeigen oder wenn — wie das in neuerer Zeit in erhöhtem Maße der Fall ist — Beanstandungen der Sammelmilch von seiten der Meierei, Käserei oder irgendeiner Untersuchungsstelle erfolgen.

So ist es jahrelang gewesen, so ist es vielfach noch heute. Die Viehbesitzer dürften deshalb größtenteils selbst daran Schuld sein, wenn in der Gegenwart die Euterleiden in vielen Beständen eine derartige Verbreitung angenommen haben, daß man ihnen vielfach machtlos gegenübersteht. Mittlerweile ist der Verlust an Milch infolge der Sekretionsstörungen ein so enormer geworden, daß viele Landwirte den Schaden am eigenen Geldbeutel spüren, zumal die Haupteinkünfte aus der Milchwirtschaft herausgezogen werden sollen.

Der Mangel an gutem und geschultem Melkpersonal in Deutschland dürfte sicherlich ebenfalls einen Einfluß auf die Verbreitung des Leidens ausüben. Die Melker müssen dahin erzogen werden, daß sie frisch auftretende Euter- bzw. Milchveränderungen sofort zur Anzeige bringen. Wissen wir doch von allen Krankheiten, daß sie im Anfangsstadium leichter zu heilen sind als später.

Man könnte einwenden, daß der gelbe Galt in der Mehrzahl der Fälle chronisch verläuft, ohne daß der erste Beginn des Leidens für den Laien erkenntlich wäre. Das stimmt bis zu einem gewissen Grade, reicht aber zur vollen Entschuldigung nicht aus. Würde jeder Landwirt seine Milch regelmäßig bakteriologisch prüfen lassen, was heutzutage in jeder Provinz von den in Frage kommenden Instituten für geringe Kosten besorgt wird, so wäre eine derartige Ausbreitung des Leidens nicht möglich gewesen und vieles wäre erspart geblieben. Statt dessen hat man sich lediglich durch Schaffung der Kontrollvereine darauf beschränkt,

Digitized by Google

alle 3 Wochen den Fettgehalt und die Milchmengen einer jeden Kuh messen zu lassen. Und wenn dann ein Tier scheinbar nicht genügend Milch gab, so glaubte man, daß der Landwirt falsch füttere und machte Vorschriften über sogenannte rationelle Fütterung. In Wirklichkeit konnte jedoch hierdurch allein der Schaden nicht beseitigt werden, weil dem eigentlichen Übel nicht in jedem Falle abgeholfen wurde. Bei ungenügender Milchergiebigkeit handelt es sich zweifellos in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle um das Vorhandensein einer Sekretionsstörung bzw. des chronischen gelben Galtes. In diesem Zusammenhange sei ferner daran erinnert, daß heutzutage vielfach sogenannte Fütterungsversuche schwer durchzuführen sind, weil die einzelnen Euter zu ungleichmäßig in ihrer Beschaffenheit sind. Die vielen Sekretionsstörungen müssen naturgemäß den ganzen Verlauf derartiger Versuche stören, wenn es sich darum handelt, die Milch- und Fettmengen zu messen, die bei einer bestimmten Fütterung von den Kühen geliefert werden. Kranke Euter geben immer eine geringere Milchmenge als gesunde. Dieses nur nebenbei.

Daß weiterhin mangelhafte hygienische Stallverhältnisse die Verbreitung des Leidens begünstigt haben, ferner die Gleichgültigkeit des Personals und die Angewohnheit, krankes Sekret in die Streu zu melken und sich mit der Milch vor dem Melken die Hände zu befeuchten (sogenanntes „Naßmelken"), daß schließlich die Nachlässigkeit in der Pflege euterkranker Kühe ebenfalls zur Verbreitung des Leidens beigetragen hat, ist nur allzu wahrscheinlich.

Anzunehmen ist ferner, daß zu den äußeren Einwirkungen auch noch Witterungseinflüsse mit ziemlicher Sicherheit hinzuzurechnen sind; es ist darauf bereits im vorigen Kapitel hingewiesen worden. Ist ja doch die Milchdrüse eins der empfindlichsten Organe, das auf den geringsten Einfluß mit einer feststellbaren Milchveränderung reagiert.

Diese durch äußere Ursachen gegebenen Verhältnisse sind es jedoch fraglos nicht allein gewesen, die zu einer derartigen Verseuchung führen konnten. Natürlich kann man hier nur Hypothesen aufstellen. Wir dürfen nicht vergessen, daß noch andere Seuchen bei den Tieren vorkommen, wie Tuberkulose, seuchenhaftes Verkalben und andere Infektionen, die den gesamten Organismus schwächen und somit die Veranlassung zu einer Lahmlegung der natürlichen Abwehrkräfte im Euter führen können. Besonders dürfte auch die Maul- und Klauenseuche manche Vorbedingungen für die Entstehung einer Euterentzündung geschaffen haben, einmal dadurch, daß sich beim Auftreten der Aphthen an den Zitzen die Tiere schlecht ausmelken ließen, und dadurch Stauungen des Sekretes hervorgerufen wurden oder aber auch dadurch, daß nach Platzen der Blasen Wunden am Euter geschaffen wurden, durch die die Infektionserreger auf dem Wege der Lymphbahnen ins Euter

Digitized by Google

gelangen konnten. Auch dürfte die Durchseuchung mit einer Schwächung des gesamten Organismus einhergehen.

Da die Maul- und Klauenseuche in den Nachkriegsjahren die heimischen Viehbestände schwer befallen hat, wird auch ihr ein Teil der Schuld an der weiten Verbreitung der Euterleiden zugesprochen werden müssen. Nach Aussage sehr vieler Landwirte sind in zahlreichen Beständen hier in Schleswig-Holstein die Kühe auch gerade mit Euteraphthen befallen gewesen.

Diese mitgeteilten Tatsachen dürften genügen, um uns für die weite Verbreitung der Sekretionsstörungen eine Reihe hinreichender Erklärungen zu geben.

IV. Über den Einfluß des Maschinenmelkens auf den Gesundheitszustand der Euter.

Bereits früher[13] hatte ich auf Grund von eigenen Beobachtungen, die ich im Rahmen der Arbeiten der Arbeitsgemeinschaft für Melkmaschinen zu machen Gelegenheit hatte, darauf hingewiesen, daß die Melkmaschinenfrage zweifellos von dem Gesundheitszustand der Euter abhängig gemacht werden muß. Ich hatte mir den Hinweis erlaubt, daß in stärker verseuchten Beständen besser von dem Maschinenmelken abzuraten ist, da „nicht intakte" Euter unter Umständen mit akuten Erscheinungen auf das Maschinenmelken reagieren können. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt natürlich hierbei die Arbeitsweise der betreffenden Maschine. Die einzelnen Typen verhalten sich durchaus verschieden; jedoch ist diese Frage noch in weiteren Versuchen zu prüfen. Insbesondere ist auch noch zu untersuchen, wie sich Euter mit sogenannten „nichtspezifischen" Störungen beim Maschinenmelken verhalten. Der Hinweis, daß Euter mit anormaler Funktion besser mit der Hand gemolken werden als mit der Maschine, ist auf Grund bisheriger Erfahrungen nur allzu berechtigt. Aus diesem Grunde muß die Anwendungsmöglichkeit der Melkmaschine bei der heutigen Verbreitung der Sekretionsstörungen in den Viehbeständen eine nicht unerhebliche Einschränkung erfahren.

Diese Tatsachen sind inzwischen von namhaften Fachleuten durchaus anerkannt und es ist außerordentlich zu begrüßen, daß *Martiny*[14] in seinem im September 1927 auf der Milchwirtschaftlichen Provinzialausstellung in Kiel gehaltenen Vortrage über „den Stand der Melkmaschinen" auf die Beziehungen zwischen Melkmaschinen und Euterentzündungen besonders hingewiesen hat. Er glaubte es als allgemeine Regel hinstellen zu müssen, daß nur solche Kühe mit der Maschine gemolken werden, deren Milch sich bei einer bakteriologischen Untersuchung als einwandfrei gezeigt hat. Jeder Landwirt, der sich eine Melkmaschine anschaffen will, sollte also vorher durch eine Einzelmilchproben-

Digitized by Google

untersuchung seitens eines Institutes feststellen lassen, wieviel Prozent kranker Kühe in seinem Bestande vorhanden sind. Sonst kann er unter Umständen arge Enttäuschungen mit der Maschine erleben. Auch bei der Auswahl des Maschinentyps sollte der Landwirt fachmännische Hilfe unbedingt in Anspruch nehmen, da die einzelnen Typen in verschiedener Weise auf die Euter einwirken. Hervorgehoben hatte ich früher schon einmal[13], daß die „Alfa"-Melkmaschine nach den bisherigen Beobachtungen dem Euter am meisten zuträglich zu sein scheint. Andere Typen müssen erst noch nach dieser Richtung hin geprüft werden.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch einmal die bereits im Kapitel I, S. 7 mitgeteilten Beobachtungen wiederholen, daß in dem am allerschwersten von Streptokokken befallenen Bestande, den ich jemals zu Gesicht bekam, gerade eine Melkmaschine (Typ „Moment") im Betrieb war. Als die Untersuchung stattfand, war die Maschine bereits 5 Monate tätig gewesen. Ob die starke Verbreitung des Leidens in diesem Falle mit auf die Melkmaschine zurückzuführen ist oder auf einem „Zufall" beruht, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, da vor dem Einsetzen des Maschinenmelkens eine Milchuntersuchung nicht stattgefunden hatte. Die Vermutung eines gewissen direkten Zusammenhanges ist jedoch nach meinen bisherigen Beobachtungen bei dem Melken mit der Momentmelkmaschine nicht von der Hand zu weisen. Anschließend sei noch erwähnt, daß *Martiny* in seinem Vortrage auch schwedische Erfahrungen mit Melkmaschinen zitierte, nach denen die Zahl der Euterkrankheiten in Beständen mit Melkmaschinen fast doppelt so groß war wie bei Handmelken.

Wenn auch auf Grund der wenigen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen keinesfalls behauptet werden soll, daß die Melkmaschinen direkt oder in größerem Maßstabe an der hohen Erkrankungsziffer im allgemeinen beteiligt sind — gibt es ja doch zahlreiche verseuchte Bestände, in denen niemals eine Melkmaschine gearbeitet hat —, so muß doch im eigensten Interesse der Landwirtschaft darauf hingewiesen werden, daß bei der Inbetriebnahme einer Melkmaschine aus den genannten Gründen äußerste Vorsicht geboten erscheint.

V. Die brauchbarsten Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Sekretionsstörungen.

Die hier mitzuteilenden Beobachtungen sind im Grunde genommen keineswegs neu; sie sollen nur dazu beitragen, in Anbetracht der ständig wachsenden Mitteilungen über neue gute und angeblich brauchbare Untersuchungsmethoden den Wert alter Verfahren zu festigen.

Die endgültige Diagnose ist naturgemäß in sämtlichen Fällen *nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung* zu stellen. Biologische

Digitized by Google

und chemische Methoden sind zweckmäßig zur Unterstützung heranzuziehen.

Wenn man auch mit Hilfe der *Geschmacksprobe* (salzig-bitter) imstande ist, in vielen Fällen eine Sekretionsstörung zu erkennen, so ist diese bei der Vornahme von Massenuntersuchungen für gewöhnlich nicht in Anwendung zu bringen.

Die sinnfälligen, makroskopisch sichtbaren (äußerlichen) Veränderungen der Milch beruhen wohl in der Mehrzahl der Fälle auf Infektion mit Streptokokken, Coli-, Tuberkel- oder Pyogenesbacillen. Beim gelben Galt jedoch erscheinen zahlreiche Proben nach der Entnahme unverändert bzw. normal, die in Wirklichkeit bei näherer Prüfung schwere bakteriologische, biologische und chemische Abweichungen von der Norm aufweisen. Die äußere Besichtigung der Milch gibt ebensowenig wie die äußere und klinische Untersuchung des Euters immer hinreichende Anhaltspunkte. Beim Vorliegen „nichtspezifischer" Sekretionsstörungen ist klinisch auch bei eingehender Palpation an der Milchdrüse entweder überhaupt nichts Verdächtiges festzustellen oder man fühlt nur ganz unbedeutende mehr oder weniger diffuse „Derbheiten" im Drüsenparenchym. Beim gelben Galt ist der klinische Befund oft ein ähnlicher, wenn auch die eingehende Untersuchung des Euters im ausgemolkenen Zustande in einem sehr hohen Prozentsatz Konsistenzveränderungen im Parenchym ergibt. Schon länger erkrankte oder fast versiegte („ergaltete") Viertel sind an ihrem atrophischen Zustand erkenntlich. Nicht selten findet man auch derbe, in ihrem Umfang vermehrte, manchmal sogar verhärtete Euterviertel, die infolge des in ihnen bestehenden Reizes (Streptokokken) eine starke Bindegewebshypertrophie aufweisen. Euterviertel, deren Drüsenparenchym infolge der Bindegewebsneubildung ständig zurückgedrängt wird, müssen ohne Zweifel eine geringere Milchmenge liefern. Dabei kann die Milchmenge aus allen 4 Vierteln noch eine beträchtliche und durchaus zufriedenstellende sein. Sekretionsgestörte, mit Streptokokken behaftete galtkranke Euter liefern gar nicht selten noch, wenn 1 oder 2 Viertel teilweise befallen sind, eine Tagesmilchmenge von 15, 20, ja 25 l Milch. Aus diesem Grunde ist es häufig auch sehr schwer, dem Landwirt verständlich zu machen, daß eine Kuh mit einer derartig guten Milchleistung euterkrank sein kann, noch dazu, wenn äußerliche Veränderungen der Milch fehlen. Man muß aber in solchen Fällen annehmen, daß derartige Euter, wenn sie völlig gesund wären, eine noch größere Milchmenge liefern würden. Ein Verlust an Milch ist zweifellos vorhanden. In der Regel nimmt die Milchsekretion bei diesen chronisch kranken Tieren früher oder später deutlich ab; das Leiden führt dann in der nächsten oder übernächsten Lactationsperiode zum Ergalten des betreffenden Striches. Bei den „nichtspezifischen" Störungen scheint ein Ergalten der betroffenen

Digitized by Google

Viertel nicht einzutreten. Ob die Milchmenge hierbei wesentlich vermindert ist, läßt sich nur schwer feststellen. Sicherlich wird jedoch der Verlust hier nur gering sein.

Der klinische Befund hat also nur untergeordnete Bedeutung. *Der Hauptwert ist auf den mikroskopischen und kulturellen Befund zu legen.*

Eiter-, Trommsdorff- oder sogenannte Zentrifugierprobe.

Bei Massenuntersuchungen haben wir von der Verwendung der eigentlichen Trommsdorffprobe Abstand genommen und das Zentrifugieren der Milchproben lediglich in gewöhnlichen Spitzröhrchen oder sogenannten *A*-Röhrchen vorgenommen. Man muß sich hierbei dem jeweiligen Zentrifugentyp anpassen, den man zur Verfügung hat.

Von vornherein soll festgestellt werden, daß eine einwandfreie Beurteilung der Euterstörungen nur dann möglich ist, wenn jede Viertelsprobe für sich getrennt entnommen und untersucht wird. Sie allein gibt Aufschluß über die Verbreitung des Leidens in der Milchdrüse. Jedoch reicht im allgemeinen die Untersuchung einer Gesamtmilchprobe (aus allen Vierteln zusammen) aus, um die Art der Infektion feststellen zu können. Allerdings dürfte man nicht in allen Fällen aus dem mikroskopischen Bilde die Diagnose mit Sicherheit zu stellen in der Lage sein. Etwas unsichere Werte ergibt die Anwendung chemischer oder biologischer Methoden bei der Prüfung von Einzelmilchproben. Diese werden immer nur bei der Untersuchung von Viertelsproben genaue Resultate ergeben. Jedoch stößt die Viertelsprobenuntersuchung in der Praxis auf Schwierigkeiten, da die Zahl der Milchprüfungen dadurch vervierfacht wird.

Man muß sich also in der Regel mit der Einzelmilchprobenuntersuchung abfinden. Wir sind dabei in der Weise vorgegangen, daß bei der Probeentnahme aus jedem Viertel möglichst gleichmäßig viel Milch in ein Proberöhrchen von etwa 50 ccm Inhalt direkt hineingemolken wurde. Diese Menge wurde als ausreichend für den gesamten Untersuchungsgang befunden. Je nach der Tageszeit wurde das Anfangsgemelk (unter Abstrippen der ersten 4—5 Strahlen) oder, falls die Probeentnahme zu keinem anderen Zeitpunkt stattfinden konnte, die etwa 2—3 Stunden nach dem Morgenmelken im Euter wieder gebildete Menge genommen. Der Zusatz von Konservierungsmitteln ist nach Möglichkeit zu vermeiden, auch in der warmen Jahreszeit. Falls die Proben nicht unter Aufsicht einer Person des Instituts entnommen werden konnten, wurde dem Proberöhrchenversandkasten eine genaue Vorschrift für die saubere Entnahme beigefügt.

Nach der äußeren Besichtigung der einzelnen Milchproben und Umschütteln erfolgte das Zentrifugieren in gewöhnlichen Zentrifugenröhrchen 10 Minuten bei 3000 Umdrehungen.

Digitized by Google

Im Gegensatz zu der Ansicht *Trommsdorffs* und anderer Versuchsansteller ist meines Erachtens jede Probe als verdächtig anzusehen, die einen gelblichen — und wenn auch noch so geringen — Bodensatz in der Kuppe des Röhrchens nach dem Zentrifugieren aufweist. Nach einiger Übung gelingt es sehr schnell, die verschiedenen Sedimente (Schmutz, Blut, Eiter) abzuschätzen. Eine ganz einwandfreie Milch aus einem Euter mit völlig ungestörter Sekretion darf niemals einen gelblichen (zur Hauptsache aus Leukocyten bestehenden) Bodensatz haben. Gesunde Milch ergibt lediglich ein weißliches Sediment, das höchstens mit feinen Schmutz- und Staubpartikelchen durchsetzt ist. Mikroskopisch findet man in solchen Fällen nur verhältnismäßig wenig Leukocyten, hin und wieder Lymphocyten, zuweilen auch Epithelien.

Wir haben diese strenge Beurteilung für notwendig erachtet, weil wir gefunden haben, daß gerade diejenigen Milchen, die anscheinend nur einen unbedeutenden Bodensatz aufweisen, einen erhöhten Chlorgehalt ergaben. In solchen Viertelsproben wurde gar nicht so selten ein Chlorgehalt von 0,15—0,17% und mehr ermittelt. Diesen fast unscheinbaren eitrigen Bodensatz findet man gerade häufig beim Vorliegen „nichtspezifischer" Störungen, bei denen keine Streptokokken oder andere typische Erreger gefunden werden (negatives Kulturergebnis).

Je größer die Menge des Sediments ist, desto eher ist das Vorhandensein einer typischen Sekretionsstörung (Streptokokken) anzunehmen und desto regelmäßiger wird man die mehr oder weniger typischen Streptokokken mit ihrer mannigfachen, nicht ganz einheitlichen Form finden.

Nun kommt es gar nicht so selten vor, daß trotz Vorhandenseins eines deutlich vermehrten Sediments Mastitiserreger selbst bei minutenlanger Durchmusterung eines Ausstrichpräparates nicht gefunden werden. Diese Beobachtung wird ja bekanntlich auch häufig bei der Eutertuberkulose gemacht. Bei der Untersuchung bzw. beim Verdacht auf Tuberkulose wird dann in mikroskopisch negativen Fällen der Tierversuch angesetzt; dieser kommt bei der Untersuchung auf Streptokokken nicht in Frage. Hier empfiehlt es sich, das *Kulturverfahren* in Anspruch zu nehmen. Da wir häufig mikroskopisch negative Milchen zu Gesicht bekamen, sind wir von vornherein dazu übergegangen, in jedem Verdachtsfalle eine Öse des Milchsediments auf Bouillonagarplatten auszustreichen (es genügt in der Regel pro Milchprobe eine Agarplatte). In sehr vielen mikroskopisch negativen Fällen war es auf diese Weise möglich, die Streptokokken mit ihrem ziemlich typischen Wachstum schon nach 18—20 Stunden zu gewinnen. Aus diesem Grunde halten wir die Kultur bei der Prüfung einer Milch auf Krankheitserreger für unentbehrlich (wenn es sich auch in der Mehrzahl der Fälle um den chronischen Galt handeln wird).

Digitized by Google

Selbstverständlich muß bei der Prüfung auch auf andere Euterentzündungserreger geachtet werden. Wir haben allerdings echte Staphylokokken- und Colimastitiden äußerst selten beobachtet. Die Pyogenes-Mastitis, die schon häufiger hier vorkommt, ist in der Regel äußerlich am Sekret erkennbar. Bei letzterer empfiehlt sich die Vornahme einer Gramfärbung, zur Züchtung am besten Löffler-Serumplatten mit 1% Traubenzuckerzusatz.

Nun lassen sich bekanntlich die typischen langen Ketten (Staketformen) durchaus nicht immer nachweisen. Oftmals findet man kurze Ketten oder auch nur Diplokokkenformen in mehr oder weniger großer Anzahl im Ausstrichpräparat. Manchmal sind sie nur äußerst spärlich vorhanden. Legt man in solchen Fällen Kulturen auf Agarplatten an, so wachsen die gleichen Kolonien wie aus langen Streptokokken. Auch verhalten sich die Diplokokken in biologischer Hinsicht gleich den langen oder kurzen Ketten.

Von welchen Faktoren die Form der Ketten abhängt, ist nicht ganz einfach zu erklären. Man ist geneigt, anzunehmen, daß die Länge der Ketten mit dem Stadium und der Dauer der Erkrankung oder mit dem Zeitpunkt der Lactationsperiode in Zusammenhang zu bringen ist. Ob diese Faktoren zur Erklärung ausreichen, ist fraglich. Denn wir fanden z. B. im Drüsensekret trockenstehender Kühe, die bereits in der vorhergehenden Lactationsperiode an gelbem Galt erkrankt waren, alle Formenübergänge: Diplokokken, kurze und lange typische Formen, Kokken in Phagocytose. In fast ergalteten (also schon längere Zeit befallenen) Vierteln mit eitriger Sekretabsonderung findet man so gut wie regelmäßig die typischen langen Ketten oder seltener die kürzeren Formen in großer Anzahl. In äußerlich noch unveränderten Milchproben fanden wir ebenfalls sämtliche Formenübergänge, überwiegend aber kürzere Ketten. Vielleicht erscheint die Annahme berechtigt, die wechselnden Kettenformen auch mit der jeweiligen Virulenz der Bakterien bzw. mit den in der Milchdrüse vorhandenen Abwehrkräften in Verbindung zu bringen.

Wir haben dann weiterhin mit *Ernst* bestätigen können, daß *von den biologischen Methoden als beste und zuverlässigste die Katalaseprobe* mit zur Diagnose herangezogen werden kann. Jedoch müssen wir auf Grund unserer Erfahrungen die Einschränkung machen, daß diese Reaktion gut verwertbare und genaue Resultate nur dann liefert, wenn Viertelsproben zur Untersuchung vorliegen. Als zweckmäßig und einfach fanden wir die Methode in den bekannten Gärkölbchen (15 ccm Milch + 5 ccm einer 1 proz. H_2O_2-Lösung, frisch aus Perhydrol hergestellt).

Bezüglich der Beurteilung der Katalaseprobe gehen die Meinungen etwas auseinander. Wir haben eine große Anzahl von Viertelsproben

Digitized by Google

mit Hilfe der Katalaseprobe geprüft und dabei gefunden, daß mikroskopisch „ganz normale" frische Milchproben* überhaupt keinen Sauerstoff abspalten, höchstens nur wenige Zehntel ccm (0,1—0,3). Vorausgesetzt werden muß dabei natürlich, daß die Milch frisch, d. h. nur einige Stunden nach der Probeentnahme angesetzt wird. Nach unseren Erfahrungen genügt es, wenn die Röhrchen bis zum Ablesen der Reaktion 1 Stunde bei 37° C im Brutschrank verbleiben.

Nun verhält sich allerdings nur ein relativ kleiner Teil von Milchproben so „normal". Wird von einer frischen sauberen Milch bis zu 1 oder 2 ccm Sauerstoff abgespalten, so liegt in der Regel eine geringgradige „nichtspezifische" Sekretionsstörung ohne typische Erreger vor. Macht man parallel dazu die Chlorbestimmung, so kann man in derartigen Milchen mit 1—2 ccm O-Abspaltung bereits in vielen Fällen einen erhöhten Chlorgehalt feststellen, dem wiederum bei der Zentrifugierprobe ein vermehrter Zellgehalt parallel geht.

Bei typischen Galtmilchen (mit reichlichem Zell- und Streptokokkengehalt) tritt meist stürmische O-Abspaltung unter Schaumbildung ein. Das Ablesen der Probe kann dann schon nach 10—15 Minuten erfolgen.

Wie bereits kurz angedeutet, haben wir von den chemischen Untersuchungsmethoden zum Vergleich bzw. als Unterstützung die *Chlortitrationsmethode* herangezogen. Auf Grund zahlreicher Vergleichsprüfungen sind wir zu dem Ergebnis gekommen, daß die Feststellung des Chlorwertes ein brauchbares Verfahren bietet, das namentlich zur Ermittlung etwa vorliegender „nichtspezifischer" Sekretionsstörungen zweckmäßigerweise mit heranzuziehen ist. Die Chlorbestimmung haben wir besonders in den Fällen durchgeführt, in denen nur ein schwach vermehrter Bodensatz bei der Zentrifugierprobe sich ergab bzw. in denen mikroskopisch ein vermehrter, zu Verdacht Anlaß gebender Zellgehalt ohne typischen Erregerbefund gefunden wurde. Blieb in solchen Fällen die Kultur steril, bei gleichzeitig schwach erhöhtem Zell- und Chlorgehalt, so lautete das Ergebnis der Milchuntersuchung auf „Verdacht" einer Sekretionsstörung. Gerade mit Rücksicht auf den erhöhten Chlorgehalt erscheint es nicht angebracht, derartige Milchproben mit „o. B." zu bezeichnen, selbst wenn keine Streptokokken oder andere Entzündungserreger vorhanden sind.

Diese Chlorbestimmung haben wir in den letzten beiden Jahren bei mehreren 1000 Milchproben** geprüft. Sie leistet als Ersatz für

* Unter mikroskopisch „ganz normalen" Milchproben verstehe ich solche, die im Zentrifugatausstrich nur äußerst wenig Leukocyten in den einzelnen Gesichtsfeldern aufweisen.

** Ein Teil der Chlorbestimmungen wurde im hiesigen Chemischen Institut durchgeführt.

Digitized by Google

die Katalaseprobe wertvolle Dienste, da sie auch noch vorgenommen werden kann, wenn die Proben bereits 1 Tag oder länger gestanden haben. Ebenso wie die Katalaseprobe erfährt jedoch der Wert der Chlorprobe eine gewisse Einschränkung dadurch, daß sie ebenfalls nur klare und eindeutige Werte dann ergibt, wenn sie an Hand von Viertelsproben vorgenommen wird. Sobald eine Mischung von Milchen aus gesunden und kranken bzw. verdächtigen Vierteln ein und derselben Milchdrüse stattgefunden hat, muß das Endresultat ein ungenaues werden.

Da nun, wie bereits hervorgehoben, eine Viertelsprobenuntersuchung in der Regel auf technische Schwierigkeiten stößt, so muß daran festgehalten werden, daß *das Zentrifugieren der Gesamtmilchprobe einer Kuh mit anschließender mikroskopischer Untersuchung eines Sedimentausstriches und Anlegen einer Kultur auf geeigneten Nährböden die einzig sichere und zuverlässige Methode für die hygienische Prüfung einer Milch bleibt.* Selbst ganz geringe Abweichungen in der Menge des Zellgehaltes in einem Euterviertel und ganz geringe Streptokokkenmengen können auf diese Weise ermittelt werden. Insbesondere *genügt* diese bakteriologische Untersuchungsmethodik zur Trennung der gesunden von den streptokokkenkranken und verdächtigen Kühen in einem Viehbestande vollkommen. Hat der Chlorgehalt in einer Einzelmilchprobe die Grenze des Normalen überschritten (etwa 0,13—0,14%), so ist anzunehmen, daß mindestens in *einem* Euterviertel eine stärker gestörte Sekretion besteht.

Es wäre noch besonders hervorzuheben, daß die mikroskopischen Befunde *nicht immer* genau mit den Chlorwerten parallel gehen. So konnten wir in einer Reihe von Fällen (schätzungsweise 5—10%) die Beobachtung machen, daß bei völlig normalen mikroskopischen Bildern in einer Viertelsprobe ein nicht unwesentlich erhöhter Chlorgehalt festgestellt wurde. Das umgekehrte Verhältnis: abnormer mikroskopischer Zellgehalt bei normalem Chlorwert wurde seltener beobachtet. Die gleichen Beobachtungen hat *Zaribnitzky*[15] gemacht. Eine Erklärung für diese Tatsache konnten wir bisher nicht geben. Es ist aber beabsichtigt, derartige Milchproben weiterhin zu verfolgen.

Der *Chlorgehalt in ganz gesunden Vierteln* mit einwandfreiem, normalem Zellgehalt beträgt etwa 0,07—0,10%. Werte darüber bis zu 0,11 und 0,12% kommen zwar auch noch häufig bei normalem Zellgehalt vor, jedoch läßt sich bei einem Chlorgehalt von 0,12% schon gar nicht so sehr selten ein deutlich erhöhter Zellgehalt erkennen. Bei dieser Zahl ist meines Erachtens die Höchstgrenze des Normalen anzunehmen. Unter Umständen ist es aber gar nicht so einfach, diese Grenze genau festzustellen. Bestehen ja doch, wie bereits in Kapitel II hervorgehoben, zu viele und ständige Übergänge in der Milchdrüse vom

Digitized by Google

„Physiologisch-Normalen" zum „Pathologischen". Vor allen Dingen halte ich es für verkehrt und zwecklos, bei Milchuntersuchungen allein die Chlorprobe ohne gleichzeitige Beurteilung der mikroskopisch-bakteriologischen Befunde vorzunehmen.

Noch eins ist zu beachten. Zuweilen bietet die sichere Beurteilung einer Milchprobe überhaupt Schwierigkeiten, nämlich dann, wenn der Zellgehalt die Grenze des „Normalen" erreicht bzw. zu überschreiten scheint. Für solche Fälle ist es äußerst zweckmäßig, wenn dem Untersuchenden das letzte Kalbedatum der betreffenden Kuh bzw. der Zeitpunkt der Lactationsperiode bekannt ist, damit etwa vorhandene physiologische Schwankungen im Zell-, Katalase- und Chlorgehalt erklärt werden können. Es sollten aus diesem Grunde nach Möglichkeit einer zur Untersuchung eingesandten Milchprobe bestimmte anamnestische Angaben beigefügt sein. Wir legen jedenfalls darauf großen Wert. Nötigenfalls wird dem Proberöhrchenkasten eine Liste beigefügt, auf die der Probeentnehmer die erforderlichen Eintragungen zu machen hat (ähnlich wie bei Einsendung von Blutproben). Man erleichtert sich dadurch die Arbeit außerordentlich und kann in vielen Fällen die Milchprobe sicherer beurteilen.

In Anbetracht der vorhandenen Schwierigkeiten muß im Interesse der Landwirtschaft davor gewarnt werden, wenn von gewisser Seite sogenannte „vereinfachte Methoden zur Bestimmung von Euterkrankheiten" dem Laien an die Hand gegeben werden, die angeblich dem Landwirt oder dem Molkereifachmann ermöglichen sollen, allein ohne fachmännische Hilfe die kranken Tiere herauszusuchen. Hier ist insbesondere die Morsin- und Chlorofunkmethode gemeint; sie sind als unzuverlässig abzulehnen. Die Chlorofunkprobe hat ja bereits inzwischen von verschiedenen Seiten eine Ablehnung erfahren (*Otten*[16]). Bei diesen ganzen Verfahren wird in der Regel nicht viel herauskommen; letzten Endes wird sich der Landwirt besser doch immer an eine Untersuchungsstelle mit der Bitte um fachmännischen Rat wenden. Will ein Landwirt dennoch die Milch seiner Kühe selbst auf Euterkrankheiten prüfen, so kann meines Erachtens am zweckmäßigsten und einfachsten die schon von *Ernst* angegebene „Schnellkatalaseprobe" nach *Jakobsen* angewendet werden, für deren Anstellung man lediglich Reagenzröhrchen und möglichst frische Wasserstoffsuperoxydlösung benötigt und die einen ganz oberflächlichen Überblick über die Zahl der euterkranken Kühe gestattet. Schließlich ist es doch wichtig, zu wissen, welche Bakterienart die Sekretionsstörung in den einzelnen Fällen hervorruft (ob Streptokokken, Staphylokokken, Coli- oder Paratyphusbacillen, Tuberkelbacillen, Pyogenes oder dergleichen). Das alles kann allein eine gründliche bakteriologische Untersuchung ergeben.

Digitized by Google

VI. Bakteriologisches zur Mastitisstreptokokkendifferenzierung.

Da, wie hervorgehoben, die Kultur zur Diagnose der Euterkrankheiten möglichst nicht umgangen werden soll, ist es selbstverständlich, daß man mit dem bakteriologischen bzw. biologischen Verhalten der Mastitisstreptokokken vertraut sein muß.

Auf die Formenvariationen der Streptokokken im mikroskopischen Bilde habe ich bereits hingewiesen. Liegt zur Untersuchung eine saubere frische Einzel- oder Viertelmilchprobe vor, so bereitet es in der Regel keine Schwierigkeiten, auf Grund des mikroskopischen Sedimentbildes beim Vorhandensein von Diplokokken oder typischen Ketten diese von anderen Milchsäurekokken zu unterscheiden. Letztere treten auch bei kranken Milchen so gut wie niemals in Erscheinung; Saprophytenwachstum kommt schwer auf. Um aber ganz sicher zu gehen, empfiehlt sich das Anlegen einer Agarplattenkultur mit anschließender näherer Bestimmung von verdächtigen Kolonien.

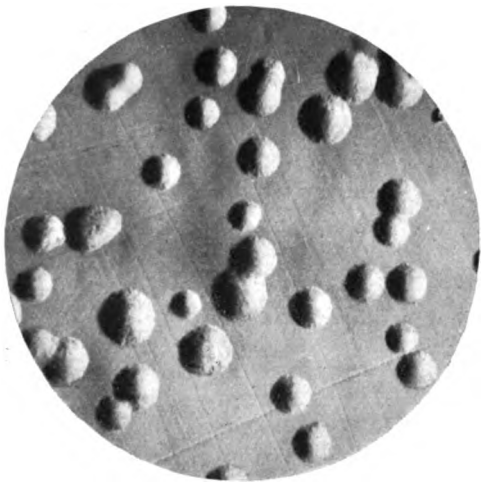


Abb. 2.

Im großen und ganzen zeigen die Mastitisstreptokokken ein typisches Wachstum auf der Agarplatte. Da sich bei vergleichenden Untersuchungen ergab, daß das Wachstum auf Nährböden, die aus Pferdefleischwasser hergestellt waren, besser war als auf solchen aus Rindfleisch, haben wir bei unseren sämtlichen Untersuchungen regelmäßig Pferdefleischwasser zur Bereitung der Nährböden verwendet. Im übrigen nimmt man ganz gewöhnlichen Agar mit dem üblichen Salzzusatz (0,3% Kochsalz + 0,2% sek. Natriumphosphat), außerdem 0,2% Zusatz von nucleinsaurem Natrium, weil wir fanden, daß durch das letztere die typische Flockung* eine intensivere war. 7,4—7,5 p_H. *Kein* Zuckerzusatz. Auf einem derartigen Nährboden wachsen die Streptokokken aus der kranken Milch mit großer Sicherheit nach 20 Stunden in einer nach einiger Übung schon makroskopisch typischen Form, so daß sie bereits nach dieser Zeit von den Platten isoliert werden können. Die Bestimmung der Kolonien erfolgt mit Hilfe der schwachen Vergrößerung.

* In Bouillon.

Digitized by Google

Die *Kolonieformen der Mastitisstreptokokken* sind im einzelnen folgende: Auf nicht zu feuchtem Agar wachsen bei dichter Aussaat kleine graue, durchsichtige, zumeist runde „knäuelwickelartige" Kolonien von etwa 1 mm Durchmesser, deren Rand etwas aufgelockert und infolgedessen nicht scharf abgerundet ist (Abb. 2). Das Zentrum der Kolonien erscheint ein wenig dunkler, da die Mitte leicht kuppenförmig erhaben ist. Die Peripherie ist durchsichtiger. Die Kolonien können einen Durchmesser bis zu etwa 2 mm erreichen, namentlich auf feuchter Agarfläche. Je feuchter die Oberfläche, desto aufgelockerter wachsen in der Regel die Kolonien, ganz besonders aber der Rand der Kolonie. Man sieht dann bei schwacher Vergrößerung ganz deutlich vom Rande aus feine Kettenausläufer abgehen (Abb. 3 und 4). Manchmal kommt es auf der feuchten Agarfläche zur Ausbildung eines förmlichen „Kettenrasens" (Abb. 5).

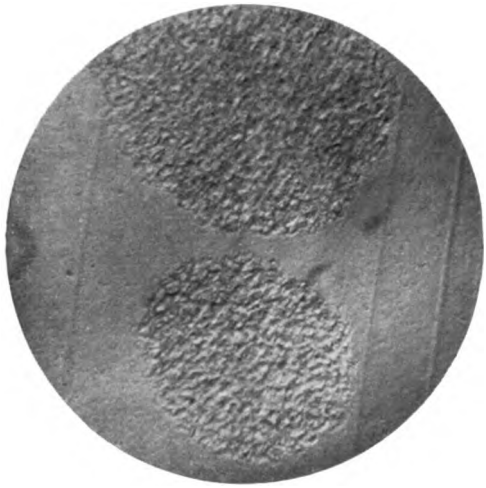


Abb. 3.

Abb. 4.

Es sei auch noch besonders hervorgehoben, daß Diplokokkenformen aus kranker Milch ebenfalls Kolonien mit Kettenausläufern bilden können, und daß diese aufgelockerten Kolonien nicht lediglich aus langen Ketten heraus entstehen. Die ursprüngliche Kettenform in der Ausgangsmilch ist demnach *nicht* bestimmend für die Kolonieform auf der Agarplatte.

Von diesem von mir als typisch angesehenen Wachstum gibt es eine Reihe von Abweichungen, die jedoch innerhalb einer gewissen Varia-

Digitized by Google

tionsbreite liegen, so daß diese verschiedenen Formen nach einiger Übung mit Sicherheit erkannt werden. Bei manchen Stämmen fanden wir die aufgelockerte Form nicht so typisch ausgebildet; sie wuchsen mehr „glattrandig" (Abb. 6); es kam also hier nicht zur Bildung der feinen Kettenausläufer, selbst nicht, wenn der Agar hinreichend feucht war. Diese Eigenschaft muß auf Stammeseigentümlichkeiten beruhen.

Abb. 5.

Außer den beiden in wechselnder Reihenfolge vorkommenden Kolonieformen haben wir in einem geringen Prozentsatz von kranken Milchproben eine deutlich atypisch wachsende Kolonieform beobachten können, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Milzbrandkolonien besitzt (Abb. 7). Wenn hier ein — zwar etwas weithergeholter — Vergleich gestattet ist, so möchte ich behaupten, daß die Struktur dieser Kolonieformen ein „reliefartiges" Aussehen zeigt (ähnlich den in unseren Landkarten wiedergegebenen

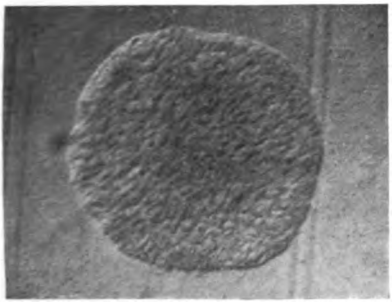


Abb. 6.

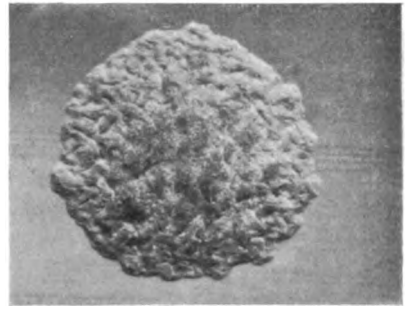


Abb. 7.

Hochgebirgen). Diese Form haben wir aber höchst selten beobachtet, etwa unter 1000 Stämmen 12mal.

Ich weise hier besonders darauf hin, daß die Kolonieformen anderer pathogener Streptokokken diesen beschriebenen Wuchsformen der Mastitisstreptokokken durchaus ähnlich sehen. Jedoch dürfte die Struktur

Digitized by Google

letzterer ein wenig von allen anderen Formen verschieden sein, aus dem Grunde, weil die Eigenschaft der echten Mastitisstreptokokken, Ketten bis zu mehreren 100 Gliedern zu bilden, bei anderen pathogenen Kokkenstämmen meines Wissens nicht in dem Maße beobachtet wird. Auch fehlt allen anderen Streptokokkenarten das äußerst starke Schleimbildungsvermögen, wie es die Mastitisstreptokokken besitzen.

Mit dem Milchsäurestreptokokkus (Str. lactis Güntheri), der ja in der Milch häufig vorkommt und ebenfalls bei 37° ein gutes Wachstum zeigt, können die Streptokokken des gelben Galtes schwerlich verwechselt werden. Der Streptococcus lactis wächst sowohl auf Agar als auch auf Bouillon so grundverschieden vom Mastitisstreptokokkus, daß er von diesem sehr gut zu differenzieren ist. Die Kolonieform des Strepto-

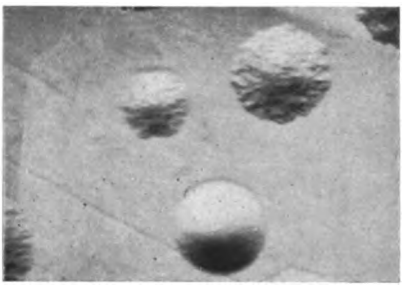


Abb. 8.

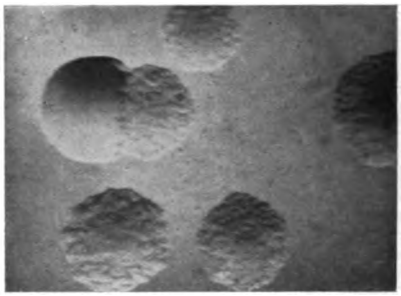


Abb. 9.

coccus lactis ist auf Agar etwas dichter und daher nicht ganz so durchsichtig, der Rand der Kolonie ist ziemlich scharf und glatt (Abb. 8 und 9). In Bouillon ruft der Streptococcus lactis gleichmäßige mittelstarke Trübung unter Bildung eines knopfförmigen Bodensatzes hervor.

Häufig in der Milch vorkommende Saprophyten sind Actinomycesarten, von denen einige ebenfalls kleine Kolonien bilden, die bei äußerer Besichtigung der Platte eine gewisse Ähnlichkeit mit Mastitisstreptokokken aufweisen. Jedoch genügt die Betrachtung mit der schwachen Vergrößerung zur Unterscheidung der genannten Saprophyten von den echten Streptokokken. Diese Kolonien zeigen, wie auf der Abb. 10 ersichtlich ist, einen schwach gelappten Rand mit einem etwas dunkleren Zentrum. Zuweilen (namentlich, wenn die Proben unsauber genommen worden sind) wachsen derartige oder noch andere ganz winzige Bakterienkolonien innerhalb 24 Stunden zwischen den Mastitisstreptokokkenkolonien in großer Anzahl (s. Abb. 11). Sie lassen sich aber deutlich unterscheiden. Allerdings ist in solchen Fällen eine Reinzüchtung der Mastitisstreptokokken häufig mit Schwierigkeiten verknüpft. Des-

Digitized by Google

wegen ist es gerade für die Herstellung von Impfstoffen wichtig, daß die Milchproben möglichst sauber entnommen werden, da man sonst unter Umständen unnötig große Mengen Nähragar benötigt.

Ein weiteres äußerst charakteristisches Merkmal der echten Mastitisstreptokokken ist ihr *Wachstum in Bouillon* (ebenfalls aus Pferdefleisch bereitet, mit denselben Zusätzen wie bei Agar). Bringt man die oben beschriebenen Kolonieformen in Bouillon — und zwar genügt hier eine kleine Kolonie —, so tritt manchmal schon nach 6stündiger Bebrütung ein typisch flockiges Wachstum ein, das mehr und mehr zunimmt. Es empfiehlt sich, zusammen mit der Kolonie ein kleines Stückchen Agar mit abzustechen. Nach ca. 16 Stunden sieht man in der Bouillon große, dichte, schleimige Flocken, die sich mehr und mehr aneinanderlagern und schließlich zu Boden sinken. Während dieses ganzen Wachs-

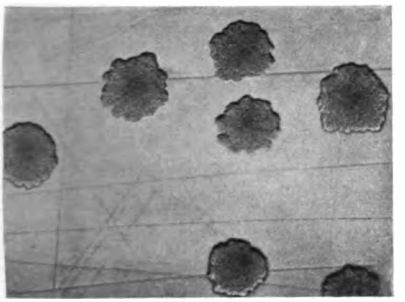


Abb. 10.

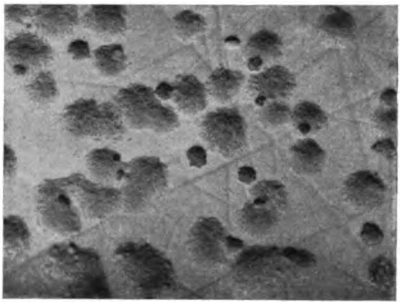


Abb. 11.

tumsprozesses (abgesehen vom allerersten Wachstum, wenn die Flocken noch winzig sind) bleibt die Bouillon völlig klar („blank"). Der schleimige, aus langen Streptokokken bestehende Bodensatz läßt sich vielfach mit einer einzigen Öse im ganzen herausnehmen. Ebenso wie auf der Agarplatte treten auch in der Nährflüssigkeit gewisse Wachstumsunterschiede auf, die sich auf die Stärke der Schleimbildung bzw. die Größe der Flocken beziehen. Ganz besonders hervorheben möchte ich nochmals, daß auch in der Ausgangsmilch ausschließlich festgestellte Diplokokkenformen in derselben „typisch flockigen" Art in der Bouillon wachsen. Somit liegt meines Erachtens ein Grund für eine Unterscheidung zwischen Diplokokken, kurzen und langen Ketten *nicht* vor. Sämtliche in kranker Milch vorkommenden Kokkenformen dürften als ein und dieselbe Art anzusehen sein.

Ein Zusatz von Trauben- oder Milchzucker zu der Nährflüssigkeit erübrigt sich und ist nicht empfehlenswert, da dann das charakteristische Wachstum der Mastitisstreptokokken etwas verwischt wird. Bei Zuckerzusatz gedeihen nämlich auch andere Streptokokkenarten üppiger und

Digitized by Google

bilden Flöckchen, die allerdings niemals eine so starke Schleimhülle aufweisen.

Wie bereits *Heim*[17], späterhin *Rudolf*[18] und *Klimmer* und *Haupt*[19] festgestellt haben, ist die *Lackmusmilch nach L. Heim* eins unserer vorzüglichsten Hilfsmittel zur Differenzierung der Streptokokkenarten. Wir können uns dieser Ansicht auf Grund unserer Untersuchungen nur anschließen. Insbesondere stellt die Lackmusmilch einen ausgezeichneten Nährboden zur Differenzierung des Streptococcus mastitidis und lactis dar. Mit hundertprozentiger Regelmäßigkeit fanden wir das von den genannten Autoren beschriebene Streptokokkenwachstum. Bezüglich des Wachstums der Mastitisstreptokokken in Lackmusmilch möchte ich mir noch den Zusatz erlauben, daß das Gerinnsel in der Mehrzahl der Fälle eine „Streifung" bzw. feine „Rißbildung" aufweist, die in der Längsrichtung von oben nach unten verläuft, allerdings nicht immer ganz durchgeht. Dazwischen findet man zuweilen kleine Bläschen (Abb. 12). Jedoch fehlen diese Streifen bei einem gewissen Prozentsatz von Stämmen in der Milchkultur.

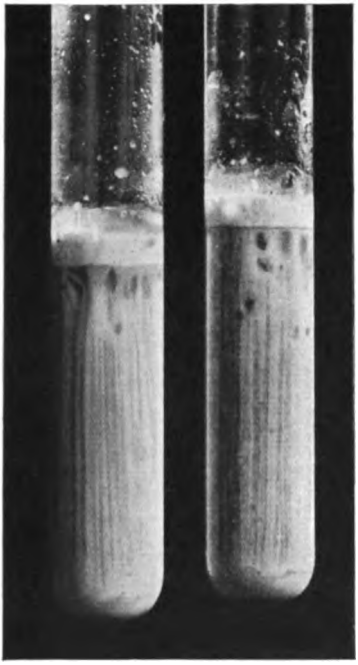


Abb. 12.

Wir haben gefunden, daß das beschriebene charakteristische Wachstum auf den drei genannten Nährböden: Agarplatte, Bouillon und Lackmusmilch ausreicht, um mit genügender Sicherheit die echten Mastitisstreptokokkenstämme bestimmen zu können. Weitere von uns vorgenommene Prüfungen an einer größeren Zahl von Stämmen betreffend das biologische Verhalten der Streptokokken auf anderen Nährböden, wie sie *Klimmer* und *Haupt* durchgeführt haben, bestätigten die Ergebnisse dieser Autoren vollkommen. Derartige Untersuchungen dürften jedoch wohl mehr theoretischen Wert haben.

Aus den vorstehenden Ausführungen ist ersichtlich, daß sich der Mastitisstreptokokkus in biologischer Hinsicht erheblich abweichend von den übrigen Streptokokkenarten, insbesondere dem Streptococcus lactis verhält. Ich glaube daher zur Zeit noch nicht daran, daß ein Übergang apathogener Milchsäurestreptokokken in pathogene echte

Digitized by Google

Mastitisstreptokokken in der Milchdrüse stattfindet. Ich schließe mich hierin der Ansicht von *Haupt*[20] an und kann den von *v. Sande*[21] eingenommenen Standpunkt vorläufig nicht als bewiesen anerkennen. Zur Klärung dieser Frage müßten erst noch Infektionsversuche an Kühen mit allen möglichen Streptokokkenarten vorgenommen werden. Bis jetzt habe ich noch nicht einen Fall während meiner Untersuchungen beobachtet, in dem Streptokokkentypen als Ursachen einer Euterentzündung ermittelt wurden, die nicht die oben beschriebenen Eigenschaften der echten Mastitisstreptokokken besaßen. Man findet zwar zuweilen Kokken bei „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen, jedoch wiesen nach meinen Erfahrungen diese Stämme in keinem Falle weder die Merkmale des Lactis- noch des Galtstreptokokkus auf. Auch die Tatsache, daß Lactisstämme regelmäßig Hämolyse auf der Blutplatte bilden, während von den Mastitisstreptokokken nur ein gewisser Prozentsatz diese Eigenschaft besitzt, kann nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis über diese Erscheinung nicht mehr als unbedingt beweisend für das pathogene Verhalten eines Mikroorganismus angeführt werden. Zur Hämolysebildung möchte ich noch bemerken, daß diejenigen Mastitisstreptokokkenstämme, die hämolytische Eigenschaften besaßen, sich im übrigen auf Nährböden ebenso typisch verhielten, wie diejenigen Stämme, die diese Eigenschaft vermissen ließen.

VII. Bekämpfung und Behandlung der Euterentzündungen.

a) *Allgemeines.* Bei dem zur Zeit herrschenden Umfange der Euterentzündungen ist es nicht verwunderlich, daß die Frage nach der Bekämpfung und Behandlung des Leidens von vielen Stellen in Angriff genommen worden ist. In der Fachpresse sind hierüber zahlreiche Arbeiten erschienen, die teils über gute Erfolge, teils über Mißerfolge bei der Therapie der Mastitiden berichten [22—46].

Auf *zweierlei Wegen* ist versucht worden, den Verlauf des Leidens zu beeinflussen: erstens auf *chemotherapeutischem* und zweitens auf *immunisatorischem Wege.* Als dritter Weg könnte noch die rein mechanische Methode des häufigen Ausmelkens und Massierens genannt werden.

Die Frage, ob tatsächliche Fortschritte nennenswerter Natur in der Behandlung der Euterentzündungen in den letzten 20—30 Jahren erzielt worden sind, muß bei objektiver Betrachtung der wirklichen Verhältnisse meines Erachtens verneint werden. Mit sehr zweifelhaftem Erfolge hat man versucht, durch spezifische Heilimpfungen im günstigen Sinne einzuwirken, mit ebenso wechselndem Erfolge ist bisher jedes sogenannte spezifische Chemotherapeuticum versucht worden. Allerdings ist auch die Zahl der günstig lautenden Berichte nicht gering. Nach letzteren zu urteilen, wäre es eigentlich kaum noch notwendig, nach weiteren Heilmitteln zu suchen. Wird doch in den letzten Jahren immer

Digitized by Google

wieder von glänzenden Erfolgen berichtet, die auf diesem oder jenem Wege angeblich erzielt worden sind. Ich erinnere nur an das Uberasan, Parenchymatol, Rivanol, Yatren und als letztes das Selektan. Ebenso vorzügliche Erfolge wollen manche Versuchsansteller mit Hilfe stallspezifischer Impfstoffe erreicht haben. In letzterer Beziehung sind insbesondere zwei Arbeiten von *Süpfle* und *Hofmann*[41] und von *Lentz*[42] bemerkenswert.

Eine Eigentümlichkeit haftet jedoch merkwürdigerweise allen diesen Mitteln an: sie sind nur eine Zeitlang (nämlich im Anfange ihres Aufkommens) berühmt. Dann aber verschwinden sie wieder vom Markte, man hört nichts mehr von ihnen und liest höchstens nur noch in den Zeitschriften die Reklame der Fabriken. Auch von der Immunisierung hört man verhältnismäßig selten etwas. Das ist immerhin auffallend und gibt zu Bedenken Veranlassung. Denn es müßte geradezu als eine Unterlassungssünde bezeichnet werden, wollte man ein wirklich gutes Heilverfahren nicht sofort überall aufgreifen und seine allgemeine Einführung mit allen Mitteln unterstützen. Bei der ungeheuren Ausbreitung des Leidens würde ein wirklich wirksames Bekämpfungsmittel sich auch unbedingt durchsetzen. Dies ist jedoch bis jetzt *nicht* der Fall gewesen. Woran liegt das?

Der Grund hierfür ist dem Eingeweihten und kritisch Urteilenden nur allzu klar. Eigene eingehende und völlig objektive Prüfungen verschiedener Mittel haben mich gelehrt, bei jeder Behandlungsart die Prognose so vorsichtig wie möglich zu stellen. Nach reichlichen Erfahrungen bin ich heute auf Grund mehrjähriger Arbeit der Überzeugung, daß *der Wert sämtlicher Mittel stark übertrieben worden ist*, und daß bei vielen Veröffentlichungen über angeblich glänzende Heilerfolge ein zu starker Optimismus vorgeherrscht haben muß. Mir scheint, daß es die einzelnen Autoren in vielen Fällen an hinreichend genauen Kontrolluntersuchungen (Milchprüfungen!) haben fehlen lassen. Für mich steht heute fest, daß bisher keins der Mittel die erhofften Erwartungen erfüllt hat. Gänzlich abwegig ist es, etwa anzunehmen, daß die einzelnen Mittel auch nur annähernd dazu beigetragen haben, einen praktisch spürbaren Nutzen zu bringen oder den in erschreckendem Umfange herrschenden Euterentzündungen auch nur einigermaßen zu steuern. Darf doch niemals die Tatsache vergessen werden, daß man es bei den Galtfällen fast durchweg mit einem chronischen Leiden zu tun hat, das nicht so leicht zu beeinflussen ist. Die von mir beobachteten Fälle waren ausnahmslos Entzündungen, die, wenn es sich um Kühe mit mehreren Kälbern handelte, in der Regel bereits schon länger als eine Lactationsperiode bestanden. Sogenannte akute Fälle gibt es meines Erachtens bei der Streptokokkenmastitis nicht. *Das Leiden setzt vielmehr in jedem Falle schleichend ein.* Werden zuweilen plötzlich auftretende klinische Erscheinungen am Euter bei der Streptokokkeninfektion beobachtet (Schwellungen, Schmerzhaftigkeit usw.), so ist das kein

Digitized by Google

Beweis dafür, daß der pathologische Prozeß in der Milchdrüse ein „frischer" (akuter) ist. Die histologischen Veränderungen werden zu diesem Zeitpunkt bereits längst im Gange sein; den Anlaß zu der plötzlich sichtbaren Entzündung hat irgendeine äußere (oder innere?) Noxe gegeben. Aus diesem Grunde halte ich es für äußerst gewagt, wenn in den meisten Arbeiten von akuten Galtfällen die Rede ist; denn meines Erachtens wird sich das Alter der histologischen Veränderungen, d. h. also des eigentlichen Krankheitsprozesses, wohl niemals mit Sicherheit feststellen lassen (abgesehen von solchen Fällen, in denen Kühe zur Behandlung gelangen, deren Milch in regelmäßigen Abständen bakteriologisch untersucht worden ist). Wissen wir doch, daß sich die Streptokokken durch mehrere Lactationsperioden hindurch im Euter virulent erhalten können. Selbstverständlich werden sich in den sogenannten „akuten" Fällen die klinischen Erscheinungen durch verschiedene Behandlungsmethoden beseitigen lassen; die klinischen Symptome gehen zurück, aber wie sieht es in Wirklichkeit im Innern der Milchdrüse aus? Wie steht es mit dem mikroskopischen und chemischen Befund der Milch? Ist das Leiden dann wirklich schon wieder bis zur „Restitutio ad integrum" beseitigt und völlig normale Sekretion eingetreten?

Hier ist zweifellos so mancher Irrtum begangen worden. Auf das Eintreten etwaiger — in den meisten Fällen wohl — mit Sicherheit zu erwartender Rezidive nach der Behandlung hat die Mehrzahl überhaupt nicht erst gewartet. Hierzu müssen die Tiere bis zur nächsten Lactationsperiode verfolgt werden. Vor allen Dingen hat *bei der Prüfung eines Heilverfahrens vor und nach der Behandlung eine eingehende sachgemäße bakteriologische und chemische Prüfung der Milch stattzufinden.* Eine wirkliche Heilung ist nur dann eingetreten, wenn nicht nur die Streptokokken verschwunden sind, sondern wenn auch der Zellgehalt und mit ihm der chemische Befund (z. B. Chlorgehalt) der Milch zur Norm zurückgekehrt ist. Zweifellos sind auch diese Milchprüfungen längst nicht immer mit der erforderlichen Sorgfalt — in vielen Fällen sicherlich überhaupt nicht — durchgeführt worden. Sonst wäre es meines Erachtens gänzlich unmöglich gewesen, daß über derartig viele glänzende Erfolge berichtet werden konnte. Als ganz abwegig muß ich es bezeichnen, den Erfolg der Behandlung lediglich nach dem makroskopischen Aussehen der Milch zu beurteilen.

Erklärung der Abkürzungen in der Tabelle:

In der Rubrik „Milchsediment (mikroskopisch)" bedeuten:
das erste Zeichen = Menge des vorhandenen ausgeschleuderten Bodensatzes;
das folgende Zeichen = abgeschätzte Zellmenge im mikroskopischen Ausstrich (in [Kreuzen angegeben);
F = Fibrin;
Ep. = Epithelzellen in größerer Menge;
Bl. = rote Blutkörperchen;
o. B. = ohne Befund = gesund (normal).

Digitized by Google

Kuh Nr.	Euterviertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	ccm Milchmenge, Abendgemelk, vor der Behandlung 12. XII. 1927	Untersuchungsbefunde vor: Milchsediment (mikroskopisch)
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1500	±/++-+++/F/ **vereinzelt Diplokokken**
	v. l.		2100	o. B.
	h. r.		1500	−/Bl./++/ Verdacht auf Diplokokken
	h. l.		100	+++/ **typisches Bild mit Streptokokken**
T 167	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (4)	1200	−/+-++/F/
	v. l.		1100	−/++-+++/
	h. r.		1200	±/++-+++/
	h. l.		1600	−/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1900	+/++-+++/F/ **vereinzelt Diplokokken**
	v. l.		1500	±/+++/F/ **vereinzelt Diplokokken**
	h. r.		500	±/+++/F/
	h. l.		800	+/+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	1300	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
	v. l.		1400	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
	h. r.		900	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
	h. l.		1200	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	2200	o. B.
	v. l.		1900	+-++/F/ **Diplokokken**
	h. r.		1300	±/+++/F/ **kurze Ketten**
	h. l.		2000	etwas Blut, sonst o. B.
T 60	v. r	(altmelkend) (9—10)	150	+/+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	v. l.		75	+/+++/F/ **kurze Ketten**
	h. r.		300	±/+-++/
	h. l.		300	±/++/F/
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	400	±/+++/
	v. l.		versiegt	
	h. r.		150	++/+++/*F*/
	h. l.		400	+/++-+++/
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	·	*eitrig, große Eiterflocken*, **Diplo., kurze Ketten**
	v. l.		·	*desgl.*, **stellenweise Kokkenhaufen**
	h. r.		·	*desgl.*, **vereinzelte kurze Ketten**
	h. l.		·	desgl. /F/ keine Streptokokken
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	·	+++, *keine Streptokokken*
	v. l.		·	*eitrig*, +++, *keine Streptokokken*
	h. r.		·	*eitrig*, +++, *keine Streptokokken*
	h. l.		·	*eitrig*. +++, *keine Streptokokken*
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1500	o. B.
	v. l.		100	+/+++/
	h. r.		2800	o. B.
	h. l.		2100	o. B.
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	800	++/ **typisches Bild mit kurzen Ketten**
	v. l.		500	+++/ **typisches Bild mit langen Ketten**
	h. r.		1100	+/ **typisches Bild mit langen Ketten**
	h. l.		600	++/ **typisches Bild mit langen Ketten**

Digitized by Google

ler Behandlung			1. Selektanbehandlung 12. XII. 1927		ccm Milchmenge nach der 1. Behandlung 15. XII. 1927	2. Selektanbehandlung 16. XII. 1927	
ultur	Katalase	g Chlor in 100 ccm Milch	intraparenchymatös	Infusion (25 : 100)		intraparenchymatös	Infusion (25 : 100)
+	2,4	0,1985	20	·	1900	20	·
–	0,2	0,1560	·	·	2500	·	·
?	2,4	0,1755	·	·	1900	20	·
+	< 5,0	0,2552	20	·	100	40	·
–	2,2	0,1205	20	·	1500	20	·
–	0,8	0,1046	·	·	1400	20	·
–	2,0	0,1560	20	250	1300	20	·
–	2,0	0,1402	20	·	1500	20	·
–	< 5,0	0,2304	20	250	2400	20	·
+	4,8	0,2074	20	250	1300	20	·
+	< 3,2	0,2216	20	·	700	20	·
+	< 5,0	0,2304	10	250	1000	20	·
–	2,0	0,1826	20	·	1200	20	·
–	2,0	0,1879	20	·	1500	20	·
–	< 5,0	0,2198	20	·	1000	20	·
–	< 3,8	0,1861	20	·	1250	20	·
–	0,2	0,0941	·	·	2200	·	·
–	1,2	0,1046	·	250	1800	20	·
+	< 5,0	0,1861	·	250	1300	20	·
–	0,8	0,1064	·	·	2150	·	·
+	< 5,0	0,2340	·	250	150	20	·
+	·	0,2374	·	250	200	20	·
–	2,4	0,1985	·	250	450	20	·
–	2,6	0,1985	·	·	700	20	·
–	2,0	0,1968	20	·	—	·	250
·	·	·	·	·	—	·	·
+	< 5,0	0,2499	20	·	—	·	250
–	2,2	0,1861	20	·	—	·	250
+	·	·	·	250	—	·	250
–	·	·	·	250	—	·	250
–	·	·	·	250	—	·	250
–	·	·	·	·	—	·	250
–	·	·	·	250	—	·	250
–	·	·	·	250	—	·	250
–	·	·	·	250	—	·	250
–	·	·	·	250	—	·	250
	2,0	0,1116	·	·	1300	·	·
	< 5,0	0,2269	20	·	200	20	·
	1,2	0,1170	·	·	2350	·	·
	0,6	0,1011	·	·	3500	·	·
	< 5,0	0,1542	·	250	1200	20	·
	< 5,0	0,2358	·	250	700	20	·
	< 5,0	0,2145	·	250	1160	20	·
	< 5,0	0,2287	·	250	550	20	·

Digitized by Google

Kuh Nr.	Euterviertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	Untersuchungsbefunde nach der 2. Behandlung 20. XII. 1927		
			Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	Katalase
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	+/+++/**reichlich kurze u. mittellange Ketten**	+	
	v. l.		−/ etwas vermehrt	−	
	h. r.		−/+/Bl./	−	
	h. l.		++/+++/Ep./ **lange Ketten**	+	
T 167	v. r.	17. X. 1917 (frischmelkend) (4)	−/+/Bl./	−	
	v. l.		**F**	−	
	h. r.		**F**	−	
	h. l.		etwas vermehrt /Bl./F./	−	
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	±/++/F/Bl./	−	
	v. l.		−/++-+++/F/Bl./ **Diplo., kurze Ketten**	+	
	h. r.		−/+/F/ **vereinzelt Diplokokken**	+	
	h. l.		+/+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**	+	
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	−/++/F/Bl./ **vereinzelt Diplo., kurze Ketten**	−	
	v. l.		+/+++/F/Bl./	−	
	h. r.		−/++-+++/F/Bl./	−	
	h. l.		−/++/F/Bl./	−	
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	o. B.	−	
	v. l.		−/ etwas vermehrt / Bl.	−	
	h. r.		−/+/F/Bl./ **Diplo., kurze Ketten**	+	
	h. l.		o. B.	−	
T 60	v. r.	(altmelkend) (9—10)	−/+++/F/Bl./ **kurze Ketten**	+	
	v. l.		−/+++/F/ **kurze Ketten, Diplokokken**	+	
	h. r.		−/+++/F/Bl./	+	
	h. l.		−/++/Bl./	−	
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	+/+++/F/Bl./	−	
	v. l.			−	
	h. r.		+/++/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. l.		+/+++/F/	−	
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	*eitrig*, **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	
	v. l.		*eitrig*, **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. r.		*eitrig*, **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. l.		fraglich	−	
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	++, keine Streptokokken	+	
	v. l.		+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. r.		++, keine Streptokokken	+	
	h. l.		++, *keine Streptokokken*	+	
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	o. B.	−	
	v. l.		−/++/F/Bl./	+	
	h. r.		o. B.	−	
	h. l.		o. B.	−	
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	+/ **typisches Bild mit langen Ketten**	+	
	v. l.		+++/ **typ. Bild, massenhaft lange Ketten**	+	
	h. r.		++/ **typ. Bild, massenhaft lange Ketten**	+	
	h. l.		++/ **typ. Bild, massenhaft lange Ketten**	+	

Digitized by Google

% Chlor in 100 ccm Milch	8. Selektan-behandlung 20. XII. 1927: Intrapar-enchymatös	8. Selektan-behandlung 20. XII. 1927: Infusion (25 : 100)	ccm Milchmenge nach der 8. Behand-lung 29. XII. 1927	Untersuchungsbefunde nach der 8. Behandlung 29. XII. 1927: Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	Katalase	g Chlor in 100 ccm Milch
·	·	450	1600	−/++/ **Diplo., kurze Ketten**	+	1,0	0,1578
0,1684	·	500	2600	o. B.	−	0,4	0,1384
0,1365	·	650	1850	−/ nur wenig vermehrt	−	1,4	0,1489
·	·	250	50–75	+/+++/F/ **kurze Ketten, vereinzelt lange**	+	<5,0	0,2304
0,1170	·	250	1400	−/+/F/	−	0,8	0,1170
0,1082	·	400	1300	−/ o. B.	−	0,6	0,0975
0,1773	·	900	900	+/+++/F/	−	<5,0	0,1826
0,1152	·	750	1900	−/+/	−	0,6	0,1099
0,1453	·	500	2600	o. B.	−	1,0	0,1258
0,2251	·	500	1300	−/++/F/ **reichlich kurze Ketten**	+	1,8	0,1258
0,1826	·	450	600	−/ fast normal	−	1,8	0,1402
0,1826	·	500	1000	−/+/	−	1,6	0,1302
0,1524	20	·	1250	±/+++/F/	−	1,6	0,1258
0,1932	20	·	1500	−/+/	−	0,6	0,1028
0,1826	20	·	1100	−/++/	−	1,0	0,1312
0,1631	20	·	1200	−/++/Ep./Bl./	−	2,2	0,1223
0,1082	·	·	2200	o. B.	−	0,2	0,0993
0,1258	·	500	1600	−/+/Bl./ **[und kurze Ketten**	−	1,0	0,1542
·	·	500	1200	±/++-+++/ **lange Ketten, reichlich Diplo.**	+	0,2	0,1347
0,1046	·	·	2150	−/ **fast normal** / Bl./	−	1,0	0,1152
0,2216	·	550	300	+/+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	<5,0	0,2340
·	·	250	150	±/+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**	+	5,0	0,1524
·	·	700	450	±/+++/F/ **Diplo., kurze, mittellange Ketten**	+	4,0	0,1631
·	·	700	600	±/+++/F/ **Diplo., kurze Ketten**	+	3,0	0,1489
·	·	500	300	±/++-+++/F/	+	<5,0	0,2269
·	·	·	·	·	·	·	·
0,2304	·	500	300	±/++-+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**	+	<5,0	0,2358
0,2322	·	700	300	±/+++/F/	+	<5,0	0,2446
·	·	250	·	*eitrig* /++-+++/ **Diplo., kurze Ketten**	+	·	·
·	·	250	·	*eitrig* /++/ *keine Streptokokken*	−	·	·
·	·	500	·	*eitrig* / *große Leukocytenflocken* / *Blut*	−	·	·
·	·	500	·	normal, o. B.	−	·	·
·	·	250	·	*Colostrum.* +/+++/F/	−	·	0,2198
·	·	250	·	+/+++/ **massenhaft mittellange Ketten**	+	·	0,2092
·	·	500	·	*Flocken* /+++/*F*/	−	·	0,2375
·	·	250	·	*Flocken* /+++/*F*/ **mittellange Ketten**	+	·	0,2375
0,1082	·	450	1350	o. B.	−	0,6	0,1099
0,1791	·	200	150	±/+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	<5,0	0,2464
0,0851	·	500	2200	−/ o. B.	−	0,2	0,0993
0,0815	·	500	2200	o. B.	−	0,4	0,0975
·	·	400	1400	±/ **typ. Bild, kurze und mittellange Ketten**	+	4,0	0,1968
·	·	200	700	++/ **typ. Bild, kurze und mittellange Ketten**	+	<5,0	0,2340
·	·	500	1200	++/ **typisches Bild, mittellange Ketten**	+	<5,0	0,2198
·	·	250	600	++/ **typisches Bild, mittellange Ketten**	+	<5,0	0,2180

Digitized by Google

Kuh Nr.	Euterviertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	4. Selektanbehandlung 30. XII. 1927		Untersuchungsbefunde nach der 4. Behandlung 7. I. 1928
			intraparenchymatös	Infusion (25 : 100)	Milchsediment (mikroskopisch)
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	700	−/++/ keine Streptokokken
	v. l.		·	·	o. B.
	h. r.		·	·	−/ leicht vermehrt
	h. l.		20	300	++/+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**
T 167	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (4)	·	·	−/+++/F/
	v. l.		·	·	−/ o. B.
	h. r.		20	500	±/++/F/Bl. **vereinzelt kurze Ketten**
	h. l.		·	·	−/++/F/
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	·	−/+/
	v. l.		20	·	±/++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. r.		20	·	−/++/Bl.
	h. l.		20	·	++/+++/
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	·	500	+/+++/F/
	v. l.		·	500	−/++/Ep./
	h. r.		20	·	Bl./++/Bl./
	h. l.		20	·	Bl. ++-+++/Bl./
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	·	o. B.
	v. l.		·	400	o. B.
	h. r.		·	400	−/ stellenweise + / **ganz vereinzelt Diplo.,**
	h. l.		·	·	o. B. **[kurze Ketten**
T 60	v. r.	(altmelkend) (9—10)	·	400	+/+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	v. l.		·	400	±/+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. r.		·	600	+/++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. l.		·	500	−/+/
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	·	600	±/++-+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	v. l.		·	·	·
	h. r.		20	450	±/++-+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. l.		·	400	±/+++/
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	·	250	*Colostrum.* +/++-+++/
	v. l.		·	250	+/+++/
	h. r.		·	500	+/++-+++/Bl./
	h. l.		20	400	Bl./+-++/
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	·	·	−/++/
	v. l.		·	·	−/ o. B.
	h. r.		·	·	−/++/ **typ. massenhaft lange Ketten**
	h. l.		·	·	±/++/Ep./
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	·	o. B.
	v. l.		20	200	−/++/Ep./
	h. r.		·	·	o. B.
	h. l.		·	·	o. B.
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	·	500	±/++-+++/Bl./ **kurze Ketten**
	v. l.		·	600	++/ **typisches Bild, lange Ketten**
	h. r.		·	500	++/ **typisches Bild, lange Ketten**
	h. l.		·	400	++/ **typisches Bild, lange Ketten**

Digitized by Google

Kultur	g Chlor in 100 ccm Milch	Nachuntersuchung am 11. I. 1928: Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	Katalase	g Chlor in 100 ccm Milch
–	0,1436	±/++-+++/ vereinzelt kurze Ketten	+	4,7	0,2039
–	0,1384	o. B.	–	0,4	0,1241
–	0,1418	–/ leicht vermehrt /+/	–	0,6	0,1223
+	0,2499	+/+++/ vereinzelt kurze Ketten	+	< 5,0	0,2074
–	0,0798	–/++/F/	–	1,2	0,1205
–	0,1028	o. B.	–	0,2	0,1116
+	0,1985	±/+++/ ganz vereinzelt mittellange Ketten	–	1,4	0,1258
–	0,2393	–/+/F/	–	1,2	0,1187
–	0,1418	–/++/F/ Diplokokk., vereinzelt kurze Ketten	+	4,2	0,1649
+	0,1418	+/+++/F/ Diplokokken	+	< 5,0	0,2499
–	0,1985	±/++/Ep./Bl./	–	< 5,0	0,1631
–	0,2411	+/ typisches Bild, reichlich kurze Ketten	+	< 5,0	0,2180
–	0,1631	+/+++/F/ ganz vereinzelt kurze Ketten	+	< 5,0	0,1578
–	0,0975	–/+/	–	1,4	0,0833
–	0,1649	–/+/Bl./	–	1,8	0,0941
–	0,1968	–/+/Bl./	–	1,1	0,0851
–	0,0780	o. B.	–	0	0,1046
–	0,1064	o. B.	–	1,3	0,1276
+	0,1276	etwas vermehrt	–	2,2	0,1327
–	0,0993	o. B.	–	0,3	0,0904
+	0,2287	±/+++/F/ vereinzelt kurze Ketten	+	4,8	0,2180
+	0,2358	–/++/F/ kurze Ketten	+	2,6	0,1578
+	0,2464	±/+++/F/	–	4,2	0,1453
+	0,1914	–/+-++/F/	+	2,3	0,2074
+	0,2269	+/+++/F/	+	4,0	0,2517
–	.	.	.	.	.
+	0,2145	+/+++/F/ ganz vereinzelt kurze Ketten	+	4,8	0,2535
+	0,2393	+/+++/F/ ganz vereinzelt kurze Ketten	+	4,4	0,2499
–	0,1720	o. B.	–	0,6	0,1276
–	0,1720	–/+/	–	0,6	0,1560
–	0,1595	o. B.	–	1,8	0,1347
+	.	±/+-++/ kurze Ketten	+	< 5,0	0,1666
–	0,1365	–/+-++/	–	1,0	0,1046
–	0,1187	–/+-++/	–	0,6	0,1011
+	0,2375	++/+++/F/ vereinzelt lange Ketten	+	< 5,0	0,2446
–	0,1489	–/+/	–	3,0	0,1453
–	0,0886	o. B.	–	0,6	0,1134
+	0,1298	±/++/ Diplo.- und kurze Ketten	+	< 5,0	0,2269
–	0,1099	o. B.	–	0,2	0,1028
–	0,1152	o. B.	–	3,6	0,1011
+	0,2358	±/++/ reichlich Diplokokken	+	< 5,0	0,2429
+	0,2517	++/ typisches Bild, lange Ketten	+	< 5,0	0,2535
+	0,2499	++/ typisches Bild, lange Ketten	+	< 5,0	0,2481
+	0,2517	++/ typisches Bild, lange Ketten	+	< 5,0	0,2978

Digitized by Google

Kuh Nr.	Euter-viertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	ccm Milchmenge nach der 4. Behandlung (nach 12 Tagen) 11. I. 1928	Klinischer Befund nach der 4. Behandlung (12 Tage später), 11. I. 1928
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1600	.
	v. l.		2650	.
	h. r.		2050	.
	h. l.		100	Zysterne etwas derb, markstückgroße Verdickung [an der Impfstelle
T 167	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (4)	1400	.
	v. l.		1200	.
	h. r.		900	derb
	h. l.		1600	.
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	2150	leicht derb
	v. l.		750	leicht derb
	h. r.		450	leicht derb
	h. l.		650	leicht derb
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	600	ziemlich stark derb
	v. l.		1150	.
	h. r.		1050	derb
	h. l.		1150	derb
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1900	leicht derb
	v. l.		1550	leicht derb
	h. r.		1150	derb
	h. l.		2000	.
T 60	v. r.	(altmelkend) (9—10)	200	etwas derb —
	v. l.		100	ganzes Euter sonst weich
	h. r.		300	
	h. l.		300	
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	250	.
	v. l.		.	.
	h. r.		200	leicht derb
	h. l.		300	leicht derb
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	.	.
	v. l.		.	.
	h. r.		.	.
	h. l.		.	.
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	1500	.
	v. l.		950	.
	h. r.		1000	derb
	h. l.		1150	atrophisch, Euter schief
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1200	.
	v. l.		75	etwas hart und atrophisch
	h. r.		1800	.
	h. l.		2050	.
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	1000	Euter im ganzen ziemlich hart, Lymph-knoten vergrößert
	v. l.		450	
	h. r.		850	
	h. l.		450	

Digitized by Google

Nachuntersuchung am 7. II. 1928 (39 Tage nach der letzten Behandlung)

Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	g Chlor in 100 ccm Milch
±/+++/F/ vereinzelt Diplokokken, kurze Ketten	+	0,1702
−/++/ etwas F / ganz vereinzelt kurze Ketten	+	0,1702
±/+++/	−	0,1702
−+/+++/F/ Diplokokken und kurze Ketten	+	0,2730
−/+/F/	−	0,1347
o. B.	−	0,1453
±/+++/F/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1595
−/++/F/	−	0,1489
±/++/ vereinzelt Diplokokken	+	0,1666
−/+++	+	0,1755
+/+++/F/	+	0,1702
−/++/F/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1702
±/+++/F/	−	0,1684
±/++/Ep./F/	−	0,1702
±/++/Ep./F/	−	0,1720
+/++/F/	−	0,1542
o. B.	−	0,1187
o. B.	−	0,1330
±/++−/F/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1720
o. B.	−	0,1170
++/ typisches Bild, kurze und mittellange Ketten	+	0,3156
−+/ typisches Bild, reichlich kurze Ketten	+	0,3236
−+/ typisches Bild, reichlich kurze Ketten	+	0,1684
−/ typisches Bild, kurze und mittellange Ketten	+	0,1720
−/+++/F/	+	0,2499
.	.	.
−/+++/F/ ganz vereinzelt kurze Ketten	+	0,2535
−/+++/F/ ganz vereinzelt kurze Ketten	+	0,2535
−/+++/	+	0,1330
−+/+++/F/ Diplokokken	+	0,2411
±/+++/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1666
−/+++/+++/F/	+	0,1489
−/+++/F/	?−	0,1702
±/++/F/	−	0,1595
±/+++/F/Bl./ ganz vereinzelt Diplokokken	+	0,1702
−/++/F/	−	0,1436
o. B.	−	0,1276
++/+++/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1684
o. B.	−	0,1116
o. B.	−	0,1082
+++/+++/ kurze und mittellange Ketten	+	0,1720
+++/ typisches Bild, lange Ketten	+	0,1702
++/ typisches Bild, lange Ketten	+	0,1702
++/ typisches Bild, lange Ketten	+	0,1737

Digitized by Google

b) *Chemotherapie. Prüfung des Selektans.*

Ich selbst habe in den letzten Jahren eine Reihe von Versuchen unternommen, um mir über den Wert verschiedener Chemotherapeutika ein Urteil zu bilden. Geprüft habe ich das Uberasan, Rivanol und Selektan. Mit Uberasan und Rivanol ist es mir auch bei Kühen mit guter Milchleistung, deren Milch äußerlich noch nicht verändert war, in keinem Falle gelungen, das Leiden zu beseitigen. Trotz 3—4maliger Behandlung (Infusionen) blieben die Streptokokken in der Milchdrüse zurück; Leukocyten- und Chlorgehalt blieben dementsprechend erhöht.

Als im vergangenen Jahre das Selektan nach den Arbeiten von *Binz*[43], *Räth*[44], *Dahmen*[23] u. a. in die Therapie der Streptokokkenmastitis eingeführt wurde, war es naheliegend, daß auch in Schleswig-Holstein die Landwirte vielfach eine Anwendung des Mittels in ihrem Bestande bei euterkranken Tieren vornehmen lassen wollten.

Obwohl von vornherein auf Grund früherer Erfahrungen mit der Chemotherapie äußerst skeptisch, entschloß ich mich dazu, in einem hiesigen Viehbestande an einer Reihe von streptokokkenkranken Tieren das Selektan zu erproben. Für diesen Versuch stellte mir in dankenswerter Weise die Firma Schering-Kahlbaum einige Mittel zur Verfügung.

Bei der Nachprüfung habe ich mich äußerster Objektivität befleißigt. Die Behandlung wurde in den einzelnen Fällen so eingehend wie möglich durchgeführt. Da es sich beim Selektan um ein ganz neues Mittel handelte, dessen Wirkung ich noch nicht kannte, wählte ich aus einem Viehbestande in der Provinz, der die übliche Verseuchungsziffer aufwies, zunächst 11 euterkranke Kühe aus. Darunter befanden sich 7 Frischmelkkühe, deren Milchleistungen zur Zeit des Beginns der Selektanbehandlung pro Tag 13,2—11,9—9,5—8,9—14,8—18,2 bzw. 10,3 l betrugen. Die Tiere hatten etwa 6—8 Wochen vor dem Versuchsbeginn gekalbt. Weiterhin wurden 2 Altmelkkühe, die wenige Wochen vor dem Trockenstehen standen, ausgewählt und außerdem noch 2 trockenstehende, hochtragende Kühe, deren „Trockensekret" eine eitrige Beschaffenheit mit positivem Streptokokkenbefund in einigen Vierteln aufwies. Bei 2 Frischmelktieren (Kuh T 30 hinten links und M 15 vorn links) war je ein Euterviertel stärker sekretionsgestört mit äußerlich verändertem eitrigem Sekret. Sekretmenge stark reduziert. Bei diesen beiden Vierteln wurde selbstverständlich von vornherein die Möglichkeit einer Heilung ausgeschlossen. Sogenannte „akute" klinische Erscheinungen fehlten bei den Tieren.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung einer Beeinflussung des Leidens infolge der Behandlung waren für mich die bakteriologischen Milchuntersuchungsbefunde. Zu diesem Zweck nahmen wir *vor* und verschiedentlich *während* der einzelnen Selektanbehandlungen

Digitized by Google

Milchproben aus sämtlichen Eutervierteln getrennt, so daß wir uns ein Bild von dem Einfluß der Behandlung in jedem einzelnen Drüsenviertel machen konnten. Außerdem haben wir zur Sicherung der Ergebnisse neben der Bestimmung des Zellgehaltes die Kultur und ferner die Katalaseprobe und die Chlorbestimmung mit herangezogen.

Die Frischmelkkühe mußten mit Rücksicht auf die von ihnen erhaltene Milchmenge durchaus als geeignet für den Versuch angesehen werden. Weniger hoffnungsvoll waren die beiden Altmelktiere; dagegen erwartete ich einen günstigeren Erfolg bei den beiden trockenstehenden Kühen.

Von den 11 Kühen mit insgesamt 43 Eutervierteln (1 Kuh M 84 war 3strichig) wurde vor der Behandlung eine Sekretionsstörung in 36 Eutervierteln bakteriologisch und chemisch nachgewiesen. Von diesen 36 Eutervierteln ergaben 18 einen positiven (mikroskopisch und Kultur) Diplo- bzw. Streptokokkenbefund. Die restlichen 18 Viertel waren auf Grund ihres erhöhten Zell- bzw. Katalase- und Chlorgehaltes als verdächtig zu bezeichnen.

Die Frage des Alters der Entzündungen möchte ich aus den im Kapitel VI genannten Gründen nicht weiter erörtern. Für mich bestand kein Zweifel darüber, daß die Prozesse in sämtlichen 11 Eutern bereits einen chronischen Verlauf angenommen hatten. Es handelte sich eben um *Durchschnittsfälle*, wie sie hier in vielen Beständen zu einem hohen Prozentsatz vorhanden sind.

Der ganze Gang der Behandlung ist im einzelnen aus der beigefügten Tabelle ersichtlich. Der überwiegende Teil der erkrankten Euterviertel wurde sowohl intraparenchymatös (20 ccm pro inj.) als auch per infus. behandelt. Beide Behandlungsarten wurden bei einer Reihe von Eutervierteln unmittelbar nacheinander zur gleichen Zeit angewendet und in der Mehrzahl 3—4mal wiederholt. Zwischen der 1., 2. und 3. Behandlung lag ein Zeitraum von je 4 Tagen, zwischen der 3. und 4. ein Abstand von 10 Tagen. In diesen Zwischentagen wurde in jedem Falle häufiges Ausmelken der Tiere (6—8mal pro die) angeordnet, das auch mehrere Tage lang durchgeführt wurde. Auch die beiden trockenstehenden Kühe wurden nach der Behandlung tüchtig „ausgemolken". Ich hoffte hierdurch den Erfolg nur noch günstiger gestalten zu können.

Für die Injektion selbst wurde die 4proz. Handelslösung genommen, und zwar wurde diese mit einer ca. 4 cm langen Kanüle an einer möglichst von größeren Gefäßen freien Stelle in das Parenchym hineingebracht (unter festem Gegendrücken der Spritze mit der injizierenden Hand). Für die Infusion wurde die Handelslösung im Verhältnis 25 : 100 mit abgekochtem Wasser verdünnt, so daß also in 100 ccm Infusionslösung 1 g reines Selektan bzw. in 1 l Infusionslösung 10 g Selektan enthalten waren. Die Infusionsflüssigkeit blieb nach der 1. Behandlung, die gegen

Digitized by Google

Abend vorgenommen wurde, über Nacht ca. 10 Stunden lang im Euter, während sie nach den übrigen Behandlungen, die in den Vormittagsstunden erfolgten, im Durchschnitt 6—8 Stunden in den einzelnen Vierteln gelassen wurde. Vor der Infusion erfolgte gründliches Ausmelken der einzelnen Viertel; dann wurde die Lösung körperwarm infundiert. An Flüssigkeitsmenge wurde in jedem Falle so viel infundiert, bis die Lösung nicht weiter in das Euter hineinfloß, d. h. bis sie spontan aus dem Strich wieder ablief.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, wurden in mehreren Fällen in sämtliche 4 Euterviertel zugleich ziemlich erhebliche Mengen infundiert, zuweilen erfolgte zur gleichen Zeit sowohl eine Injektion als auch eine Infusion.

Ergebnis: Nach der 4. Selektanbehandlung, die am 30. XII. 1927 erfolgte, wurden 3 Milchuntersuchungen vorgenommen: am 7. I., 11. I. und 7. II. 1928 (s. Tabelle). Es ergab sich hierbei, daß bei der ersten, 8 Tage nach der letzten Selektanbehandlung erfolgenden Milchuntersuchung, Mastitisstreptokokken noch in ebensoviel Eutervierteln nachgewiesen wurden wie vor der Behandlung. Auch die Chlorwerte waren noch durchweg — z. T. stark — erhöht. Das Ergebnis der beiden nachfolgenden Milchuntersuchungen ist noch ungünstiger ausgefallen. (Zu den Milchuntersuchungsbefunden sei bemerkt, daß die Proben für die Untersuchungen in jedem Falle von einer Person des Instituts sauber aus jedem einzelnen Viertel entnommen wurden.) Aus der letzten Rubrik der Tabelle geht sogar hervor, daß etwa 5 Wochen nach abgeschlossener Behandlung die Zahl der streptokokkenausscheidenden Euterviertel noch größer war als vor der Behandlung; es stellte sich sogar heraus, daß inzwischen einzelne Euterviertel eine sinnfällig veränderte Milch lieferten (vgl. Kuh T 82 und T 60); der Krankheitsprozeß war also noch weiter fortgeschritten.

Als günstig anzusprechen ist die Tatsache, daß einige gesunde Euterviertel, in die zur Kontrolle ziemlich erhebliche Mengen Infusionslösung (bis zu 500 ccm) hineingebracht wurden, hierauf nicht nennenswert in Form einer Leukocytenvermehrung bzw. erhöhten Chlorzahl in der Milch reagierten. Daraus geht hervor, daß in gesunden Vierteln durch das Selektan nur ein kaum merklicher Reiz ausgeübt wird. Weiterhin muß festgestellt werden, daß das Selektan ohne jeden Schaden von den Tieren und von den erkrankten Vierteln in beträchtlichen Dosen gut vertragen wurde. Örtliche Reaktionen wurden ebenfalls an keinem Euter beobachtet, diese fühlten sich vielmehr in jedem Falle am Tage nach der Behandlung derbweich an. Ödeme traten nicht auf. Die Milchmenge ging ebenfalls trotz reichlicher Infusionsmengen nicht wesentlich oder überhaupt nicht zurück. Möglicherweise ist diese gute Erscheinung jedoch auch darauf zurückzuführen, daß die Euter nach jeder Behand-

Digitized by Google

lung kräftig ausgemolken wurden. Einen ungünstigen Eindruck, namentlich auf den Besitzer, macht das Auftreten von Blut in der Milch nach intraparenchymatöser Injektion.

Nachstehend seien noch die pro Kuh verabreichten Selektandosen angegeben. Sie betrugen bei

Kuh	T	167	= ca.	30 g	reines	Selektan	(rund	765	ccm	H.-L.*),
„	T	30	= „	33 g	„	„	(„	852	„	„),
„	T	82	= „	34 g	„	„	(„	860	„	„),
„	T	75	= „	21 g	„	„	(„	530	„	„),
„	T	83	= „	25 g	„	„	(„	615	„	„),
„	T	60	= „	51 g	„	„	(„	1292	„	„),
„	M	84	= „	42 g	„	„	(„	1055	„	„),
„	T	1	= „	47 g	„	„	(„	1170	„	„),
„	T	94	= „	32 g	„	„	(„	812	„	„),
„	M	15	= „	20 g	„	„	(„	510	„	„),
„	M	58	= „	46 g	„	„	(„	1155	„	„).

Demnach würden sich allein die Kosten für das Selektan in diesem Versuch an den 11 Kühen auf rund M. 242.— belaufen, das macht pro Tier ca. M. 22.— *ohne* Zuschlag seitens des Tierarztes und *ohne* die tierärztlichen Gebühren für die Behandlung. Hinzu kommt im vorliegenden Falle der wenig ermutigende Erfolg.

Zusammenfassend muß also festgestellt werden, daß das Selektan in dem vorliegenden Versuch sehr wenig befriedigt hat. Es ist in keinem einzigen Falle eine nennenswerte Beeinflussung bzw. restlose Heilung des gelben Galtes erfolgt. Insbesondere kann keine Rede davon sein, daß die Streptokokken vernichtet worden sind. Ebensowenig waren der Leukocyten- und Chlorgehalt nach der Behandlung zur Norm zurückgekehrt.

Wenn die Versuche auch nur an 11 Kühen** vorgenommen wurden (mit allerdings 36 sekretionsgestörten Eutervierteln), so glaube ich auf Grund um so eingehenderer Nachprüfungen den Beweis erbracht zu haben, daß es auf jeden Fall besser sein wird, *alle überspannten Erwartungen erheblich einzuschränken.* Viele Versuchsansteller werden mir darin zustimmen, daß sämtliche Chemotherapeutika bei der Mastitisbehandlung bisher *nicht* befriedigt haben. Weitere Erfahrungen müssen abgewartet werden; auch ich selbst werde gegebenenfalls die Versuche fortsetzen.

Vergegenwärtigt man sich den Bau der Milchdrüse und den Sitz der pathologischen Prozesse bei der Streptokokkenmastitis, so wird es ohne weiteres klar, daß die in die Milchdrüse verbrachten Flüssigkeiten nicht überall dorthin dringen können, wohin wir sie haben wollen. Es ist eben auf dem Wege der Infusion durch den Strichkanal und mittels Injektionen in das Parenchym in der Regel nicht oder nur sehr

* Handelslösung.

** Inzwischen hat das Mittel bei 2 weiteren behandelten Tieren versagt.

Digitized by Google

schwer möglich, an alle Streptokokken bzw. Eiterpfröpfchen in den gröberen und feineren (oberen) Milchkanälchen heranzukommen, zumal scheinbar die meisten Krankheitsprozesse in den oberen Partien der Milchdrüse sitzen. Auch werden die Milchkanälchen durch Eiterpfröpfe vielfach mehr oder weniger verstopft sein, so daß das Vorwärtsdringen der Lösung gehemmt wird. Aus diesem Grunde wird sich nur ein kleiner Teil aller Streptokokkeninfektionen chemotherapeutisch wirksam beeinflussen lassen; es kommt noch hinzu, wie bereits mehrfach betont, daß die meisten Galtfälle chronisch sind und frische Fälle in der Regel nicht oder nur selten zur Anzeige gelangen.

Auf Grund der mitgeteilten Tatsachen dürfte es sich wohl empfehlen, in Zukunft die Versuchsergebnisse etwas vorsichtiger zu beurteilen. Es wäre sicherlich besser gewesen, wenn die meines Erachtens zweifellos übertriebene und wohl etwas voreilige Anpreisung des Selektans (wie auch aller anderen bisher in den Handel gebrachten Mastitisheilmittel) unterblieben wäre.

Ich glaube kaum, daß sich eins der genannten Chemotherapeutika in der Therapie der Euterentzündungen behaupten wird. Wenn nach meinen Ergebnissen ein Urteil erlaubt ist, so möchte ich annehmen, daß der von vielen Autoren angegebene hohe Prozentsatz an geheilten Fällen zu hoch gegriffen ist.

Selbstverständlich ist es begrüßenswert, wenn auf diesem Gebiete weiter gearbeitet wird. Es ist das bei der wirtschaftlichen Bedeutung der Euterentzündungen unbedingt notwendig. Jedoch muß bei derartigen Versuchen zunächst eine einwandfreie Nachprüfung im kleinen und dann erst gegebenenfalls im großen Umfange erfolgen.

Bei der Erprobung chemotherapeutischer Mittel ist insbesondere *noch ein wesentlicher Faktor* in Betracht zu ziehen: die Umständlichkeit und Kostspieligkeit ihrer Anwendung im Großen. In größeren Beständen mit einem höheren Prozentsatz an kranken Tieren ist es meines Erachtens schon rein technisch unmöglich, eine größere Zahl von Tieren auf chemotherapeutischem Wege zu behandeln. Habe ich doch bei meinen zahlreichen Untersuchungen gesehen, daß in den seltensten Fällen nur 1 Euterviertel allein erkrankt ist.

In der Regel dürften mindestens 2 Euterviertel befallen sein. Von einer 1maligen Behandlung wird man sich im allgemeinen keinen Erfolg versprechen können. Ferner, wenn z. B. beim Gebrauch des Selektans empfohlen worden ist, in das erkrankte Euterviertel an mehreren Stellen zugleich einzuspritzen, d. h. also an verschiedenen Stellen in das Euterparenchym einzustechen, so muß ich das ebenfalls von vornherein eher für schädlich als für nützlich halten. Ganz ausgeschlossen ist es, diese Behandlungsweise an einer größeren Zahl von euterkranken Tieren in einem Bestande durchzuführen. Sind doch in vielen Beständen

Digitized by Google

20—30—40 Kühe euterkrank. Dabei handelt es sich meistens um länger bestehende hartnäckige Fälle. Von einigen Versuchsanstellern, die das Selektan angeblich mit gutem Erfolge angewendet haben, wird eine 3, 4 und sogar 5malige Wiederholung der Injektionen bzw. Infusionen angeraten. Hierin allein liegt meines Erachtens schon die Unmöglichkeit einer ausgedehnteren Einführung dieses Mittels. Es würde ebenso wie andere Chemotherapeutica lediglich für die Behandlung einzelner Fälle versuchsweise in Frage kommen. Sollen sich die Kosten der Behandlung überhaupt bezahlt machen, dann müßte sich mit dem Mittel zum mindesten ein hochprozentiger Heilerfolg erzielen lassen. Dieses wird aber wohl kaum der Fall sein. Hinzu kommt noch als weiterer sehr wesentlicher Punkt, der in verseuchten Beständen eine gewichtige Rolle spielt, *daß nach chemotherapeutischer Behandlung ein Schutz gegen erneute Streptokokkeninfektion nicht hinterlassen wird.* Die behandelten Tiere sind also ständig der Möglichkeit einer Neuinfektion ausgesetzt, mit der in verseuchten Beständen immer wieder gerechnet werden muß.

Somit dürften wir in der Bekämpfung der Euterentzündungen in den letzten beiden Jahren kaum wesentlich vorwärtsgekommen sein. So traurig diese Tatsache auch ist, so muß man dennoch den wirklichen Verhältnissen ins Auge sehen. Die schönsten Berichte werden uns keinen Schritt weiter vorwärtsbringen, und ich muß mich in dieser Beziehung vollkommen dem von *Ellinger*[45] vertretenen Standpunkt anschließen. Ob die von *Pfeiler* und *Lappe*[46] gewiesenen Wege mehr Erfolge bringen werden, müssen erst noch weitere objektive Nachprüfungen ergeben. Vorläufig wird der kritische Beurteiler nach alledem, was man bisher erlebt hat, sich abwartend verhalten.

Immunisierung.

Wenn ich im Anschluß an diese Betrachtungen auch nicht in der Lage bin, etwas Besseres an die Stelle der genannten Chemotherapeutica zu setzen, so bin ich der festen Überzeugung, daß mir viele Versuchsansteller beipflichten werden.

Es existieren eine ganze Reihe von Berichten, in denen von äußerst günstigen Erfolgen nach der *Anwendung stallspezifischer Impfstoffe* die Rede ist. Ich habe bereits auf zwei Arbeiten von *Süpfle* und *Hofmann* und von *Lentz* hingewiesen. Wenn auch auf diesem Gebiete erst noch umfangreiche Nachprüfungen erfolgen müssen, so erscheint doch der Weg der Immunisierung von vornherein gangbarer und deshalb einer eingehenderen Bearbeitung wert. Hat doch die Impfung mancherlei wesentliche Vorzüge gegenüber der Chemotherapie, namentlich in rein technischer Hinsicht (die Annahme vorausgesetzt, daß beide Verfahren zur Zeit gleich gut bzw. gleich schlecht sind). Auf Einzelheiten dieser

Digitized by Google

Vorzüge brauche ich hier wohl nicht einzugehen, denn sie liegen klar auf der Hand.

Im Hinblick darauf, daß wir bei unseren Untersuchungen über die Verbreitung des Leidens häufig die Beobachtung gemacht haben, daß die Euter nicht selten bereits in der ersten Lactationsperiode von Streptokokken befallen werden, daß schon ein erheblich größerer Teil von Tieren mit Sicherheit nach dem zweiten oder dritten Kalben mit der Streptokokkenmastitis behaftet ist, müßte meines Erachtens *das Hauptaugenmerk bei der Bekämpfung des gelben Galtes darauf gerichtet werden, die jungen, noch gesunden Kühe durch ein geeignetes Schutzimpfungsverfahren vor einer Streptokokkeninfektion nach Möglichkeit zu bewahren.* Zu diesem Zwecke wäre es erforderlich, in den verseuchten Beständen *jede Kuh nach dem ersten Kalben alsbald schutzzuimpfen.* Der Impfstoff läßt sich in jedem Falle mit Leichtigkeit aus Stämmen von kranken Kühen der einzelnen Bestände gewinnen. Zweckmäßigerweise müßte die Impfung natürlich nach jedem erneuten Kalben wiederholt werden (etwa 2malige Injektionen in Abständen von ca. 14 Tagen). Wenn auch selbstverständlich bei einem derartigen Verfahren das Ergebnis zunächst nicht vorausgesagt werden kann, so könnte ich mir doch vorstellen, daß es des Versuchs wert wäre, diese Bekämpfungsmethode einer objektiven Bearbeitung zu unterziehen.

Wir haben aus diesem Grunde bereits im Jahre 1927 — zunächst in ganz bescheidenem Umfange — mit derartigen Versuchen in Schleswig-Holstein begonnen und in diesem Jahre die Versuche weiter ausgedehnt, soweit uns das bei den derzeitigen Verhältnissen möglich war. Die Impfstoffe stellen wir uns selbst her; wir haben vor allen Dingen die Absicht, verschiedene Impfstoffe zu bereiten und anzuwenden. Bei diesen Versuchen kann es nichts schaden, wenn die krankheitsverdächtigen und auch die streptokokkenkranken Tiere mitgeimpft werden (schwerer oder länger erkrankte Kühe sind sobald als möglich abzuschlachten). Soweit sich hygienische Maßnahmen durchführen lassen, wird es empfehlenswert sein, auch diese mit in Anwendung zu bringen (nach Möglichkeit Absonderung oder Zusammenstellung der euterkranken Tiere, Instruktion des Melkpersonals, Vermeiden des In-die-Streu-Melkens, Reinlichkeit im Stall und Reinhaltung der Euter bzw. der Tiere und dergleichen).

Ich habe den vorstehenden Gedankengang, den ich bereits auf der vorjährigen Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern in Stettin zum Ausdruck gebracht habe[47], mitgeteilt, bevor eigene abgeschlossene Erfahrungen vorliegen, um zu bewirken, daß auch möglichst von anderen Stellen dieser Weg beschritten wird. Ehe sich jedoch ein Urteil über ein derartiges Schutzimpfungsverfahren abgeben läßt, werden noch einige Jahre vergehen.

Digitized by Google

VIII. Ergebnisse.

An Hand zahlreicher Einzelmilchprobenuntersuchungen wurde in einer ganzen Reihe von größeren Milchviehherden Schleswig-Holsteins eine durchschnittliche Erkrankungsziffer an gelbem Galt von rund 48% ermittelt. Auf Grund dieser und anderer Feststellungen erscheint die Annahme berechtigt, daß die chronische Streptokokkenmastitis in dem letzten Jahrzehnt an Ausbreitung erheblich zugenommen hat.

Durch andere spezifische Infektionserreger hervorgerufene Mastitiden gelangten sehr selten (Staphylokokken, Coli) oder bis jetzt überhaupt nicht (Paratyphus) zur Beobachtung.

Dagegen wurden in einem nicht unerheblichen Prozentsatz (ca. 22,5%) Sekretionsstörungen im Euter nachgewiesen, die in einem mehr oder weniger erhöhten Zellgehalt, Erhöhung des Katalase- und Chlorwertes zum Ausdruck kamen. Bestimmte als Euterentzündungserreger bekannte Mikroorganismen ließen sich hierbei niemals auffinden. Der Geschmack solcher Milchen ist ähnlich wie beim gelben Galt salzig-bitter.

Es wird angenommen, daß unter gewissen — in der Arbeit geschilderten — Bedingungen höchstwahrscheinlich eine Reihe von „Saprophyten" der verschiedensten Art einen Reiz in der Milchdrüse hervorzurufen imstande sind, wodurch eine Zellvermehrung im Sekret stattfindet. Insbesondere wurden die Beobachtungen Schweizer Autoren über das Zustandekommen dieser „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen und ihr Einfluß auf die Milchverarbeitung näher beleuchtet.

Zur Erklärung für die weite Verbreitung der Euterentzündungen sind äußere und innere Ursachen heranzuziehen. Als äußere Ursachen kommen in erster Linie die Gleichgültigkeit der Besitzer und die Nachlässigkeit des Stall- bzw. Melkpersonals in Betracht. *Den Euterentzündungen ist niemals diejenige ernste Beachtung geschenkt worden, wie es in Anbetracht ihrer Hartnäckigkeit erforderlich gewesen wäre.* Ferner haben die vielerorts mangelhaften hygienischen Stallverhältnisse und die Verständnislosigkeit des Stallpersonals zur Verbreitung beigetragen. Ein Einfluß bestimmter Witterungsverhältnisse wird namentlich bei der Entstehung der sogenannten „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen vermutet.

Von den „inneren Ursachen" üben sicherlich andere Infektionen, wie Tuberkulose, seuchenhaftes Verkalben und Maul- und Klauenseuche einen nachteiligen Einfluß auf die normale Funktion der Milchdrüse aus. Namentlich ist sicherlich der Maul- und Klauenseuche eine nicht unerhebliche Bedeutung an der Verbreitung der Euterleiden zuzuschreiben.

Bei Untersuchungen über die Einwirkung einiger Melkmaschinentypen auf den Gesundheitszustand der Euter hat sich herausgestellt,

Digitized by Google

daß Euter mit irgendwelchen Sekretionsstörungen in nachteiliger Weise auf das Maschinenmelken reagieren. Die einzelnen Maschinentypen verhalten sich hier verschieden. Sekretionsgestörte Euter sollen besser mit der Hand gemolken werden. Die Verwendungsmöglichkeit der Melkmaschine erfährt infolge der beträchtlichen Verbreitung der Euterentzündungen eine nicht unerhebliche Einschränkung.

Zur Diagnose einer bestehenden Sekretionsstörung ist am zweckmäßigsten die Zentrifugierprobe mit der anschließenden mikroskopisch-kulturellen Untersuchung des Sedimentes heranzuziehen. Als Unterstützung können die Katalase- und Chlorbestimmung mit durchgeführt werden.

Die beiden zuletzt genannten Verfahren ergeben jedoch genaue und gut verwertbare Resultate nur dann, wenn Viertelsproben zur Prüfung vorliegen.

Die Mastitisstreptokokken zeigen auf Agar, in Bouillon und Lackmusmilch ein ganz typisches Wachstum. Geringe Abweichungen von der Norm kommen vor. Die charakteristische Kolonieform auf Agar ist „knäuelwickelartig". Die Flockung in Bouillon ist kräftig und typisch. Die Lackmusmilch dient insbesondere zur Unterscheidung vom Streptococcus lactis. Eine Trennung zwischen Diplokokken, kurzen und langen Ketten beim gelben Galt ist nicht angängig. Kulturell bzw. biologisch verhalten sich alle in kranker Milch beobachteten Kokkenformen gleich.

Auf chemotherapeutischem Wege eine Bekämpfung der Euterleiden im großen Stile durchzuführen, wird auf Schwierigkeiten stoßen. Die bisherigen Versuche mit den einzelnen Mitteln sind mit äußerst wechselndem Erfolge verlaufen. In eigenen Versuchen haben sich das Uberasan, Rivanol und Selektan als völlig unzureichend bei der Behandlung von Galtfällen erwiesen. Bei allen Nachprüfungen, die sich auf die Brauchbarkeit eines neuen Chemotherapeuticums erstrecken, hat zur Kontrolle des Verlaufes eine eingehende bakteriologische und chemische (eventuell biologische) Prüfung der Milch der einzelnen behandelten Tiere zu erfolgen.

Mit Rücksicht auf die geringeren Kosten und technisch einfache Durchführung eines Immunisierungsverfahrens wäre es wünschenswert, wenn eine eingehende und kritische Bearbeitung dieses Gebietes erfolgte. *Eine wirklich wirksame Bekämpfung des gelben Galtes wäre nur dann denkbar, wenn es gelänge, in verseuchten Beständen die jungen, im Euter noch gesunden Kühe durch ein spezifisches Schutzimpfungsverfahren vor einer Streptokokkeninfektion zu bewahren.* Eigene diesbezügliche Untersuchungen sind seit 1927 im Gange.

Abgeschlossen am 28. II. 1928.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1] *Klimmer, M.*, Seuchenlehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. III. Bd. Berlin: Paul Parey 1925. — [2] *Ernst*, Milchhygiene für Tierärzte. 2. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1926. — [3] *Rühmekorf*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, H. 14, S. 240—241. 1927. — [4] *Kipshagen*, Ebenda 1926, S. 310. — [5] *Rudolf, J.*, Dtsch.-österr. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 1 u. 2. — [6] *Drost, J.*, Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **45**, 246. 1923. — [7] *Koestler, G.*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **35**, 295—340. 1921. — [8] *Steck, W.*, Ebenda **35**, 511—630. 1921. — [9] *Koestler, Steck* und *Radosavlevitsch*, Ebenda **35**, 631—654. 1921. — [10] *Koestler, Lehmann, Lörtscher* und *Elser*, Ebenda 1926. — [11] *Koestler, Elser* und *Lehmann*, Ebenda **36**, 1047—1097. 1922. — [12] *Neugschwendtner*, Milchwirtschaftl. Forsch. **5**, 1. 1927. — [13] *Seelemann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 45, S. 721—725. — [14] *Martiny*, Vortrag, gehalten auf der Milchwirtschaftlichen Provinzialausstellung in Kiel, September 1927. — [15] *Zaribnitzky*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **14**, H. 8, S. 450—460. 1927. — [16] *Otten*, Tierärztl. Rundschau **33**, Nr. 52, S. 969. 1927. — [17] *Heim, L.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 104. — [18] *Rudolf*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **100**, 47—61. — [19] *Klimmer* und *Haupt*, Ebenda **101**, 127. 1925. — [20] *Haupt, H.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 38, S. 607—611. — [21] *v. Sande*, Ebenda 1927, S. 329. — [22] *Bertram*, Tierärztl. Rundschau **33**, Nr. 6, S. 91—92. 1927. — [23] *Dahmen*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 13, S. 201. 1927 und Tierärztl. Rundschau **33**, 894. 1927. — [24] *Meier*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 4, S. 60 und ebenda Nr. 38, S. 631—633. — [25] *Diernhofer*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **55**, Nr. 4, S. 393, 402, 431 u. 444. 1927. — [26] *Ehrlich*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **35**, Nr. 13, S. 197. 1927. — [27] *Frühwald*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 3, S. 42. 1926. — [28] *Glättli, H.*, Therapeut. Monatsh. f. Veterinärmed. **1**, H. 4, S. 109. 1927. — [29] *Gerlach* und *Kralicek*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **35**, Nr. 21, S. 331. 1927. — [30] *Götze*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 17, S. 305. — [31] *Hallenborg*, Therap. Monatsh. f. Veterinärmed. **1**, H. 6, S. 203. 1927. — [32] *Lange, A.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, H. 2, S. 109—134. 1925 und Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 52. — [33] *Schlichting*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **56**, 141. 1927. — [34] *Schnorf*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**, H. 2. 1924 und Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, Nr. 37, S. 597—601. 1925. — [35] *Schnyder*, Tierärztl. Rundschau **33**, Nr. 34, S. 613. 1927. — [36] *Schöchli*, Inaug.-Diss. Zürich 1926. — [37] *Schulz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 52. — [38] *Hartig*, Inaug.-Diss. Berlin 1927. — [39] *Fortmann*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 22, S. 383. 1926. — [40] *Stickdorn*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 25, S. 434. 1926. — [41] *Süpfle* und *Hofmann*, Münch. tierärztl. Wochenschr. **78**, Nr. 14. 1927. — [42] *Lentz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 42, S. 693—694. 1927. — [43] *Binz, A.*, und *C. Räth*, Tierärztl. Rundschau **33**, 891. 1927. — [44] *Räth*, Ebenda S. 892. — [45] *Ellinger*, Therapeut. Monatsh. f. Veterinärmed. **1**, H. 5, S. 149. 1927. — [46] *Pfeiler* und *Lappe*, Tierärztl. Rundschau 1927, Nr. 43, S. 800—804. — [47] *Seelemann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 49, S. 806.

Digitized by Google

(Aus der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul*.)

Das Blutbild moribunder Pferde.

Von

Dr. U. Bürger,

Oberassistent.

Mit 9 Textabbildungen auf 1 bunten Tafel.

(*Eingegangen am 26. März 1928.*)

Über die Veränderungen des Blutbildes kurz vor dem Tode bzw. in der Agonie ist nur wenig veröffentlicht worden. Die erste Arbeit über die agonale Leukocytose stammt von *Arneth* aus dem Jahre 1904[1]. Sie gibt von 21 an verschiedenen Krankheiten sterbenden Menschen die Gesamtzahl der Leukocyten pro Kubikmillimeter an. Ferner ist die Gruppe der neutrophilen Leukocyten im Sinne der *Arneth*schen Kernbilder ausdifferenziert. Die übrigen Zellen des weißen Blutbildes sind nicht berücksichtigt. *Arneth* fand die absolute Zahl der Leukocyten in den meisten Fällen stark vermehrt, in wenigen Fällen normal oder vermindert. Aus dem keineswegs einheitlichen Verhalten der Leukocyten in der Agonie schließt *Arneth*, daß das Blutbild allein bedingt ist durch die Art der zum Tode führenden Krankheit, und daß es keine agonale Leukocytose im Sinne eines selbständigen pathologischen Blutbildes gibt. *Arneth* wendet sich damit gegen die Auffassung älterer Autoren (*Ehrlich*, *Lazarus*, *Litten*, *Rieder*), die das Moment des Eintritts des agonalen Zustandes an und für sich als den wirksamen Faktor für das Auftreten der prämortalen Leukocytenvermehrung, begründet durch die sich einstellenden mechanischen, chemischen und sonstigen Veränderungen im Körper und den Gefäßen, betrachteten.

Naegeli[3] vertritt in seinem Lehrbuch die Theorie *Arneths*, daß die Vermehrung der weißen Blutzellen nicht durch die Agonie, sondern durch die Krankheit selbst verursacht wird. Er erkennt aber eine selbständige agonale Leukocytose in dem Sinne an, daß in einzelnen Fällen sub finem vitae das Knochenmark die ihm normalerweise innewohnende Fähigkeit verliert, unreife Zellen von der Zirkulation zurückzuhalten. Man kann daher neben der Vermehrung auch zahlreiche unreife weiße Blutzellen im peripheren Blut auftauchen sehen.

Grawitz[4] will mit der Übernahme der Arnethschen Theorie den Begriff der agonalen Leukocytose überhaupt fallen lassen.

Digitized by Google

Schilling[5] beobachtete als ein in der Regel agonales Symptom übelster Vorbedeutung hyperregenerative Verschiebung der Neutrophilen nach links bis zum Auftreten von Myelocyten mit abnehmenden oder zuletzt gar niedrigen Gesamtzahlen und meistens absoluter Aneosinophilie. Viele Zellen zeigten schwere Degenerationszeichen (Blähung, Atypie von Kern- und Plasmastruktur, Leukolyse). Dieses Blutbild fand sich besonders oft bei schweren Sepsisfällen, Perforationsperitonitis, croupöser Pneumonie, Malaria comatosa.

Yamamoto[7] infizierte 8 Kaninchen mit Staphylokokken und Streptokokken, bis sich eine Sepsis entwickelte. Bei allen Tieren sah er eine mit der Dauer der Infektion immer mehr zunehmende Vermehrung der Neutrophilen mit Linksverschiebung und Abnahme der Lymphocyten bei ausgeprägter Verminderung der Gesamtleukocytenzahl. Bei einem Kaninchen, dessen Blutbild noch kurz vor dem Exitus aufgenommen wurde, wurde ein Anstieg der Gesamtleukocytenzahl von 4450 auf 23000 festgestellt sowie Linksverschiebung der Neutrophilen bis zu den Myelocyten und Monocytose.

Nach *Dwijkoff*[8] ist die Mannigfaltigkeit des Blutbildes während der Agonie bedingt durch die Einwirkung der zum Tode führenden Krankheit auf die blutbildenden Organe und durch ihre Dauer. Diese Ursachen können fast bis zum völligen Absterben der blutbildenden Organe führen, wobei die letzteren ihren Tonus verlieren und nicht imstande sind, ihre veränderten Zellbestandteile festzuhalten. *Dwijkoff* sah Anisocytose, Poikilocytose und Polychromatophilie des roten Blutbildes, ferner kernhaltige Erythrocyten, Normoblasten. Die Veränderungen des weißen Blutbildes betreffen hauptsächlich die myeloische Reihe (Vermehrung der Kernsegmente der polymorphkernigen Neutrophilen, Linksverschiebung). Ein Polymorphismus aller Zellformen ist besonders charakteristisch.

Bantz[9] fand bei moribunden Patienten alle Abstufungen hinsichtlich der Höhe der Kernverschiebung und solche ohne jede Kernverschiebung.

Eigene Untersuchungen.

Es wurde das Blut von 37 moribunden Pferden kurz vor dem Tode bzw. während der Agonie untersucht. Das Blut wurde unter den üblichen Kautelen aus der Vena jugularis mit der Hohlnadel entnommen. Die absoluten Zahlen der Erythrocyten und Leukocyten wurden in der Zählkammer von *Bürker-Türk* festgestellt, die Differenzierung der weißen Blutzellen und die Beobachtung ihrer pathologischen Veränderungen wurde in lege artis angefertigten Blutausstrichen vorgenommen, die nach *Pappenheim* (kombinierte May-Grünwald- und Giemsafärbung) gefärbt waren. Das Tiermaterial bestand aus Pferden, die in der Klinik gestorben bzw. in 7 Fällen in der Agonie getötet worden sind. In allen Fällen ist eine Zerlegung ausgeführt worden. Bei den Pferden haben folgende zum Tode führenden Krankheiten vorgelegen:

Blinddarmverstopfung und Darmentzündung in 4 Fällen, Iliumverstopfung und Darmentzündung in 5 Fällen, Grimmdarmentzündung und Netzruptur in einem Fall, Peritonitis nach Darmruptur in 9 Fällen, Peritonitis verschiedener Ursache in 3 Fällen, Grimmdarmdrehung und Volvulus des Dünndarms in 5 Fällen, Pleuritis in 2 Fällen, Fremd-

Digitized by Google

körper-Bronchopneumonie in 4 Fällen, infektiöse Bronchopneumonie (Brüsseler Krankheit) in 2 Fällen, Hämoglobinämie in 2 Fällen.

Die therapeutischen Eingriffe sind unberücksichtigt geblieben, weil sie nach den bisherigen Beobachtungen in der Klinik keinen wesentlichen Einfluß auf das Blutbild ausüben.

Man kann 3 Hauptgruppen von Krankheiten verschiedenster Ätiologie nach der zum Exitus führenden unmittelbaren Ursache unterscheiden:

1. Infektionskrankheiten, chronisch oder akut verlaufende, sporadische Krankheiten mit Entzündungen innerer Organe.

2. Plötzlich einsetzende und perakut endende, hochgradige Entzündungszustände wie Peritonitis und Pleuritis, Septicämie, allgemeine Myositis und

3. Krankheiten ohne ausgebreitete, entzündliche Erscheinungen, die mit großen Schmerzen einhergehen, wie Volvulus oder Darmabschnürung, und infolge von Überhetzung und Herzlähmung in wenigen Stunden zum Tode führen.

Maßgebend für die Aufstellung dieser 3 Gruppen ist also die Entwicklung der Krankheit bis zur tödlichen Wirkung und die Dauer der Agonie, nicht die Krankheit selbst.

Gruppe 1.

In der Gruppe 1 sind Krankheiten der Lunge, der Pleura, des Darmes, des Peritoneums und der Muskulatur zusammengefaßt. Sie sind ätiologisch und pathologisch-anatomisch wesentlich voneinander zu unterscheiden, haben aber das eine gemein, daß im Organismus allmählich fortschreitende Entzündungsvorgänge bestehen, die in einigen Tagen oder Wochen, jedenfalls in einem ziemlich großen Zeitraum, den Organismus überwinden und den Tod herbeiführen. Bei allen diesen Krankheiten weisen die Blutbilder während der Agonie eine weitgehende Übereinstimmung auf.

Die absolute Zahl der Erythrocyten ist in 12 Fällen erhöht (9 bis 11,8 Millionen), in 3 Fällen normal und in 2 Fällen (8 und 13) erniedrigt (5,9 bzw. 3,5 Millionen). Die beiden Fälle mit geringen Erythrocytenzahlen zeichnen sich klinisch durch raschen Kräfteverfall in den letzten Tagen vor dem Tode aus. Es ist wahrscheinlich, daß mit der allgemeinen Kachexie eine Insuffizienz des roten Knochenmarks einhergeht. Gewöhnlich steigt kurz vor dem Tode die Zahl der Erythrocyten erheblich an. Der Körper verlangt einen erhöhten Sauerstoffumsatz, was auch aus der beschleunigten und intensiveren Atmung zu erkennen ist. Daher schüttet die Milz, die jetzt wohl allgemein als das Reservoir roter Blutkörperchen angesehen wird, ihren Inhalt aus, um die Zahl der Sauerstoffträger zu erhöhen. Außerdem findet eine über-

Digitized by Google

stürzte Zubildung von Erythrocyten im roten Knochenmark statt, denn man kann des öfteren jugendliche, polychromatische Erythrocyten und solche mit basophiler Punktierung finden.

Die absolute Zahl der weißen Blutzellen war in 14 von 17 Fällen ganz bedeutend erhöht (10—47000) unter dem Einfluß der vorhergehenden Krankheit. Die langdauernden und heftigen Entzündungsvorgänge die im Organismus abliefen, verursachten ohnehin eine Hyperleukocytose. Es bleibt dahingestellt, ob die in einzelnen Fällen beobachtete starke Vermehrung der Leukocyten kurz vor dem Tode als eine Ausschwemmungsleukocytose zu betrachten ist, die darauf beruhen würde, daß das Knochenmark die Fähigkeit verliert, seine Zellen festzuhalten, oder ob der stärkere Reiz auf das Knochenmark eine erhöhte Zubildung bewirkt. Für letztere Annahme spricht die Tatsache, daß es Fälle gibt, in denen keine Vermehrung und sogar Verminderung der Leukocyten eintritt (3, 8 und 7). Hier ist entweder der Reiz als nicht stark genug anzusehen, oder es ist eine Insuffizienz des Knochenmarks eingetreten, infolge deren die Zubildung mit dem Verbrauch nicht Schritt hält. Gegen die Theorie der agonalen Ausschwemmungsleukocytose sprechen auch die Befunde der Gruppen 2 und 3 (siehe später).

Das Differentialbild der weißen Blutzellen weist als Charakteristicum das gänzliche Fehlen von basophilen und eosinophilen Granulocyten auf. Nur im Fall 8 wurden 1% Basophile gefunden. Es deckt sich dieses mit den Befunden bei allen Krankheiten in der ersten Kampfphase, also während ihrer Ausbreitung im Organismus, oder im weiteren Verlauf als prognostisch ungünstiges Zeichen. Der gänzliche Mangel an diesen Zellen spricht auch für einen fortschreitenden Reiz bzw. Überwindung des Organismus.

Die Gruppe 1 ist ferner charakterisiert durch eine deutliche Neutrophilie mit Linksverschiebung und entsprechender Lymphopenie. Die Zahl der Neutrophilen schwankt zwischen 70 und 96, durchschnittlich 84,2%, die der Lymphocyten zwischen 2 und 24, durchschnittlich 11,1%. Die mit der Vermehrung der Neutrophilen einhergehende Linksverschiebung geht in der Hälfte der Fälle bis zu den Myelocyten, sonst nur bis zu den Jugendlichen. In vielen Fällen ist die Prozentzahl der Myelocyten, Jugendlichen und Stabkernigen höher als die der segmentkernigen Neutrophilen.

Die Monocyten zeigen kein gleichmäßiges Verhalten. Sie fehlen häufig ganz, sind aber ebenso oft mit 1—2%, einmal sogar mit 5% vertreten.

Das Vorkommen von Reizformen und Plasmazellen ist ganz ohne Regel. Im allgemeinen scheinen sie jedoch häufiger zu sein als bei leichten Erkrankungen.

Digitized by Google

Gruppe 1.

Laufende Nr.	Nr. des Klinikbuches	Krankheit	Krankheitsdauer	Zeitpunkt der Blutentnahme vor dem Tode	Erythrocyten pro cmm in Millionen
1	617/26	Hämorrhag. Darmentzündung nach Blinddarmverstopfung	9 Tage	30 Min.	10,896
2	253/27	Nekrotisierende Darmentzündung nach Ileumverstopfung	5 „	30 „	8,504
3	480/26	Hämorrhagische Entzündung der Dünndarmschleimhaut	4 „	2 Std.	11,80
4	533/26	Desgl.	1 Tag	4 „	11,472
5	645/26	Desgl.	1 „	30 Min.	11,568
6	413/26	Grimmdarmverstopfung und -entzündung, Netzruptur	10 Std.	10 „	8,920
7	887/27	Blinddarmverstopfung, Darmentzündung, Zwerchfellkrämpfe	4 Tage	5 „	8,688
8	470/26	Eitrige Metritis, Parametritis, beginnende fibrinöse Peritonitis, Kachexie	3 Woch.	24 Std.	5,976
9	769/26	Verwachsung einer Perforationsstelle des kleinen Kolons mit der Milzkapsel, Absceß an der Verwachsungsstelle, lokale Peritonitis, Milzhämat.	4 „	3 „	11,3
10	356/25	Pleuritis exsudativa	5 Tage	15 Min.	6,2
11	901/27	Fremdkörperbronchopneumonie durch Einguß	6 „	3 Tage u.	7,488
				2 Std.	11,312
12	201/26	Phlegmone am Kopf nach Gaumenverletzung, Fremdkörperbronchopneumonie	7 „	24 Std.	8,7
13	355/27	Fremdkörperbronchopneumonie, Kachexie	8 „	3 „	3,592
14	250/27	Desgl.	4 „	16 „	7,088
				1 „	7,952
15	45/27	Infektiöse Bronchopneumonie (Brüsseler Krankheit)	10 „	30 Min.	7,904
16	477/26	Desgl., allmähliche Verschlechterung	25 „	4 Std.	11,02
17	1144/28	Hämoglobinämie mit allgemeiner Myositis, Trismus, Schlundlähmung	4 „	24 „	9,424

Gruppe 2.

Die Gruppe 2 enthält wie Gruppe 1 auch Krankheiten des Darmes, des Peritoneums, der Pleura und der Muskulatur. Im Gegensatz zur Gruppe 1 haben die hier zusammengefaßten Krankheiten das eine gemeinsam, daß die todbringende Entzündung plötzlich einsetzt und sich mit großer Schnelligkeit ausbreitet. Unter den Erscheinungen der allgemeinen Septicämie führen sie in wenigen Stunden zum Tode. Die

Digitized by Google

Gruppe 1.

Leukocyten pro cmm in Tausenden	Differentialbild der Leukocyten										Veränderungen im roten Blutbild	Bemerkungen
	Granulocyten						Lymphocyten	Monocyten	Reizformen	Plasmazellen		
	Basophile	Eosinophile	Neutrophile									
			Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkern.						
21,2	—	—	1	11	45	30	10	—	3	—	—	—
47,0	—	—	2	2	24	68	3	1	—	—	—	—
7,2	—	—	1	4	65	22	8	—	—	—	Anisocytose	—
8,8	—	—	—	1	36	42	13	1	6	1	Desgl., polychrom. Er.	—
12,6	—	—	—	3	22	50	17	4	3	1	—	Notschlachtung
10,0	—	—	2	15	29	50	2	—	2	—	—	—
3,0	—	—	—	20	47	19	10	—	2	—	—	Notschlachtung
7,2	1	—	—	1	9	69	13	7	—	1	—	—
20,6	—	—	—	2	9	72	15	2	—	—	Anisocytose	—
30,0	—	—	5	9	31	40	13	2	—	—	—	—
10,4	—	—	—	4	30	47	11	5	3	—	Anisocyt., 1 Normobl.,	
7,2	—	—	1	10	49	10	24	2	4	—	1 Erythrobl., basophil punkt. Erythrocyten	—
14,5	—	—	1	9	9	58	18	2	3	—	Polychromatische Erythrocyten	—
11,8	—	—	—	21	34	18	16	1	10	—	—	—
7,8	—	—	3	13	52	13	15	1	3	—	—	—
14,0	—	—	2	25	47	10	9	2	5	—	—	—
15,4	—	—	2	5	35	49	6	1	2	—	—	—
17,6	—	—	—	5	31	46	9	6	3	—	—	—
21,6	—	—	—	2	7	86	4	1	—	—	—	—

Blutbilder sind grundverschieden von denen der Gruppe 1, untereinander aber sehr verwandt.

Die Erythrocyten unterliegen als Sauerstoffträger in der Agonie den gleichen Bedingungen wie bei der Gruppe 1 und sind mithin auch vermehrt.

Dagegen zeigen die Leukocyten ein ganz abweichendes Verhalten. Schon *Federmann* (zit. nach 4) hat beobachtet, daß eine Infektion des Peritoneums mit hohen Leukocytenzahlen prognostisch relativ günstig

Digitized by Google

liegt, mit niedrigen Zahlen immer tödlich endet. Fall 18 ist der einzige, der noch die normale Zahl von 7680 Leukocyten aufweist, im Verhältnis zu den 10,2 Millionen Erythrocyten kann diese aber auch schon als Verminderung angesehen werden. Fall 18 und 20 sind charakteristisch für den Übergang von Gruppe 1 zu Gruppe 2. Das Primäre ist die langsam fortschreitende Darmentzündung, der Tod wird jedoch durch die zum Schluß eintretende Peritonitis herbeigeführt. Bei Fall 20 ist es besonders deutlich, wie das Blutbild kurz vor dem Tode die entgegengesetzten Eigenschaften annimmt wie einige Tage vorher. Die restlichen 14 Fälle haben als gleichbleibende Besonderheit eine mehr oder weniger ausgeprägte Leukopenie. Die absoluten Zahlen pro Kubikmillimeter schwanken zwischen 900 und 6640, durchschnittlich 2581,4. Kurze Zeit nach der Zerreißung des Darmes mit der dadurch beginnenden Peritonitis fällt die absolute Leukocytenzahl sturzartig und zwar mit einer Regelmäßigkeit, *die diagnostisch für den Eintritt einer Ruptur verwertet werden kann.* Es erhellt, daß sich die weißen Blutzellen an den großen Entzündungsflächen des Peritoneums bzw. der Pleura ansammeln oder nach reichlicher Aufnahme von toxischen Stoffen in die Blutbahn zerstört werden, und daß die Blutbildungsorgane nicht in der Lage sind, im gleichen Maßstab die Nachlieferung von Zellen zu leisten. Gewöhnlich fällt die Zahl bis zum Tode weiter, in wenigen Fällen steigt sie unwesentlich an. Eine erhebliche Steigerung, die für eine agonale Ausschwemmung spräche, ist nicht beobachtet worden. Trotzdem sprechen diese Befunde beim Pferd nicht mit unbedingter Sicherheit gegen die Möglichkeit einer agonalen Ausschwemmungsleukocytose, wie sie beim Menschen beobachtet worden ist[3], weil die Tiere durchweg in wenigen Stunden an Überhetzung und Herzlähmung sterben. Es gelingt eben beim Pferde nicht, wie beim Menschen, die Agonie auf Stunden oder Tage zu verlängern.

Das Differentialbild der weißen Blutzellen zeigt eine ganz typische Verteilung der Prozentzahlen, wie sie sonst bei Krankheiten nie vorkommt. Im Gegensatz zur Gruppe 1 kommen basophile und eosinophile Granulocyten vor wie im Blut gesunder Tiere. Es kann sogar eine Eosinophilie beobachtet werden (26, 32), ein Zeichen, daß diese Zellarten nicht, wie oft angenommen, in erster Linie verbraucht werden.

Die relative Zahl der Neutrophilen macht den Sturz der Leukocytenzahl mit; es wurden Werte von 6—68%, durchschnittlich 37,66% festgestellt. Daraus geht eindeutig hervor, daß bei den plötzlich einsetzenden, ausgebreiteten Entzündungszuständen anfangs nur neutrophile Granulocyten verbraucht werden. Es kann die Zahl der Neutrophilen bis zum Tode weiter fallen, wobei nur Segmentkernige im Blutausstrich zu finden sind, ein Zeichen dafür, daß eine vollkommene Insuffizienz der Blutbildungsorgane vorliegt. Meistens bleiben die Zahlen

Digitized by Google

aber gleich bzw. steigen um ein geringes an. In diesen Fällen ist eine starke Linksverschiebung, gewöhnlich nur bis zu den Jugendlichen, selten bis zu den Myelocyten, zu beobachten. Die Zahl der Jugendformen überwiegt sehr oft die der Segmentkernigen. Ähnliche Blutbilder bis zur Agranulocytose sind beim Menschen bei schnell verlaufenden, gangräneszierenden Prozessen in der Mundrachenhöhle, im Intestinaltraktus und in der Vagina mit tödlichem Ausgang beobachtet worden[12].

Die Differentialprozentzahl der Lymphocyten verhält sich umgekehrt wie die der Neutrophilen und der absoluten Zahl der Leukocyten. Sie steigt durchschnittlich auf 57,866%, teilweise auf über 90%. Es wäre ein Trugschluß, wollte man daraus auf eine absolute Vermehrung der Lymphocyten schließen. Sie bleiben nur im peripheren Blutbild erhalten, während die anderen Zellen verbraucht werden. Das erhellt auch daraus, daß sie mit fallenden Leukocytenwerten zunehmen. So weist z. B. Fall 25 bei 900 Leukocyten 93% Lymphocyten auf, Fall 31 bei 6640 Leukocyten nur 31%.

Bei den Monocyten, Reizformen und Plasmazellen konnte gegenüber Gruppe 1 nichts Unterschiedliches gefunden werden.

Gruppe 3.

Die Gruppe 3 enthält Krankheiten, die gleichfalls perakut zum Tode führen, aber ohne die Erscheinungen der Septicämie. Die pathologisch-anatomischen Schädigungen stehen in keinem Verhältnis zu der Schwere des Krankheitsbildes. Die unmittelbare Todesursache ist nicht die örtliche Schädigung, z. B. die Darmabschnürung, sondern die Herzlähmung auf Grund von Überhetzung. Diese Gruppe zeigt im Gegensatz zu Gruppe 1 und 2 hinsichtlich der Zahlenverhältnisse nichts Typisches; jedenfalls können die gleichen Zahlen bei Krankheiten beobachtet werden, die nicht zum Tode führen.

Die Zahl der Erythrocyten bleibt unverändert oder steigt wie auch vorher. Die absolute Zahl der Leukocyten pro Kubikmillimeter bleibt unverändert. Die untergegangenen Zellen werden also durch Regeneration ersetzt. Dafür spricht auch die Tendenz zu hohen Neutrophilenzahlen mit Linksverschiebung und fallenden Lymphocytenwerten im Differentialblutbild. Die große Zunahme der Stabkernigen und Jugendlichen beweist eine rege Tätigkeit des Knochenmarks. Monocyten und Reizformen sind relativ zahlreich. Die wenigen Fälle dieser Gruppe lassen ein abschließendes Urteil nicht zu.

Veränderungen an Einzelzellen.

Die roten Blutzellen erleiden keine Veränderungen, die für das agonale Blutbild typisch wären. Hin und wieder ist eine wenig in die Augen springende Anisocytose zu beobachten, die jedoch nicht von der

Digitized by Google

Gruppe 2.

Laufende Nr.	Nr. des Klinikbuches	Krankheit	Krankheitsdauer	Zeitpunkt der Blutentnahme vor dem Tode	Erythrocyten pro cmm in Millionen
18	594/26	Ileumverstopfung, hämorrhagische Darmentzündung, anämische Nekrose, beginnende Peritonitis	5 Tage	—	10,2
19	502/26	Blinddarmverstopfung, Darmentzündung, Peritonitis	10 „	2 Std.	15,869
20	290/26	Darmentzündung, Peritonitis, Bauchwassersucht	14 „	8 Tage 1 Std.	7,7 9,088
21	476/26	Blinddarmverstopfung, Blinddarmruptur, Peritonitis	8 „	5 Min.	12,67
22	445/26	Desgl.	10 „	1 Std.	10,688
23	1123/26	Desgl.	1 „	5 Min.	6,54
24	438/26	Desgl.	2 „	$2^1/_2$ Std. $^1/_2$ „	8,688 8,500
25	1088/28	Desgl.	18 „	4 Std. 2 Min.	8,26 7,968
26	475/26	Desgl.	6 „	8 Std. 5 „	8,048 15,904
27	871/27	Desgl.	?	2 „	13,152
28	47/27	Desgl.	?	5 „	11,095
29	464/26	Achsendrehung des Grimmdarmes, Ruptur an der Beckenflexur, Peritonitis	8 Std.	5 Min.	11,364
30	678/26	Perforation des Ileums durch Geschwüre, Peritonitis	3 Tage	1 Std.	11,584
31	618/26	Perforation eines Schlunddivertikels mit Marekscher Sonde, fibrinöse Pleuritis	5 Std.	30 Min.	9,2
32	1068/26	Hämoglobinämie. Plötzlich schnelle Verschlechterung. Zerlegung: Skelettmuskulatur in großer Ausbreitung wie gekocht	2 Tage	3 Std.	11,7

Gruppe 3.

33	452/26	Achsendrehung des Grimmdarms um 180°	36 Std.	$3^1/_2$ Std.	13,68
34	404/25	Volvulus des Dünndarms	8 „	2 „	6,2
35	207/26	Desgl.	6 „	1 „	nicht
36	327/26	Dünndarmabschnürung durch ein Lipom	12 „	4 „	9,36
37	252/27	Volvulus des Dünndarms	6 „	3 „	12,416

Digitized by Google

Gruppe 2.

Leukocyten pro cmm in Tausenden	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkern.	Lymphocyten	Monocyten	Reizformen	Plasmazellen	Veränderungen im roten Blutbild	Bemerkungen
7,68	—	—	1	14	39	8	31	2	5	—	Anisocytose, 1 Normoblast, vereinzelt basophile Punktierung	Während der Blutentnahme gestorben
2,2	—	—	1	8	41	10	38	—	2	—	Anisocytose, polychromatische Erythrocyt.	—
13,9	—	2	—	—	1	90	4	3	—	—	Anisocytose	—
1,2	—	4	4	8	20	10	54	—	—	—	1 Normoblast	
1,5	—	3	—	—	4	10	81	—	—	—	—	Blutentnahme 2 Std. nach Eintritt d. Ruptur. Notschlachtung
1,6	—	—	—	2	26	26	44	—	2	—	—	Notschlachtung
1,7	1	1	—	2	2	2	86	5	1	—	—	Blutentnahme 1 Std. nach Eintritt d. Ruptur. Notschlachtung
2,8	—	2	—	—	—	53	44	1	—	—	—	—
2,2	2	—	—	—	—	18	80	—	—	—		—
0,9	1	3	—	—	2	1	93	1	—	—	—	Ruptur 5 Std. vor dem Tode
1,4	—	3	—	1	1	6	84	1	3	1		
5,8	—	7	—	1	13	32	45	1	1	—	—	—
3,0	—	—	—	4	25	4	66	1	—	—		
3,0	1	1	—	2	11	20	63	1	1	—	1 Normoblast, polychromat. Erythrocyt.	—
4,8	—	—	—	2	9	52	36	1	—	—	—	—
2,6	1	—	—	2	10	6	76	—	5	—	—	—
2,2	—	—	—	6	34	4	48	3	4	1	—	Seit 4 Std. heftige Kolik
6,64	—	—	1	8	35	24	31	1	—	—	Anisocytose	Notschlachtung
2,6	1	4	—	1	13	28	50	3	—	—	—	—

Gruppe 3.

6,0	—	—	—	12	34	29	22	3	4	—	Vereinzelt polychromatische Erythrocyt.	—
7,0	—	—	1	11	12	58	18	9	—	—	—	—
zählt	—	—	—	6	16	32	32	14	—	—	—	—
7,8	—	—	2	7	34	46	7	2	2	—	—	—
7,5	—	—	1	10	30	31	24	3	1	—	Vereinz. Normoblast., 1 Erythroblast, polychromat. Erythrocyt.	—

Digitized by Google

Höhe der absoluten Erythrocytenzahl abhängig ist. Jolly- oder Hovellkörper (Abb. 1) wurden in allen Fällen vorgefunden. Sie kommen anscheinend häufiger vor als im gesunden Blut. Von den Jugendformen sind 5mal mattblau gefärbte, polychromatische Erythrocyten und in 2 Fällen basophile Punktierung gesehen worden. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß durch eine Spezialfärbung ein höherer Prozentsatz nachzuweisen wäre, denn in 6 Fällen fanden sich sogar kernhaltige Vorstufen der roten Blutkörper. Die Normoblasten (Abb. 2) sind um ein Geringes größer als die Erythrocyten (Abb. 3) und besitzen einen zentral gelegenen, kugeligen, tief dunkelviolett gefärbten Kern; das Protoplasma hat einen schwachen, mattblauen Ton auf rosa Grundlage wie die polychromatischen Erythrocyten. Die Erythroblasten sind $^1/_2$ bis doppelt so groß wie die Erythrocyten, der Kern ist entsprechend größer und läßt eine fleckige Struktur erkennen, das Protoplasma ist graublau gefärbt ohne jeden Hämoglobinton mit einigen dunklen Streifen.

Von den weißen Blutzellen zeigen die Eosinophilen gegenüber sonstigen Befunden keine Abweichungen, während die Basophilen meist einen runden, nieren- oder stabförmigen, selten segmentierten Kern besitzen und danach als Jugendformen zu betrachten sind.

Charakteristische Veränderungen laufen an den neutrophilen Granulocyten ab, insofern als die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an der Einzelzelle deutlich werden. In den Fällen, wo keine Vermehrung und keine Linksverschiebung einsetzt, also die Regeneration ausbleibt, zeigen die allein anwesenden Segmentkernigen am Plasma keine Veränderungen; dagegen ist der Kern stark segmentiert (3—6 Segmente), die einzelnen Segmente sind zusammengeschrumpft, tief dunkel violett gefärbt und lassen eine Felderung bzw. Struktur nicht mehr erkennen. Die gleiche degenerative Form zeigen die wenigen ev. vorhandenen Stabkernigen, deren Kerne infolge degenerativer Bildungshemmung nicht in Segmente zerlegt, sondern zu einem bandförmigen, häufig bizarr gekrümmten, pyknotischen und strukturlosen Gebilde zusammengeschrumpft sind.

Die neutrophilen Zellen der Gruppe 2 sind zahlenmäßig stark vermindert, jedoch deutet die bestehende Linksverschiebung auf regenerative Tätigkeit der Blutbildungsorgane hin. Infolgedessen zeigen sich an der Einzelzelle Degenerations- und Regenerationserscheinungen, während Gruppe 1 vorwiegend Regenerationserscheinungen aufweist. Letztere sind zu erkennen am Auftreten der typischen Stabkernigen, Jugendlichen und Myelocyten neben den normalen Segmentkernigen. Außer der Form des Kernes weisen diese Jugendzellen eine Reihe von ganz charakteristischen Zeichen und Bestandteile auf. In erster Linie sind sie um ein Viertel bis um die Hälfte größer als die Segmentkernigen,

Digitized by Google

sie machen den Eindruck, als ob Plasma und Kern aufgeschwemmt, saftreicher wären (Abb. 4). Bei allen Jugendformen finden sich bei moribunden Pferden ohne Rücksicht auf die Krankheit basophile, bei Giemsafärbung blaß bis intensiv hellblau gefärbte, unregelmäßige, punkt- und streifenförmige Farbflecke im matt rosa gefärbten Protoplasma, und zwar zunehmend von den Stabkernigen zu den Myelocyten. Bei den letzteren sind diese Einschlüsse oft so zahlreich, daß das Protoplasma schwach basophil gefärbt zu sein scheint. Diese Gebilde sind identisch mit den beim Menschen bei allen neutrophilen Reizleukocytosen beobachteten „Döhleschen Einschlußkörperchen". Bei normalen Segmentkernigen sind sie nicht zu finden, wohl aber ebenso zahlreich bei den weiter unten beschriebenen, frühzeitig degenerierten (Abb. 5). Es dürfte also hierdurch geklärt sein, daß die „Döhleschen Einschlüsse" im Pferdeblut normale Bestandteile der Jugendformen bei überstürzter Regeneration sind und daß sie nur bei zu schnellem Altern und Verfall der Zellen auch in den Segmentkernigen erhalten bleiben. Sie sind aber nicht diagnostisch für bestimmte Krankheiten zu verwerten. In je einem Fall von Fremdkörperpneumonie (12) und Darmentzündung (2) war das Plasma der Jugendlichen und Stabkernigen zu 50% scharf rot granuliert auf hellem, graublauem Unterton. Sie erinnern an die beim Menschen normalerweise vorhandene Granulierung, die gröber ist als beim Pferde und sonst in so ausgeprägter Form nicht beobachtet wird. Die Kerne der Jugendformen sind auffallend groß, saftig und deutlich gefeldert von der bekannten Form (Abb. 4). Eine besondere Gruppe der Segmentkernigen ist vorwiegend in der Gruppe 2 zu beobachten. Die Kernsegmente sind groß, teils rund, glattrandig, teils bizarr geformt mit deutlicher Felderung; man gewinnt den Eindruck, als ob ein Jugendlicher oder Stabkerniger soeben auseinandergesprengt worden ist (Abb. 5). Diese Zellen enthalten auch die oben erwähnten protoplasmatischen Einschlüsse. Da diese Segmentkernigen noch alle anderen für Jugendformen typischen Anzeichen haben, geht man wohl nicht fehl, wenn man sie als überstürzt ausgereifte, bzw. frühzeitig degenerierte Zellen betrachtet. (Sie dürfen natürlich nicht mit zerquetschten Zellen verwechselt werden.)

Reichlich ebensoviele pathologische Zellveränderungen weisen die Lymphocyten auf. Im allgemeinen überwiegen zahlenmäßig die großen Zellformen. An den kleinen Lymphocyten sind pathologische Veränderungen nicht nachzuweisen, wohl deshalb, weil der protoplasmatische Rand sehr schmal, häufig kaum zu erkennen ist. Dagegen weist das Plasma der großen und mittleren Lymphocyten Abweichungen in der Färbbarkeit und Gebilde auf, die man im Rahmen des ganzen Blutbildes für Degenerationserscheinungen halten muß. Die normal gleichmäßige, hell- bis dunkelblaue Färbung mit kleinen, leuchtend azur-

Digitized by Google

roten Stippchen (Wolff-Ferratasche Plasmosomen) ist oft gar nicht, teilweise zu 20—40% zu sehen. Dagegen finden sich die gröberen, hell azurroten Granula häufiger (Abb. 6). Diese scheinen bei fortschreitender Degeneration auszufallen, denn das Plasma von etwa 50% der Lymphocyten enthält keine roten Granula, dafür aber deutlich ausgeprägte Vakuolen (Abb. 7). Letztere können winzig klein, kaum sichtbar, aber auch von beträchtlicher Größe sein. Sie liegen zentral und peripher und kommen in der Einzahl und zu mehreren vor. Das Plasma dieser Zellen ist stets etwas dunkler blau gefärbt als das normaler Lymphocyten, besitzt einen perinucleären hellen Hof (Sphäre) und eine undeutliche Granulierung am peripheren Rand entsprechend den Plasmazellen nach *Schilling*. Als Plasmazellen sind bei der Differenzierung jedoch nur solche mit großem Plasma und exzentrisch gelegenem Kern bezeichnet worden. Ob tatsächlich ein Unterschied zwischen den beiden Zellen mit fast gleichen Eigenschaften besteht, daß die einen Degenerationsformen der Lymphocyten sind (deutlich bei Gruppe 2), die anderen den Gewebswanderzellen entstammen[4], bleibt dahingestellt, erscheint aber fraglich. Die Kerne der Lymphocyten zeigen in den meisten Fällen nichts Typisches, ihre wolkig-fädige Struktur ist teils gut, teils schlecht zu erkennen. In 5 Fällen der Gruppe 1 und 2 wurden 2—3% Lymphocyten mit gelappten Kernen gefunden, entweder in Form einer einzigen Einschnürung oder deutlicher 3—4facher Lappung (Riedertypen, Abb. 8). Endlich wurden in 2 Fällen von Peritonitis 1—2 Vakuolen in auffallend hellgefärbten und strukturlosen Lymphocytenkernen gefunden.

Als Monocyten sind nur solche Zellen geführt worden, die das typische Bild aufwiesen. Pathologische Veränderungen sind an ihnen nicht beobachtet worden. Gelappte und plump segmentierte Kerne, sowie große Vakuolen im Plasma sind nicht selten, jedoch kommen diese Formen auch normalerweise vor.

Als Reizformen (Abb. 9) sind Zellen in Größe der Monocyten vom lymphocytären Typ bezeichnet worden. Das Plasma ist relativ breit, tief dunkelblau gefärbt, die Sphäre fehlt, am peripheren Rand ist deutlich eine blasige bzw. kugelige Granulierung zu erkennen. Der Kern ist groß, unregelmäßig rund bis oval, etwas heller gefärbt als der der Lymphocyten und mit teils helleren, teils dunkleren Kernkörperchen versehen.

Zusammenfassung.

Das Blutbild in der Agonie ist abhängig von der zum Tode führenden Krankheit, von deren Verlauf und von der Dauer der Agonie. Bei sporadischen und infektiösen Krankheiten, die nach Tagen oder Wochen, jedenfalls unter allmählicher Verschlimmerung zum Tode

Digitized by Google

führen, zeigt das Blutbild: Polyglobulie der Erythrocyten mit Auftreten von Jugendformen, Hyperleukocytose, Aneosinophilie, Neutrophile mit Linksverschiebung bis zu den Myelocyten, Lymphopenie, vorwiegend Regenerationserscheinungen der Einzelzelle.

Krankheiten, die perakut unter den Erscheinungen der Septicämie oder Intoxikation tödlich enden, gehen einher mit Polyglobulie der Erythrocyten und Erscheinen von Jugendformen, Hypoleukocytose, normalem Verhalten der Basophilen und Eosinophilen, Neutropenie und Linksverschiebung, Lymphocytose, vorwiegend degenerativen Veränderungen der Einzelzelle. Herzlähmung als Todesursache im Verlauf perakuter, schmerzhafter Krankheitszustände beeinflußt das rote Blutbild im selben Sinne wie die anderen Krankheiten, das weiße Blutbild jedoch unwesentlich.

Die beiden letzten Gruppen sprechen gegen das Vorkommen einer prämortalen Ausschwemmungsleukocytose. Es gehen stets einher: Neutrophilie und Lymphopenie mit steigenden absoluten Leukocytenzahlen, Neutropenie und Lymphocytose mit fallenden Leukocytenwerten.

Schrifttum.

[1] *Arneth*, Die agonale Leukocytose. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1195. — [2] *Arneth*, Die qualitative Blutlehre. 1920. — [3] *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1919. — [4] *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. — [5] *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 1926. — [6] *Schilling*, Über die Stabkernigen (Neutrophilen) bei der regenerativen und degenerativen Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Folia haematol. **13**, 197. 1912. — [7] *Yamamoto*, Die feinere Histologie des Knochenmarkes als Ursache der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **258**, 62. 1925. — [8] *Dwijkoff*, Zur Morphologie des agonalen und postmortalen Blutes. Folia haematol. **35**, H. 3, S. 249. 1927. — [9] *Bantz*, Vergleichende Untersuchungen über Blutbild und Knochenmark im Leben und nach dem Tode. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [10] *Wittmann* und *Kröcher*, Die klinische Bedeutung der Hämogrammethode nach V. Schilling bei den inneren Krankheiten des Pferdes. Prag. Arch. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. **7**, 53. 1927. — [11] *Hirschfeld*, Allgemeine Pathologie des Blutes und der Blutbildungsorgane. Lüdke und Schlayer, Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 1922, S. 567. — [12] Zur Differentialdiagnose der Agranulocytose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **151**, H. 3 u. 4.

Digitized by Google

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera.

I. Mitteilung.

Von

R. Helm und **W. Wedemann.**

(*Eingegangen am 15. Mai 1928.*)

Da das Sulfoliquid, das nach *Waldmann*[18] und *Trautwein*[14] als Elektivmittel zur Vernichtung des Maul- und Klauenseuchevirus angesprochen wird, auch noch andere Vorzüge vor den verschiedenen bisher angewandten Desinfektionsmitteln besitzt (Fehlen eines unangenehmen Geruches, Möglichkeit, das Mittel zum Bespritzen der Tiere zu verwenden, ohne sie zu schädigen, u. a. m.), lag es nahe, die bisher mit diesem Mittel erzielten Resultate einer Nachprüfung zu unterziehen und zwar sollte diese erfolgen unter Heranziehung anderer, schweflige Säure enthaltender Präparate zum Vergleich, sowie einiger hinsichtlich ihrer Wirkung auf das Maul- und Klauenseuchevirus bisher noch nicht genügend geprüfter Mittel, die auf Bakterien gut abtötend wirkten.

Bevor auf die hier ausgeführten Versuche eingegangen wird, muß die neuere Literatur, die sich mit Sulfoliquid und anderen zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche als wirksam befundenen Mitteln befaßt, kurz besprochen werden.

Trautwein[12] hat mit einer Reihe von Mitteln, die eine stark bactericide Wirkung entfalten, wie z. B. wirksames Chlor abspaltende Präparate, Kresolschwefelsäure, Formaldehyd, Kresolwasser usw., an 48 Stunden alten Aphthen von Meerschweinchen Versuche angestellt. Er fand, daß diese Mittel in ihrer viruliciden Wirkung von den nichtbactericid wirkenden, schweflige Säure enthaltenden Präparaten, vor allem dem Sulfoliquid, weit übertroffen werden. *Waldmann*[18] und *Trautwein*[14] sprechen daher von einer elektiven Wirkung des Sulfoliquids und empfehlen, es zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche ausschließlich anzuwenden. Die Versuche von *Trautwein*[14] wurden mit *einer* Virusart, dem sog. Inselstamm ausgeführt, noch bevor bekannt bzw. anerkannt war, daß es mehrere Typen des Maul- und Klauenseuchevirus gibt, die sich z. B. in ihrer Immunisierungsfähigkeit verschieden verhalten. *Trautwein*[14 u. 12] fand die 5proz. Sulfoliquidlösung bei der Desinfektion der Aphthendecken von Meerschweinchen, ohne und mit Zusatz

Digitized by Google

von Kot, auch der 3proz. Kresolschwefelsäure überlegen. Erstere tötete das Virus in 15—60 Minuten, letztere in 3—6 Stunden ab. Dieser Befund bedeutete also eine wesentlich bessere virulicide Wirkung des Sulfoliquids gegenüber der Kresolschwefelsäure.

Olitsky und *Boez*[10] von der amerikanischen Kommission zum Studium der Maul- und Klauenseuche fanden im Hygienischen Institut zu Straßburg eine bemerkenswerte Widerstandskraft des Virus gegen solche Mittel, die Proteine, in denen das Virus enthalten ist, zu koagulieren vermögen. Das entstandene Koagulat schützt das Virus vor dem direkten Kontakt mit den Chemikalien. Wird das Virus dagegen mit solchen Chemikalien versetzt, die keine Koagulate bilden, z. B. Natronlauge in 1—2proz. Lösungen oder Antiformin in 1proz. Lösung, so wird es sehr rasch zerstört. Auf Grund dieses Befundes treten die amerikanischen Forscher auch der Ansicht entgegen, daß das Virus ein unbelebtes Agens sei. Nach Ausführung einer großen Reihe von Versuchen an Rindern und Meerschweinchen kommen sie zu dem Ergebnis, daß 1—2proz. NaOH gegen in Aphthen enthaltenes und freies Virus innerhalb 1 Minute stark virulicid wirkt, auch wenn das Infektionsmaterial mit Rinderdung, Urin oder Ackererde vermischt ist. Die erzielten Versuchsergebnisse und die geringen Kosten lassen nach ihrer Ansicht die Anwendung der Natronlauge als Desinfiziens geraten erscheinen. Bemerkenswert ist, daß dem Natriumcarbonat nach ihren Versuchen diese virulicide Wirkung nicht zukommt.

Nach den Berichten der *englischen Kommission* zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche[3] vom Jahre 1925 und 1927 ist die Einwirkung einer Anzahl chemischer Substanzen auf in Epithelstücken enthaltenes Virus sowohl von dem Gesichtspunkte aus geprüft worden, die beste Möglichkeit herauszufinden, um unschädliche aber wirksame Vaccine zu bereiten, als auch zu dem Zwecke, um ein geeignetes Desinfektionsmittel zu erhalten. Das Maul- und Klauenseuchevirus wurde als resistent gegenüber den Konzentrationen solcher Desinfektionsmittel gefunden, die gewöhnliche Bakterien schnell zerstören. Oxydierend wirkende Mittel, Lysol und ein nicht näher bezeichnetes Kreolinpräparat waren selbst nach 24 Stunden auf in Epithelstücken enthaltenes Virus ohne Wirkung. Dagegen waren verschiedene Metallsalzlösungen, wie 0,4proz. Quecksilberchlorid und Kupfersulfat sowie auch Antiformin und Sulfoliquid wirksam. 0,1- und 0,01proz. Formalinlösung (Ausgangslösung 40proz.) beraubte Blasenflüssigkeit in der Verdünnung 1:50 bei 26—27° in 48 Stunden ihrer Ansteckungsfähigkeit.

In dem Bericht von *Mohler*[20] über die Maul- und Klauenseucheausbrüche in Kalifornien 1924 und Texas 1925 wird zur Desinfektion von Ställen, Dung und Eisenbahnviehwagen Chlorkalk, 3proz. Kresolgemisch (?) und 2proz. Formalin, letzteres besonders für Schlachthäuser angewendet, empfohlen.

Nach einer Mitteilung des Bayerischen Serumwerkes tötete 5proz. Sulfoliquid das Virus in 24stündigen Meerschweinchenaphthen in 15 und 30 Minuten ab; dasselbe bewirkten Mittel mit verschiedenem Gehalt an CH_2O und SO_2 in 5proz. Lösung.

Die anscheinend günstige virulicide Wirkung des Sulfoliquids legte es nahe, dieses Mittel auch bei der Desinfektion anderer durch filtrierbare Vira übertragener Seuchen zu prüfen.

Nach einer mündlichen Mitteilung konnte *Geiger* in Eystrup eine virulicide Wirkung bei Schweinepest nach 5stündiger Einwirkung von 5proz. Sulfoliquidlösung auf Schweinenierenschnitte von Pestschweinen als Testobjekte nicht feststellen, während 5proz. Rohchloramin in 1 Stunde abtötend wirkte.

Richters[11] erzielte bei der Desinfektion des Erregers der infektiösen Anämie des Pferdes kein günstiges Ergebnis: 5proz. Sulfoliquid tötete den Ansteckungsstoff in 60 Minuten nicht ab.

Digitized by Google

Baumann[1] erhielt bei Geflügelpest gute Ergebnisse. 5proz. Sulfoliquidlösung vernichtete das Hühnerpestvirus in Form von Leberbrei ohne Zusatz in $1^1/_2$ Min.; in mit Glycerin aufgenommenem Leberbrei befindliches Virus wurde sofort vernichtet.

Aus der angeführten, bisher nur wenig umfangreichen Literatur über die Wirkung des Sulfoliquids als virulicides Mittel bei Maul- und Klauenseuche geht hervor, daß *Trautwein*[14], die englische Kommission und das Bayerische Serumwerk zu etwa übereinstimmenden guten Ergebnissen gekommen sind, während die Berichte über die Wirkung des Sulfoliquids bei anderen Virusarten nicht so günstig lauten. Nur bei Hühnerpest fand *Baumann*[1] eine befriedigende Wirkung.

Eigene Untersuchungen.

In den in vielen Reihen ausgeführten Versuchen, bei denen uns der wissenschaftliche Hilfsarbeiter im Reichsgesundheitsamt Herr Tierarzt *Curtze* eifrig unterstützte, wurden Sulfoliquid, Natronlauge, Kreosolschwefelsäure, Formaldehyd, Kaliumfluorid, ferner zwei von den bayerischen Serumwerken gelieferte Präparate Sulfalyd 1 und 2 und zwei von den Anhaltischen Salzwerken dem Reichsgesundheitsamt zur Prüfung übergebene Desinfektionsmittel A.S. 906 und 916 auf ihre Desinfektionswirkung gegen in Meerschweinchenaphthen enthaltenes Maul- und Klauenseuchevirus geprüft. Zum Vergleich wurden Versuche mit den gleichen Desinfektionsmitteln in ihrer Wirkung auf Geflügelcholerabakterien angestellt.

A. Maul- und Klauenseuche.

Zu Versuchszwecken standen uns 4 verschiedene Vira zur Verfügung. Drei derselben verdanken wir dem Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. *Waldmann* von den staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems, das vierte wurde uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Dr. *Ernst* aus Schleissheim zugeschickt. Die Riemser Vira sind bei unseren Versuchen zur Unterscheidung mit Riems 1, Riems 2 und Riems B gekennzeichnet. Riems 2 ist nach mündlicher Mitteilung von Herrn Prof. *Waldmann* der sog. „Inselstamm". Riems B haben wir in letzter Zeit zum Vergleich herangezogen, da wir nach unseren Untersuchungsresultaten vermuten konnten, daß Typenunterschiede auch gegenüber der Desinfektionswirkung eine Rolle spielen. Als Testobjekte für die angestellten Versuche wurden ausschließlich binnen 24—48 Stunden post infectionem entstandene Aphthendecken von Meerschweinchen verwendet, da sich diese nach der übereinstimmenden Meinung zahlreicher über Maul- und Klauenseuche arbeitender Forscher als reich an Ansteckungsstoff in tausenden von Einzelversuchen gezeigt haben und das Virus darin auch ausreichend lange in

Digitized by Google

unveränderter Form enthalten ist, so daß bei Verwendung dieses Testobjektes mit einem einheitlichen und einwandfreien Resultat gerechnet werden konnte. Das Virus ist zwar nach Versuchen von *Trautwein*[13], der *englischen*[3] und *amerikanischen*[20] Kommission und nach *dänischen*[6] Angaben auch an Haaren, Holz, Heu, Stroh usw. relativ lange Zeit haltbar, so daß analog der Keimträger-Prüfungsmethode bei bakteriellen Erregern derartige mit Virus in geeigneter Weise beschickte Testobjekte ebenfalls hätten verwendet werden können. Aus naheliegenden Gründen wurde jedoch das Arbeiten mit Aphthendecken bevorzugt.

Zur Gewinnung der Aphthen wurden Meerscheinchen von 300—400 g Gewicht ungefähr 0,1 ccm einer in 2 ccm phys. Kochsalzlösung verriebenen von den genannten Stellen bezogenen Aphthe intracutan in beide Planten eingespritzt, eine Methode, die auch von amerikanischen Forschern („tunneling the epidermis") geübt wird. Wir sind zu dieser Art der Einverleibung des Virus gekommen, weil nach eingehenden Vorversuchen die intracutane Einspritzung die besten und zuverlässigsten Erfolge bezüglich der Aphthenbildung zeitigte. Wenn irgend möglich, wurden Tiere mit schwarzen Planten ausgeschlossen, da es schien, als ob das Pigment hemmend auf die Blasenbildung wirkte. Die Abnahme der frischen Aphthen (etwa 1,5:1 cm groß und 1 mm dick) geschah zu Anfang unserer Versuche am 1. oder 2. Tage nach der Infektion, je nach der mehr oder weniger guten Ausbildung der Blasen. Es stellte sich jedoch heraus, daß die Virulenz am 2. Tage geringer war, so daß nach mehreren auf diese Art gewonnenen Passagen eine immer schlechter werdende Aphthenbildung eintrat. In der Folge wurde deshalb derart verfahren, daß die Emulsion zunächst 6 Meerschweinchen intracutan eingespritzt wurde. Nach 24 Stunden wurden die entstandenen Blasen, wenn auch nur ganz gering ausgebildet, abgeschnitten, zur Emulsion verrieben und 20 weiteren Meerschweinchen in die Haut gespritzt. Wir konnten dann ohne Ausnahme, wenn nicht schon nach 24, so bestimmt nach 48 Stunden mit 40 wohl ausgebildeten Aphthen rechnen. Ob die Wirkung des Desinfiziens bei 24- oder 48stündigem Virus die gleiche ist, erscheint zum mindesten fraglich. Bei Besprechung der Versuche mit Natronlauge wird darauf noch näher eingegangen werden müssen. Die zum Versuch nicht benötigten Aphthen wurden in Glycerin-Kochsalzlösung im Eisschrank aufbewahrt. Die Versuche über die Haltbarkeit des Virus bei dieser Aufbewahrungsart sind noch nicht beendet, immerhin konnte bis zum Abschluß der vorliegenden Arbeit festgestellt werden, daß nach 6monatlicher Konservierung eine Abschwächung bei Stamm Riems 1 und Schleissheim nicht eingetreten war.

Bezüglich des Alters und der Größe der Meerschweinchen in bezug auf ihr Geeignetsein zum Infektionsversuch haben wir die Erfahrung

Digitized by Google

gemacht, daß ältere Tiere von 300—400 g Gewicht und darüber am leichtesten zu infizieren sind. Leichtere und jüngere Tiere zeitigten entweder keine oder nur unzureichende Blasenbildung. Die verschiedenen Stämme verhielten sich in dieser Beziehung gleich.

Eine gewisse Rolle spielte die Unterbringungsfrage der mit desinfiziertem Virus gespritzten Meerschweinchen. Es entstand die Frage, ob die 6 Tiere der jeweiligen Serien in einem Käfig zusammensitzen sollten oder ob jedes Tier, mit Rücksicht auf die Ansteckungsgefahr, gesondert gehalten werden mußte. Nicht ohne Interesse für unsere Versuche waren daher die Mitteilungen, die auf die Tatsache hinweisen, daß man mit hochvirulentem Virus infizierte und darnach schwer erkrankte Tiere im Stall zusammen mit gesunden halten kann, ohne letztere zu infizieren.

Engelbrecht[2], ein dänischer Arzt, bezeichnete dies als ein höchst merkwürdiges Phänomen bei einer so „unglaublich ansteckenden Krankheit". Seiner Meinung nach kann man die Feststellung nicht mit herabgesetzter Empfänglichkeit erklären, denn die Impfung beweise ja gleichzeitig, daß das Meerschweinchen bei Verimpfung in das Gefäßsystem in hohem Grade empfänglich sei. Weiterhin konnten *Magnusson* und *Hermanson*[6] bei praktischen Versuchen in Schweden nachweisen, daß das Virus der Maul- und Klauenseuche außerhalb des Tierkörpers unter natürlichen Verhältnissen in Ställen, im Futter und Dünger rasch abstirbt. Ställe, in denen 6—25 Tage lang an Maul- und Klauenseuche hochgradig erkrankte Haustiere gehalten worden waren, wurden ohne Desinfektion des Raumes und der Kleidungsstücke des Personals mit gesunden Tieren besetzt, ohne daß diese erkrankten. Kontrollinfektion der Tiere zeigte, daß sie nicht immun waren. Bei 22 Versuchen, die im Sommer und im Winter unter ungünstigen Bedingungen ausgeführt wurden, erkrankten nur in 2 Fällen die Tiere spontan am 6. Tage. In diesen beiden Fällen wurden die Aphthendecken während des Eruptionsstadiums abgeschnitten und im Stall verstreut. In solchem Material hält sich das Virus beträchtlich länger als 12 Tage, dagegen wird es, wenn die Blasendecken am Tierkörper zerfallen, sehr leicht durch virulicide Stoffe, die im Tierkörper gebildet werden, vernichtet.

Magnusson[7] führte gelegentlich eines Vortrages auf einer Veterinärkonferenz in Stockholm aus, daß maul- und klauenseuchekranke Tiere 7 Tage nach der Generalisation nicht mehr ansteckungsfähig seien. Das Ergebnis der Beobachtung nähert sich also den Befunden von *Lebailly*[19] über Selbstreinigung der Ställe. Dieser Autor konnte feststellen, daß gesunde Tiere in solchen Ställen, in denen an Maul- und Klauenseuche erkrankte Tiere bis 4 Tage nach Blasenausbruch gestanden hatten, nicht mehr infiziert wurden. Die hohe Virulenz, die *Waldmann*[18] und *Trautwein*[14] gelegentlich ihrer Desinfektionsversuche beobachteten, führt *Magnusson* auf das Arbeiten mit hochvirulenten 48 stündigen, künstlich abgelösten Aphthen zurück, die weit infektionsfähiger sind als die nach einiger Zeit sich freiwillig ablösenden Blasendecken. Diese Annahme steht allerdings nicht im Einklang mit den Angaben von *Waldmann*[17], der auch freiwillig abgestoßene Epithelfetzen noch hochvirulent fand.

Magnusson[8] teilt ferner mit, daß im Zoologischen Garten in Kopenhagen gehaltene Renntiere, die dicht neben an Maul- und Klauenseuche erkrankten Bisons und Büffeln gehalten und von den gleichen Wärtern gepflegt wurden,

Digitized by Google

nicht angesteckt worden sind, trotzdem der Seuchenzug 1925 der gefährlichste gewesen ist, den Dänemark bisher gehabt hat.

Trautwein[14] führte seine grundlegenden Desinfektionsversuche unter strenger Isolierung jedes einzelnen Tieres durch, um eine Kontaktinfektion zu vermeiden. Auch *Wagener*[15 u. 16] hielt die Tiere isoliert. Er stellte aber die natürliche Unempfänglichkeit der Meerschweinchen gegenüber einer solchen Infektion fest. Selbst an den Planten scarifizierte gesunde Meerschweinchen erkrankten nur ausnahmsweise, wenn sie mit frisch an den Planten infizierten Tieren zusammen lebten. *Kanauka*[5] kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß eine Kontaktinfektion bei Meerschweinchen nicht in Frage kommt.

Aus vorstehenden Angaben läßt sich zusammenfassend schließen, daß bei Meerschweinchen eine Kontaktinfektion mit Maul- und Klauenseuche so gut wie ausgeschlossen ist. Wir haben uns daher für berechtigt gehalten, die aus 6 Einzelindividuen bestehenden Serien in einem gemeinsamen Käfig unterzubringen.

Die für die Desinfektionsversuche verwendeten Lösungen der Desinfektionsmittel wurden hergestellt durch entsprechende Verdünnung der Originallösung mit sterilem Leitungswasser. Das Sulfoliquid stammte von verschiedenen Lieferungen. Das Formalin war DAB-Ware, etwa 35% Formaldehyd enthaltend. Die Kresolschwefelsäure wurde entsprechend der Vorschrift des § 11 der Anlage A der Ausführungsbestimmungen des Bundesrats zum Viehseuchengesetz vom 7. XII. 1911 (RGBl. 1912, S. 4) angesetzt und daraus die erforderlichen Verdünnungen hergestellt. Die Natronlaugelösungen wurden durch entsprechende Verdünnung von n-Natronlauge (*Kahlbaum*) bereitet.

Für je eine Versuchszeit und Konzentration eines Desinfektionsmittels wurde die Aphthe nach Entnahme aus dem Desinfektionsmittel in sterilem Leitungswasser abgespült und dann mindestens 5 Minuten lang in 20 ccm sterilen Leitungswassers liegen gelassen. Die so behandelte Aphthendecke wurde dann mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung in steriler Schale verrieben und die erhaltene Emulsion an 6 Meerschweinchen auf die gleiche Weise (intracutan) verimpft. Die Aphthendecken wurden in Doppelschalen von 5 cm Durchmesser in etwa 20 bis 25 ccm Desinfektionslösung verschieden lange Zeit eingelegt. Sie wurden durch Bewegen in der Lösung mit einer Pinzette sorgfältig von anhängenden Luftblasen befreit und dann während der Versuchsdauer ruhig in der Flüssigkeit belassen. Die Versuche sind bis auf einen, bei dem das Desinfiziens auf -1 bis $+1°$ gehalten wurde, bei etwa $+17$ bis $+20°$C ausgeführt worden. Die Entfernung anhaftender Luftblasen ist erforderlich, weil sonst an der betreffenden Stelle das Desinfektionsmittel nicht auf das Virus einwirkt. Bei der Fähigkeit des letzteren, noch in sehr starker Verdünnung infektionstüchtig zu sein, könnte eine Außerachtlassung dieser Vorsichtsmaßnahme Fehlresultate im Gefolge haben. Das Waschen und Liegenlassen im Wasser genügte

Digitized by Google

nicht immer zur restlosen Entfernung des Desinfiziens; eine Neutralisation wurde jedoch absichtlich nicht vorgenommen, da diese unter praktischen Verhältnissen auch nicht eintritt und da die nachfolgende Behandlung mit dem Neutralisationsmittel eine weitere Schädigung des Virus möglich erscheinen ließ. Durch die Verreibung mit Kochsalzlösung und die Einspritzung in das Gewebe tritt außerdem eine weitere Verdünnung des noch anhaftenden Desinfektionsmittels ein. Zur Kontrolle wurden unter gleichen Bedingungen während der Versuchsdauer Aphthen der gleichen Meerschweinchenpassage in steriles Leitungswasser gelegt, um den Einfluß des Wassers an sich zu prüfen, bzw. um eine Schädigung durch Austrocknen der Gewebsstückchen zu verhüten. Letztere wurden, falls verschieden groß, mit der Schere beschnitten und die abfallenden Stücke für die Kontrollen verwendet.

Die Versuche mit Kotbeimischung wurden wie folgt angestellt:

a) Je 5 g *trockener Schweinekot* wurde mit 25 ccm des zu prüfenden Desinfektionsmittels zu einem feuchten Brei angerührt und das Aphthenstück zugegeben, so daß es vom Kot bedeckt war; dann wurde noch soviel vom Desinfektionsmittel aufgegossen, daß eine zusammenhängende Flüssigkeitsschicht über dem Brei stand. Die Benetzung des Kotes mit den verschiedenen Mitteln erfolgte nicht immer gleichmäßig. Um aber vergleichbare Ergebnisse zu erzielen, wurde der Kot vor Einbringung des Testobjektes in der oben geschilderten Weise vorbereitet. Das eingelegte Aphthenstück lag während des Versuches unter einer etwa 1 cm hohen Kotschicht. Nach der gewünschten Einwirkungsdauer wurde das Testobjekt durch Abspülen mit Wasser vom Kot befreit und mindestens 5 Minuten in 20 ccm sterilen Leitungswassers gelegt. Die Weiterverarbeitung geschah wie vorher beschrieben. Infektionen durch aus dem Kot stammende Keime wurden nur äußerst selten beobachtet.

b) Etwa 20 g *feuchten Kotes* wurden mit etwa 20—25 ccm des Desinfektionsmittels vermischt, das Gewebsstück eingebracht, wiederum mit einer etwa 1 cm hohen Kotschicht bedeckt und noch soviel vom Desinfektionsmittel aufgegossen, daß eine zusammenhängende Flüssigkeitsschicht während der Dauer der Einwirkung über dem Kot stand. Weiterbehandlung wie vorher.

Der trockene und feuchte Kot bestand lediglich aus Darminhalt. Durch Vermengung des trockenen Kotes mit dem Desinfiziens tritt eine Konzentration, durch das gleiche Verfahren mit feuchtem Kot eine Verdünnung ein, während weiterhin ein Teil der Desinfektionslösung entsprechend seiner chemischen Zusammensetzumg durch den Kot gebunden wird, so daß das Mittel gegenüber dem Virus an Desinfektionswirkung einbüßt. Entsprechende Versuche wurden angestellt, indem gewogene Mengen trockenen oder feuchten Kotes mit

Digitized by Google

Desinfektionslösungen bekannten Gehaltes versetzt wurden und nach verschieden langer Zeit der Gehalt der Desinfektionslösung an wirksamer Substanz bestimmt wurde. Etwa 200 ccm 3proz. Sulfoliquidlösung mit 10 g trockenen und 20 g feuchten Schweinekotes zusammengebracht, verloren bis nach 24 Stunden etwa 0,6% des ursprünglichen Gehalts an schwefliger Säure. Auf gleiche Weise geprüfte 3proz. Kresolschwefelsäurelösung hatte nach 24 Stunden etwa 0,3% des ursprünglichen Gehaltes, gemessen an Schwefelsäure, verloren. 2proz. Formaldehydlösung büßte nach 24 Stunden nur Spuren, nämlich 0,01% Formaldehyd ein. Der Unterschied des Rückganges an wirksamer Substanz bei trockenem oder feuchtem Kot ist nur unwesentlich. Natronlauge, deren desinfizierende Wirkung auf ihrem Hydroxylgehalt beruht, büßt schon beim Stehen an der Luft durch Aufnahme von Kohlensäure und Bildung von Soda, die bekanntlich bei gewöhnlicher Temperatur nicht desinfizierend wirkt, an wirksamer Substanz ein. Dieser Verlust erhöht sich noch durch Zugabe von Kot. Natronlauge ist deshalb als Desinfiziens nur brauchbar, wenn sich ihre keimvernichtende Wirkung in kurzer Zeit entfalten kann. Einer Erhöhung der Konzentration ihrer Lösung ist wegen ihrer chemischen Reaktionsfähigkeit eine Grenze gesetzt.

Steriles Leitungswasser mit Schweinedung versetzt, reagierte neutral.

Die Versuchstiere wurden in einem Kaninchenkäfig mit Torfstreu gehalten. Sie wurden mindestens 8 Tage lang kontrolliert, falls nicht schon vorher Blasenbildung aufgetreten war. Eine Infektion von Tier zu Tier ist niemals beobachtet worden. Bei den über 6000 Versuchstieren erkrankten in zahlreichen Fällen von einer Versuchsgruppe von 6 Tieren nur einzelne Tiere unter Aphthenbildung, während die anderen dauernd gesund blieben. Durch Stichproben wurde festgestellt, daß die in einer solchen Versuchsreihe nicht erkrankten Meerschweinchen bei nachträglicher Infektion mit reinem Aphthenvirus prompt erkrankten, d. h. die Tiere waren nicht immun. Zur weiteren eigenen Sicherung wurden auch an den Planten skarifizierte, nicht geimpfte Meerschweinchen mit frisch geimpften und nach 24—48 Stunden erkrankten Tieren gleich lange Zeit zusammengesetzt. Es wurde niemals eine Erkrankung der lediglich skarifizierten Tiere durch die anderen oft generalisiert erkrankten beobachtet. Eine Kontaktinfektion hat also nicht stattgefunden. Dieser Befund war für uns von großer Wichtigkeit, da es im entgegengesetzten Falle erforderlich gewesen wäre, jedes Tier in einem besonderen Käfig unterzubringen. Die Ausführung der Versuche in dem von uns durchgeführten Umfange wäre bei Verwendung von Einzelkäfigen ausgeschlossen gewesen.

Zur Prüfung, ob das Aphthenmaterial von Meerschweinchen auch noch für große Tiere infektionsfähig war, wurden von Zeit zu Zeit

Digitized by Google

Übertragungen auf Schweine vorgenommen. Die Tiere wurden mit einer Kochsalzemulsion fein verriebener 24—48stündiger Meerschweinchenaphthen an den Klauen, in eine Ohrvene und an der Maulschleimhaut infiziert. Die Tiere erkrankten regelmäßig lokal, eine Generalisation trat nicht ein. Letztere ist nach den Untersuchungen von *Waldmann*[17] auch erst nach mehrmaligen Passagen wieder zu erwarten. Der Versuch einer serienweisen Verimpfung von mit Desinfektionsmitteln behandelten Aphthen auf Schweine konnte nicht ausgeführt werden, da für diese Versuchsanordnung nicht genügend isolierbare Stallräume vorhanden waren.

Bezüglich der Beurteilung der Wirkung des Desinfiziens ist zu sagen, daß nur typische Blasenbildung ohne eitrigen Inhalt als Erkennungsmerkmal dafür angesprochen wurde, daß das Virus durch die desinfizierende Flüssigkeit nicht abgetötet war. Allerdings wurden kleinste und über die ganze Plante ausgedehnte Aphthen gleich bewertet, da nach Kontrollversuchen die abgeschnittenen und, wie oben angegeben, verarbeiteten kleinsten Aphthen bei Weiterverimpfung wieder die schwersten Erscheinungen hervorriefen. Sehr oft war bei den geimpften Versuchstieren eine starke Rötung und Schwellung der Impfstelle, die sich aber meistens über die ganze Plantarfläche erstreckte, wahrzunehmen, im Gegensatz zu den meisten anderen Tieren, die auf die Einspritzung überhaupt nicht reagierten. Der ganze Hinterschenkel fühlte sich dabei heiß an. Um Aufklärung über diese Veränderungen zu erlangen, wurden die betreffenden Meerschweinchen getötet, das erkrankte Gewebe bakteriologisch untersucht, sodann in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und weiteren Meerschweinchen intracutan entweder in eine oder in beide Planten injiziert. Die bakteriologische Untersuchung fiel stets negativ aus. Die intracutane Einverleibung erzeugte die gleichen Erscheinungen, wie sie das Ausgangstier aufwies. Niemals wurden auch nur die kleinsten Bläschen erzeugt. Auch die Maulschleimhaut wies in keinem Falle Veränderungen auf. Ein Virulenterwerden des Agens durch Passagen oder das Übergehen der Veränderungen auf die nicht geimpfte Plante konnte nicht ein einziges Mal beobachtet werden. Es handelt sich also bei den Rötungen und Schwellungen wohl lediglich um die Wirkung körperfremden Eiweißes, auf das besonders empfindliche Tiere mehr oder weniger stark reagierten. Der Gedanke, daß es sich um eine Reizung des Gewebes durch noch anhaftende Spuren des in Frage kommenden Desinfizens handeln könnte, schon der Passagewirkung halber unwahrscheinlich, mußte fallengelassen werden, da Versuche ergaben, daß eine direkte Einspritzung dieser Mittel selbst in geringsten Konzentrationen die gewünschten Veränderungen nicht hervorrief. Lediglich die Natronlauge verursachte in 1 proz. Lösung an der Impfstelle kreisrunde Blasen mit nekrotischem,

Digitized by Google

braungefärbten Inhalt, die sich aber auffällig von den Aphthen der Maul- und Klauenseuche unterschieden.

Auf eine mehrere Male beobachtete Erscheinung soll an dieser Stelle gleich eingegangen werden. Wir konnten des öfteren feststellen, daß ein bestimmtprozentiges Desinfektionsmittel nach kürzerer Einwirkung, z. B. nach 5 Minuten, das Virus nicht abgetötet hatte, daß also beim Impftier Aphthen entstanden waren. Bei Einwirkung von 10 und 15 Minuten Dauer zeigten die Versuchstiere keine Veränderungen, aus beiden Serien starben aber mehrere Tiere, während nach einer Einwirkungszeit von 20 Minuten die Meerschweinchen wieder Blasenbildung aufwiesen. Die Untersuchung der gestorbenen Tiere verlief, auch bakteriologisch, resultatlos. Da nun aber die Anfangs- und Endserie der Versuchsreihe beweisen, daß das Virus durch das Desinfektionsmittel nicht abgetötet ist, muß, ohne andere Möglichkeiten verneinen zu wollen, der Verdacht ausgesprochen werden, daß Meerschweinchen auch ohne irgendwelche Erscheinungen an Maul- und Klauenseuche erkranken und sterben können. Weitere Untersuchungen über diese Frage wären anzustellen.

1. Sulfoliquid.

Das Sulfoliquid, ein von den chemischen Werken in Marienfelde hergestelltes Präparat, das nach der Patentschrift[21] eine hochkonzentrierte, haltbare Lösung von schwefliger Säure mit lang andauernder Wirkung darstellt, aus einer Mischung von Kalium- bzw. Natriumbisulfit mit einer hochkonzentrierten Lösung von Kalium- oder Natriumbisulfat besteht und dem ferner Milchsäure zugesetzt ist, soll nach Anweisung der herstellenden Firma in 5proz. Verdünnung zur Desinfektion verwendet werden. Da aber im Laboratoriumsversuch das chemisch reaktionsfähige Sulfoliquid infolge gänzlicher Abwesenheit anderer organischer und anorganischer Begleitsubstanzen als der Aphthendecken nicht voll beansprucht wird und daher in starkem Überschuß, also unter so günstigen Bedingungen, wie sie in der Praxis nie gegeben sind, wirkt, mußte bei unseren Versuchen mit der Konzentration des Mittels in einigen Fällen herabgegangen werden. Wir haben deshalb 0,5 sowie 1 und 2,5proz., aber auch die von *Trautwein*[14] benutzten 5-, 10- und 20proz. Lösungen angewandt. Die beigegebene Tabelle 1 veranschaulicht die von uns in 15 Versuchsreihen erzielten Resultate. Wir geben diese Tabelle so ausführlich wieder, weil unsere Resultate sich mit den von *Trautwein*[14] erzielten Ergebnissen nicht ganz decken; sodann wollen wir zeigen, wie verschieden bei Wiederholung trotz gleicher Versuchsanordnung die Resultate der einzelnen Versuchsreihen ausfallen können. Um zunächst auf den Unterschied zwischen den Trautweinschen und unseren Ergebnissen zu kommen, so muß, da auf Riems, soviel bekannt, nur mit dem „Inselstamm" gearbeitet

Digitized by Google

wurde, angenommen werden, daß die Virulenz, oder vielleicht richtiger gesagt, die Tenazität der verschiedenen Vira eine wichtige Rolle spielt. Wir haben aus technischen Gründen den Inselstamm nur einmal prüfen können. Es zeigte sich, daß die Wirkung des Sulfoliquids den Trautweinschen Versuchen vollkommen entsprach, während das Mittel bei den anderen Stämmen mehr oder weniger schlecht wirkte. Vor allem scheint das Schleißheimer Virus eine erheblichere Widerstandskraft gegen das Mittel zu besitzen. Im einzelnen wäre zu der Tabelle noch zu sagen, daß in den zuerst ausgeführten Versuchsreihen die Meerschweinchen, welche nach Einspritzung der aus desinfizierten Aphthen hergestellten Emulsion keine Blasenbildung zeigten, nach 10 Tagen mit vollvirulentem Material nachgespritzt wurden, um den Einwand einer etwaigen Immunität zu begegnen. Sämtliche Tiere zeigten nach spätestens 2 Tagen gut ausgebildete Aphthen, ein Beweis, daß der vorhergegangene Desinfektionsversuch einwandfreie Resultate geliefert hatte. Jede Versuchsreihe wurde mit einer Kontrollserie von 6 Meerschweinchen abgeschlossen, die, wie früher beschrieben, in steriles Leitungswasser gelegte Aphthenstückchen der gleichen Passage eingespritzt erhielten. Die Kontrollen zeigten in allen Versuchsreihen mit einer Ausnahme zu 100% starke Aphthenbildung, und zwar waren bei Stamm Schleißheim zweimal bereits am ersten Tage und viermal am 2. Tage nach der Infektion die Aphthen sämtlicher Versuchstiere der betreffenden Reihe stark ausgebildet. Riems 1 zeigte nur 1 mal am 2. Tage, sonst erst am 3. Tage gut ausgebildete Aphthen, Riems B wies die Veränderungen schon beide Male am 2. Tage auf, während der Inselstamm überhaupt nur zu 50% Erfolge zeitigte. In diesem Falle kamen die Blasen bei einem Tier am ersten, bei 2 Tieren am 3. Tage post infectionem auf. Beim Vergleich dieser Resultate mit unseren übrigen Passagen ergibt sich für die Stämme Schleißheim, Riems 1 und B eine starke Virulenz, während Riems 2 (Inselstamm) vorläufig schwächer zu sein scheint.

Die Aphthen bei den mit desinfiziertem Material behandelten Meerschweinchen traten immer erst frühestens am 2., meistens am 3. Tage p. i. auf. Es war also stets, wie zu erwarten, eine Abschwächung — auch in der 0,5proz. Verdünnung — eingetreten. Eine längere Inkubationszeit wurde im Gegensatz zur Wirkung anderer Desinfektionsmittel nur in einzelnen Ausnahmefällen beobachtet.

Ziehen wir das Schlußresultat aus der beigegebenen Tabelle 1, so ergibt sich, daß nach unseren Versuchen das Sulfoliquid das Virus der Maul- und Klauenseuche sicher abtötet:

bei	einer	Verdünnung	von	0,5%	nach	3	Stunden
„	„	„	„	1,0%	„	3	„
„	„	„	„	2,5%	„	75	Minuten
„	„	„	„	5,0%	„	1	Stunde.

Digitized by Google

Tabelle 1. *Übersicht über die Desinfektionsversuche mit Sulfoliquid.*
+ = abgetötet; — = nicht abgetötet; ? = Tiere ohne Symptome gestorben.

%	Zeit	Riems I					Schleißheim							Riems II	Riems B	
		I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	VI	VII	I	I	II
0,5	15 Minuten		—				—		—							
	30 „		—				—		—					+		
	45 „		—				—		—							
	60 „		—				—		+					+		
	90 „						—		—							
	2 Stunden						—		+					+		
	3 „					+			+							
	4 „					+			+							
1,0	15 Minuten		—	—			—		—					+		
	30 „		—	—			—		—					+		
	45 „		—	—			—		+							
	60 „	+	—	—	—	+	—	+	+	+				+		
	90 „	+	+	—	—	+		+	—	—				+		
	120 „	+	+	—	—	+		+	+	—				+		
	180 „									+						
2,5	15 „													+		
	30 „	+	+				+		+					+		
	45 „	+	+		—	+	+	+	+	—						
	60 „	+	+		+	+	—	+	+	—				+		
	75 „				+	+		+	+	+						
5,0	10 „	+	+	—	—	+	—	—	—	—	—	+		+	—	—
	15 „	+	+		+	+	+	+	+	+	?	+		+	—	—
	20 „	+	+		+	+	+	—	+	+	+	+			+	?
	30 „					+			+	+	—	—	+		—	—
	45 „												+			
	60 „												+			
10,0	3 „														—	
	10 „											—			—	—
	15 „											—	—		+	—
	20 „														—	
	30 „													+		
	45 „													—		
20,0	3 „														?	
	10 „											—			—	+
	15 „											—	+		—	—
	20 „														?	
	30 „												—			
	45 „												+			

Die Resultate bei 10 und 20proz. Verdünnung sind dahin zusammenzufassen, daß bei Einwirkung 10proz. Sulfoliquids das Virus nach 45 Minuten noch nicht, bei 20proz. Verdünnung wahrscheinlich nach dieser Zeit abgetötet ist.

Digitized by Google

Vorversuche mit trockenem Schweinekot ergaben, daß das Virus bei Anwendung 1proz. Lösung nach 6 Stunden noch nicht, bei 2,5proz. nach 6 Stunden und bei 5proz. nach 3 Stunden abgetötet war. Bei Verwendung feuchten Kotes war die Wirkung insofern noch ungünstiger, als das Virus in den angegebenen Zeiten nocht nicht abgetötet war.

2. Natronlauge.

Die Natronlauge. die in letzter Zeit hauptsächlich von amerikanischen Forschern zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche empfohlen wurde und nach mündlich gemachten Mitteilungen auch in Riems sich gut bewährt hat, wurde von uns in 7 Versuchsreihen geprüft, und zwar, als für die praktische Anwendung nur in Frage kommend, in 0,5 sowie in 1 und 2proz. Lösung. Da die Versuche nicht ins Unendliche ausgedehnt werden konnten, einmal der großen Kosten halber, zum anderen, weil die Beschaffung und Unterbringung von Tausenden von Meerschweinchen Schwierigkeiten machte, andererseits durch die vorhergehenden Versuche bereits eine genügend zuverlässige Übersicht über die dem Reichsgesundheitsamt zur Verfügung stehenden Stämme gewonnen war, wurden zur Prüfung der Natronlauge nur die beiden virulentesten Stämme Riems 1 und Schleißheim herangezogen. Hierbei konnte in einem Falle, da die Passagetiere bereits einen Tag nach der Infektion starke Aphthenbildung zeigten, der Versuch gemacht werden, festzustellen, ob die eintägigen Aphthendecken gegen das Desinfektionsmittel widerstandsfähiger sind als die erst am 2. Tag abgeschnittenen Blasendecken. Während die Einwirkung der übrigen in dieser Arbeit genannten Desinfektionsmittel keine grobsinnlichen Veränderungen an den Epithelstückchen erkennen ließ, quollen unter Einwirkung der Natronlauge die letzteren glasig auf und wurden zum Teil sogar in eine schleimige Masse verwandelt, die dem Zerreiben keinerlei Widerstand mehr entgegensetzte.

Die Kontrollserien in den einzelnen Versuchsreihen zeigten wieder 100proz. Erfolg, und zwar waren stets am ersten Tag nach der Infektion alle 6 Tiere positiv. Nur in dem Widerstandsfähigkeitsversuch gegen verschieden alte Aphthendecken erzeugten die 1 Tag alten Gebilde nach einem Tag nur bei 4 Tieren und erst nach 2 Tagen bei den restlichen 2 Meerschweinchen die typischen Veränderungen. Da der Natronlauge von den in Frage kommenden Stellen neuerdings große Beachtung geschenkt wird, halten wir es für angebracht, die Tabelle 2 über unsere Untersuchungsresultate ungekürzt beizufügen. Auffällig war, daß bei einigen Versuchen der Erfolg, d. h. in diesem Falle die Blasenbildung, recht lange auf sich warten ließ. Während sie sonst bei den mit desinfiziertem Material behandelten Meerschweinchen bereits am ersten bis spätestens dritten Tage p. i. einsetzte, wurden bei der

Digitized by Google

Natronlauge noch Nachschübe selbst nach 8 Tagen beobachtet. Ferner starben in einer aphthenfreien Serie (2% — 5 Minuten) nach 8 Tagen 3 Tiere ohne irgendwelche Erscheinungen oder bakteriologische Befunde, während die nächstfolgenden Zeiten den Beweis erbrachten, daß das Virus bei längerer Einwirkungsdauer von NaOH noch nicht abgetötet war. Es scheint also durch Natronlauge eine besonders intensive Schwächung des Virus herbeigeführt zu werden, die aber nicht zur vollständigen Abtötung führt, weshalb erst nach längerer Inkubationszeit Blasenbildung eintritt. Die erst am 8. Tage entstandene Aphthe wurde vergleichsweise auf weitere 6 Meerschweinchen verimpft. Schon am ersten Tage p. i. zeigten wiederum sämtliche geimpften Tiere starke Blasenbildung. Die zeitweilige Abschwächung des Virus hatte also im weiteren Verlauf keine Minderung der Virulenz zur Folge, was für die Praxis nicht ohne Bedeutung ist.

Tabelle 2. *Desinfektionsversuche mit Natronlauge.*

%	Zeit	Riems I					Schleißheim		
		I	II	III	IV		I	II	III
					1 Tag	2 Tage			
0,5	1 Minute				—	—			—
	5 Minuten				—	—			—
	15 „				—	+			—
	30 „				+	—			+
1,0	1 Minute	—		—			—	—	
	5 Minuten	—		—	+	+	—	+	+
	10 „				+	+			—
	15 „		+	+	—	+		+	+
	20 „				+	—			+
	30 „		+	+				+	
	60 „		+						
2,0	1 Minute	—		—			—	+	
	5 Minuten	—		—	+	+	—	+	?
	10 „				—	+			—
	15 „		—	+	?	+		+	—
	20 „				—	+			+
	30 „		+	+				+	
	60 „		+						

Als Gesamtresultat ergibt sich nach der beigegebenen Tab. 2, daß 0,5proz. NaOH das Virus nach 30 Minuten noch nicht abtötet, die 1 und 2proz. Lösung dasselbe dagegen nach dieser Zeit sicher vernichtet.

Bezüglich der Wirkung auf 1 oder 2 Tage alte Aphthendecken haben wir nur bei der 2proz. Lösung einen Unterschied dahingehend feststellen können, daß das einen Tag alte Virus nach 10, 15 und 20 Minuten

Digitized by Google

Einwirkungsdauer des Desinfiziens nicht abgetötet war, während die Natronlauge auf 2 Tage alte Aphthendecken in diesen Zeiten restlos abtötend gewirkt hatte. Es scheint also, als ob das 1tätige Virus widerstandsfähiger gegen stärkere Konzentrationen der NaOH ist als das ältere Virus.

Unsere Versuche mit Natronlauge sind, obgleich im ganzen günstig, doch im Vergleich zu den *Olitsky*schen Resultaten nicht so hervorragend ausgefallen, wie wir eigentlich erwartet hatten. Nach den Protokollen in der Arbeit von *Olitsky* und *Boez*[10] tötete das Mittel in 2proz. Lösung das Virus schon in 1 Minute ab. Der Unterschied findet seine Begründung vielleicht darin, daß die genannten Autoren Aphthenstückchen von nur 3 mm Größe zu ihren Versuchen benutzten. Es ist selbstverständlich, daß das Desinfektionsmittel in derartig kleine Objekte viel leichter und gründlicher eindringen und seine Wirkung rascher entfalten kann.

Zum Vergleich sind zwei Vorversuche unternommen worden, die einen Anhalt geben sollten, welche Wirkung die NaOH auf die in Kot eingebetteten Aphthen ausübt. Wir benutzten zu diesem Zweck sowohl trockenen als auch feuchten Kot vom Schwein. Es stellte sich dabei heraus, daß 1proz. Lauge das Virus in beiden Kotarten innerhalb von 30 Minuten vernichtete, während die gleiche Wirkung auffälligerweise mit der stärkeren 2proz. Lösung bei trockenem Kot erst nach 1 Stunde, bei feuchtem sogar erst nach 2 Stunden zu erzielen war. Es muß untersucht werden, ob, wie wir oben darlegten, durch die Zugabe von Kot so viel von wirksamer Substanz verlorengeht, daß eine Desinfektion mit NaOH bei Anwesenheit von Kot nicht oder nur schwer möglich ist. Solche Versuche sind bereits in Angriff genommen.

Da es von anderer Seite als ein besonderer Vorteil bezeichnet worden war, daß man ungescheut Tiere mit Natronlauge in 1proz. Lösung abspritzen könne, haben wir die Wirkung dieser Lösung auf das lebende Tier in einem praktischen Versuch erprobt. Wir haben ein ungefähr 2 Zentner schweres Schwein in ein 10 cm tiefes Bad von 1proz. Natronlauge gestellt und mit dieser Flüssigkeit das Äußere des Tieres vermittels eines Reisigbesens besprengt. Gleich nach dem Eintreiben und Besprengen fing das Tier an, sich zu scheuern und mit den Hinterbeinen die Bauchseite heftig zu kratzen. Nach 5 Minuten Aufenthalt im Bade wurde das Schwein herausgelassen. Es wälzte sich während 5 Minuten energisch und scheuerte sich an der Wand derart, daß wunde Stellen auftraten. Die Haut war in ihrer ganzen Ausdehnung stark gerötet. Nach der angegebenen Zeit beruhigte sich das Tier wieder und legte sich nach ungefähr einer halben Stunde. Weitere Störungen im Wohlbefinden des Tieres wurden während dieser Zeit nicht beobachtet. Das Klauenhorn wurde nicht angegriffen, ebensowenig die Augenbindehaut und die Maulschleimhaut, jedoch zeigten sich in der Fesselbein-

Digitized by Google

beuge am Tage nach dem Bad Schrunden und Risse, die das Tier während einiger Tage lahm gehen ließen, aber unter geeigneter Behandlung ziemlich schnell wieder abheilten. Wenn auch in der Praxis der Fall nie vorkommen wird, daß Tiere so lange Zeit in einem Bad von Natronlauge stehen, so haben wir doch aus dem Benehmen des Tieres den Eindruck gewonnen, daß auch nur ein Besprengen mit 1 proz. Lauge zu unliebsamen Zwischenfällen führen kann, so daß wir eine Abspritzung mit Natronlauge in dieser Konzentration nicht empfehlen möchten.

3. Kresolschwefelsäure.

Die Kresolschwefelsäure wurde in 10 Versuchsreihen, und zwar mit den Stämmen Riems 1 und Schleißheim und zum Vergleich noch 2 mal mit dem Inselstamm geprüft. Die Kontrollen verhielten sich im allgemeinen wie bei Natronlauge, nur der Inselstamm ließ wieder eine Verzögerung in der Ausbildung der Aphthen erkennen. Bei den mit desinfiziertem Material gespritzten Versuchstieren traten die fraglichen Veränderungen am 1. oder spätestens am 2. Tage p. i. auf. Spätere Nachschübe wurden niemals festgestellt. Bezüglich der Resultate verhielten sich alle 3 Stämme gleich. Die Abtötung des Virus war erfolgt

bei	einer	Verdünnung	von	0,25%	in	15	Minuten
„	„	„	„	0,50%	„	10	„
„	„	„	„	1,00%	„	5	„
„	„	„	„	2,00%	„	1	Minute
„	„	„	„	3,00%	„	1	„

Da die Wirkung der Kresolschwefelsäure so überaus günstig war und alle anderen von uns geprüften Desinfektionsmittel weit übertraf, so wurde ein Orientierungsversuch mit Schweinekot unternommen. Merkwürdigerweise war bei diesem Versuch das Virus bei 2 proz. Konzentration in trockenem sowohl wie im feuchten Kot erst nach 1 Stunde abgetötet, eine Erscheinung, für die wir vorläufig keine Erklärung wissen. Da die systematischen Kotdesinfektionsversuche noch nicht aufgenommen sind, möchten wir dem nur einmal ausgeführten Vorversuch noch keine weitere Bedeutung beimessen.

Ein Übelstand macht sich bei der Anwendung der Kresolschwefelsäure unangenehm bemerkbar. Es ist der intensive Geruch, der sich an den mit diesem Mittel in Berührung kommenden Gegenständen noch recht lange erhält und sich auch Lebensmitteln, die im desinfizierten Transportwagen gelagert werden, mitteilen kann. Die Reichseisenbahn soll aus diesem Grunde schon des öfteren für auf diese Weise entstandene Schäden haftbar gemacht worden sein. So erwünscht es daher wäre, ein gleich wirksames, aber geruchloses Desinfiziens zu finden, so muß

Digitized by Google

doch betont werden, daß nach unseren Versuchen bis heute die Kresolschwefelsäure in ihrer viruliciden Wirkung von keinem anderen Mittel erreicht oder übertroffen wird.

4. *Formaldehyd.*

Der Formaldehyd wurde in 8 Versuchsreihen mit den gleichen Virusstämmen wie die Kresolschwefelsäure geprüft. Außerdem wurden zwei nebeneinanderlaufendeVersuche bei Einwirkung verschiedener Temperaturen auf den Desinfektionsvorgang angesetzt (+ 18° und −1°), und zwar mit dem Inselstamm. Als Verdünnungen kamen 0,5—2proz. Lösungen zur Anwendung. Eine höhere Konzentration ist für die Praxis unmöglich, denn schon die 2proz. Lösung belästigt, besonders bei warmer Witterung, den Desinfektor durch Reizung der Schleimhäute in unerträglicher Weise.

Bei den Kontrollen machte sich wiederum die geringere Virulenz des Inselstammes bemerkbar. Das Auftreten der Aphthen bei den mit desinfiziertem Virus gespritzten Tieren war ebenso wie wir es bei der Natronlauge beobachtet hatten und im Gegensatz zur Kresolschwefelsäure des öfteren erst nach 6—8 Tagen festzustellen. Eine Versuchsreihe, in der Formaldehyd mit Kresolschwefelsäure gleichzeitig geprüft wurde, zeigte recht deutlich den Unterschied in der Wirksamkeit zugunsten der letzteren. Der Einfluß der Temperatur auf das Ergebnis der Desinfektion wurde mit 0,5- und 1proz. Formaldehyd festzustellen versucht. Die untenstehende Tabelle 3 gibt einen Überblick über das

Tabelle 3. *Wirkung von Formaldehyd bei + 18° und — 1°.*
+ abgetötet, — nicht abgetötet.

Temp.	0,5%			1,0%			
	15 Minuten	30 Minuten	45 Minuten	5 Minuten	10 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
+18°	+	+	+	—	—	+	+
— 1°	—	+	+	—	+	+	+

Resultat. Danach scheint der Unterschied in der Wirksamkeit, wenigstens was den Formaldehyd betrifft, vor allem bei längerer Einwirkung nicht groß zu sein. Da jedoch aus einem Versuch noch keine Folgerungen gezogen werden können, soll dieser wiederholt und auf weitere Desinfektionsmittel ausgedehnt werden, auch unter Anpassung an natürliche Verhältnisse.

Als Gesamtresultat unserer Versuche mit Formaldehyd ergibt sich bei einer

Verdünnung von 0,5% Abtötung nach 45 Minuten
„ „ 1,0% „ „ 30 „
„ „ 2,0% „ „ 10 „

Digitized by Google

Wir bemerken, daß in unserer ersten Versuchsreihe bei Anwendung einer 1proz. Verdünnung das Virus sowohl nach 3 Stunden als auch nach 9 Stunden noch nicht abgetötet, aber in den während 6 Stunden in die Desinfektionsflüssigkeit gelegten Aphthendecken vernichtet war. Ebenso ergab sich bei 2proz. Lösung nach 1stündiger Einwirkung, daß die eingespritzte Emulsion bei je einem Meerschweinchen einmal nach 3, im anderen Falle nach 5 Tagen Aphthen hervorrief. Wir glauben aber annehmen zu können, daß dieser Ausnahmefall auf Fehler in der Technik zurückgeführt werden muß, die vielleicht ein Eindringen des Desinfiziens an einer kleinen Stelle der betreffenden Blasendecke verhinderten. Der Umstand, daß je nur 1 Tier der Serie erkrankte, spricht nicht dafür, daß wir es hier mit einem regelmäßig zu erwartenden Nichtwirken des Mittels zu tun haben. Im übrigen ist bekannt, daß man bei Desinfektionsversuchen immer einmal mit derartigen Ausfällen rechnen muß, ohne daß aus einem solchen vereinzelt gebliebenen Fall weitere Folgerungen gezogen werden dürfen. Eine Bestätigung unserer Ansicht glauben wir im Ausgang unserer Vorversuche mit Schweinekot zu sehen. Das Virus war sowohl im trockenen als auch im feuchten Kot bei Anwendung 1proz. Formaldehyds bereits nach 2 Stunden, bei 2proz. schon nach 1 Stunde sicher vernichtet. Diese Versuche wurden mit den Stämmen Riems I und Schleissheim ausgeführt.

5. Kaliumfluorid.

Die Prüfung der Wirkung von Kaliumfluorid ist auf Anregung von Herrn Prof. Dr. *v. Ostertag* erfolgt im Hinblick darauf, daß Fluoride und fluorwasserstoffsaure Salze ebenso wie schwefligsaure Salze eine gute Wirkung auf Hefen und Schimmelpilze haben. Im Gegensatz zu Sulfoliquid, dessen wirksame Substanz schweflige Säure ist, wirkt das Kaliumfluorid als Salz und schon deshalb nicht unter so günstigen Bedingungen. Um die der schwefligen Säure gleiche Menge wirksamer Substanz des Kaliumfluorids in Lösung zu bekommen, dürften etwa 3proz. Kaliumfluoridlösungen erforderlich sein. Wir haben daher das Mittel in 2-, 3- und 5proz. Lösung an den Stämmen Riems I und Schleissheim geprüft. Die damit erzielten Erfolge waren so gering, daß wir weitere Versuche mit diesem Mittel aufgegeben haben, zumal auch mit dem gleichen Desinfiziens, wie sich bald ergab, gegen Bakterien eine nennenswerte Wirkung nicht zu erzielen war. Im Meerschweinchenversuch war bei einer 2-, wie auch bei einer 3- und 5proz. Lösung nach 5stündiger Einwirkung der Erfolg negativ, d. h. eine Abtötung des Virus nicht eingetreten. Das Mittel dürfte daher als Desinfiziens bei Maul- und Klauenseuche nicht in Frage kommen.

Digitized by Google

6. Sulfalyd 1.

Die Desinfektionsmittel Sulfalyd 1 und 2 werden von dem Bayerischen Serumwerk in München hergestellt. Nach den Angaben der Fabrik ist das Sulfalyd 1 ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und schwefliger Säure, mit einem Gehalt an schwefliger Säure von 15%. Das wirksame Prinzip soll also, wie beim Sulfoliquid, die schweflige Säure sein.

Das Sulfalyd 1 wurde in je 3 Versuchsreihen an den Stämmen Riems I Riems II und Schleissheim geprüft. Die Kontrollen waren, diesmal auch bei dem Inselstamm, am 2. Tage p. i. positiv. Die Versuche liefen für das Mittel recht günstig aus. Wir haben zur Desinfektion, da von der herstellenden Firma 2- und 5proz. Lösungen verwendet werden, 1-, 2-, 3- und 5proz. Verdünnungen angewandt. Es ergab sich, daß das Virus

bei 1proz. Verdünnung nach 30 Minuten,
„ 2 „ „ „ 10 „ ,
„ 3 „ „ „ 2 „ ,
„ 5 „ „ „ 2 „ abgetötet war.

Auch hier trat in einer Versuchsreihe der Fall ein, daß bei 10 Min. langer Einwirkung der 5proz. Lösung 2 Meerschweinchen nach 2 Tagen Aphthenbildung zeigten, während bei nur 2 und 5 Min. langer Dauer das Virus bereits abgetötet war. Nach einem Versuchsprotokoll der Bayerischen Serumwerke soll Sulfalyd 1, das aber nach diesem Protokoll nicht, wie früher angegeben, 15%, sondern ca. 30% SO_2 enthält, in 2proz. Lösung das Virus nach 30 Min. abtöten, während nach 15 Min. noch eins von den 4 Versuchstieren an Maul- und Klauenseuche verendet war. Bei 5proz. Verdünnung ist nach dem gleichen Protokoll noch bei 30 Min. langer Einwirkung 1 Tier, wenn auch verzögert, erkrankt. Die Resultate der herstellenden Firma sind also erheblich schlechter als die unsrigen. Das mag daran liegen, daß das Mittel, zur Zeit noch im Versuchsstadium, noch nicht ganz gleichmäßig ausfällt. Der SO_2-Gehalt scheint nach den obigen Ausführungen überhaupt noch zu schwanken. Immerhin hält dieses Produkt einen Vergleich mit den übrigen von uns angewendeten Desinfektionsmitteln wohl aus. Kotversuche sollen in nächster Zeit angesetzt werden. Da beim Sulfalyd der SO_2-Gehalt ungefähr der gleiche ist, wie bei den angewendeten Verdünnungen des Sulfoliquids, die Wirkung des letzteren aber nach unseren Erfahrungen keine befriedigende genannt werden kann, ist anzunehmen, daß der Formaldehydgehalt des Sulfalyds bei der Desinfektionswirkung die ausschlaggebende Rolle spielt.

Digitized by Google

7. Sulfalyd 2.

Sulfalyd 2 stellt nach den Angaben der liefernden Firma ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd, schwefliger Säure (Gehalt: 15%) und Milchsäure dar. In den bayerischen Versuchsprotokollen ist der SO_2-Gehalt mit ca. 10% angegeben. Der Zusatz von Milchsäure soll wohl eine bessere Bindung der schwefligen Säure bewirken.

Das Mittel wurde in 5 Reihen an den Virusstämmen Riems 1, Riems B und Schleissheim geprüft, und zwar in 0,5- sowie 1-, 2- und 3proz. Lösung. Die Kontrolltiere zeigten in allen Reihen sämtlich am 2. Tag p. i. Aphthenbildung. Bei den mit desinfiziertem Virus behandelten Meerschweinchen wurde wieder beobachtet, daß in einigen mittelzeitlichen Serien verschiedene Tiere ohne irgendwelche Symptome oder bakteriologische Befunde starben, während die grenzzeitlichen Serien starke Aphthenbildung aufwiesen. Weiterhin fiel auf, daß bei vielen Tieren die Blasenbildung erst am 4. oder 5. Tag einsetzte, Erscheinungen, die sich auch bei unseren Versuchen mit Natronlauge zeigten. Als Endresultat ergab sich, daß eine Abtötung des Virus erfolgt war

bei	0,5proz.	Verdünnung	nach	1	Stunde
„	1,0 „	„	„	45	Minuten
„	2,0 „	„	„	30	„
„	3,0 „	„	„	10	„

Auch bei diesem Mittel ist der Erfolg demnach recht gut. Aus dem Versuchsprotokoll der Serumwerke geht hervor, daß bei 2proz. Verdünnung nach 30 Min. eine Abtötung des Virus noch nicht zustande gekommen war. Von 4 Versuchstieren erkrankten immer noch 2, wenn auch mit Verzögerung. Bei Gebrauch einer 5proz. Lösung, die in unseren Versuchen nicht angewandt wurde, war nach genanntem Protokoll das Virus bereits nach 15 Min. vernichtet. Zur Erklärung der beiderseitigen geringen Unterschiede in den Endergebnissen können wir auf das im Abschnitt Sulfalyd 1 Gesagte verweisen. Es ist von Wichtigkeit, anzuführen, daß bei den von den bayerischen Serumwerken angestellten Versuchen Sulfalyd 2 und Sulfoliquid, beide in 5proz. Lösung, gleich gute Resultate ergaben, während in 2proz. Verdünnung bei 15 Min. Einwirkung Sulfalyd 2, nach 30 Min. aber Sulfoliquid besser wirkte. Unsere eigenen Versuche lassen die Wirkung von Sulfalyd 1 und 2 erheblich besser als die von Sulfoliquid erscheinen.

8. A. S. 906.

Die Mittel A. S. 906 und 916 werden von den Anhaltischen Salzwerken aus Chemikalien, die im Betriebe der Salzwerke anfallen, gewonnen. Ein besonderer Vorteil der beiden Mittel soll sein, daß sie um die Hälfte billiger als Sulfoliquid sind.

Digitized by Google

A. S. 906 ist flüssig und besteht nach den Angaben, die uns gemacht wurden, aus Natriumbisulfitlauge, Natriumthiosulfat, Melasse (an welche die SO_2 gebunden ist) und Essigsäure. Wie beim Sulfoliquid ist also das SO_2 das wirksame Prinzip. Besonders günstig soll im Vergleich zum Sulfoliquid die SO_2-Abspaltung vor sich gehen. Nach den Untersuchungen der chemischen Laboratorien der Anhaltischen Salzwerke gestaltet sie sich folgendermaßen:

	A. S. 906	A. S. 916	Sulfoliquid
nach 6 Stunden	12%	3%	42%
„ 24 „	20%	18%	70%
„ 48 „	42%	50%	83%
„ 96 „	75%	95%	94%

Unsere Versuche mit A. S. 906 wurden in 5 Reihen mit den Stämmen Riems II und Schleissheim durchgeführt, und zwar mit 1-, 2-, 3-, sowie 5,9- und 7proz. Lösungen. Diese Verdünnungen wurden unter Berücksichtigung der von den Werken gegebenen Gebrauchsanweisung gewählt. Die Abtötung erfolgte beim Inselstamm ganz eindeutig schneller als beim Virus Schleissheim. Die Kontrollserien waren bei beiden Stämmem 2 Tage p. i. zu 100% positiv. Das Endergebnis war, daß eine Abtötung des Virus erfolgte bei

1,0proz.	Verdünnung	nach	60	Minuten
2,0 „	„	„	45	„
3,0 „	„	„	30	„
5,9 „	„	„	30	„
7,0 „	„	„	10	„

Im Vergleich zum Sulfoliquid sind die Resultate, besonders wenn man den Preisunterschied in Betracht zieht, als nicht ungünstig zu bezeichnen. Kotversuche müssen noch ausgeführt werden.

A. S. 916.

A. S. 916 ist ein gelbbraunes Pulver, welches aus Natriumbisulfit, Natriumthiosulfat, aktiver Kieselsäure als „Bindemittel" für SO_2 und Melasse besteht. Das Mittel wurde in 2 Reihen an den Stämmen Schleissheim und Riems I geprüft, und zwar in den Lösungen zu 1,5, zu 3 und 4,5%. Kontrollen zeigten 100% Erfolg am 2. Tag. Das Endresultat war, daß eine Abtötung des Virus erfolgte bei

1,5proz.	Verdünnung	nach	30	Minuten
3,0 „	„	„	15	„
4,5 „	„	„	30	„

Es scheint demnach, als ob die beiden von den Anhaltischen Salzwerken hergestellten Produkte in ihrer Wirkung auf das Maul- und Klauenseuchevirus als etwa gleichwertig anzusprechen sind. Kotversuche müssen auch mit A. S. 916 noch vorgenommen werden.

Digitized by Google

Übersehen wir abschließend die Resultate unserer bisherigen Desinfektionsversuche, wie sie die hierunter stehende Tabelle 4 aufzeigt, so

Tabelle 4. *Abtötungszeiten bei den geprüften Desinfektionsmitteln.* — (hinter der Zeitangabe) nicht abgetötet.

%	Kresolschwefelsäure Min.	Formaldehyd Min.	Sulfalyd 1 Min.	Natronlauge Min.	Sulfalyd 2 Min.	A. S. 906 Min.	A. S. 916 Min.	Sulfoliquid Min.	Kaliumfluorid Std.
0,25	15	—	—	—	—	—	—	—	—
0,5	10	45	—	30	60	—	—	180	—
1,0	5	30	30	30	45	60	—	180	—
1,5	—	—	—	—	—	—	30	—	—
2,0	1	10	10	30	30	45	—	—	5 —
2,5	—	—	—	—	—	—	—	75	—
3,0	1	—	2	—	10	30	15	—	5 —
4,5	—	—	—	—	—	—	30	—	—
5,0	—	—	2	—	—	—	—	60	5 —
5,9	—	—	—	—	—	30	—	—	—
7,0	—	—	—	—	—	10	—	—	—
10,0	—	—	—	—	—	—	—	45 —	—
20,0	—	—	—	—	—	—	—	45	—

ergibt sich, daß die Kresolschwefelsäure in bezug auf Konzentration und Zeit an der Spitze steht. Ihre Wirkung wird von keinem der anderen Mittel erreicht. An zweiter Stelle folgt der Formaldehyd, der aber schon bedeutend schwächer wirkt als die Kresolschwefelsäure. Es schließen sich dann der Reihe nach an Sulfalyd 1, Natronlauge, Sulfalyd 2, A. S. 906, A. S. 916, schließlich Sulfoliquid und als wirkungslos das Kaliumfluorid. Das Sulfoliquid gehört somit nach unseren Versuchsergebnissen zu den weniger wirksamen Mitteln; seine Bezeichnung als Elektivmittel gegen das Virus der Maul- und Klauenseuche scheint uns nicht gerechtfertigt zu sein. Es bleibt noch abzuwarten das Resultat weiterer Versuche mit Natronlauge und Sulfalyd 1 und 2, die demnächst nach unserem Versuchsplan vorgenommen werden sollen, unter Zusatz verschiedener Kotarten und bei Verwendung großer Versuchstiere unter praktischen Verhältnissen. Sie müssen ergeben, ob an Stelle der zuverlässigen Kresolschwefelsäure und des in seiner Anwendung durch bald entstehende Schleimhautreizungen unangenehmen Formaldehyds, die Natronlauge oder die Sulfalydpräparate treten können.

B. Geflügelcholera.

Die Desinfektionsversuche mit den Bakterien der Geflügelcholera wurden mit den gleichen Mitteln, wie wir sie bei der Maul- und Klauenseuche verwandt hatten, angestellt. Zu unseren Versuchen benutzten

Digitized by Google

wir 2 Stämme des Erregers dieser Geflügelseuche, und zwar den Stamm Berlin, den wir der Güte des Herrn Prof. Dr. *Bierbaum* verdanken und Stamm Neunkirchen, der uns entgegenkommenderweise von Herrn Direktor Dr. *Gerlach* in Mödling zur Verfügung gestellt wurde.

a) Die Suspensionsmethode.

Die Versuche sind sämtlich in gleicher Weise ausgeführt worden. Zunächst wurden je nach den anzuwendenden Konzentrationen des Desinfektionsmittels für jede Konzentration die Bouillonröhrchen, welche genau 4 ccm Bouillon enthielten, mit dem in Frage kommenden Bakterienstamm beimpft. Nach 24stündiger Bebrütung und Prüfung eines Kontrollröhrchens auf Reinheit wurden zu je 3 Röhrchen die bei dem betreffenden Desinfektionsmittel zu prüfenden Konzentrationen in der Weise zugegeben, daß z. B. zur Prüfung einer 2proz. Lösung zu den 4 ccm Bouillon 4 ccm einer 4proz. Desinfektionslösung zugefüllt wurden, so daß durch die Mischung der gleichen Mengen von Bouillon und Desinfiziens die Konzentration des letzteren um die Hälfte herabgemindert wurde. Diese Mischung wurde bei Zimmertemperatur gehalten und in bestimmten Zeitabschnitten, wenn nötig, was sich durch Vorversuche ergab, nach Sekunden dauernder Einwirkung des Mittels untersucht, indem von jedem Röhrchen eine Öse auf ein weiteres Bouillonröhrchen verimpft und im Brutschrank 24 Stunden oder länger bebrütet wurde. Da von jeder Art gleichzeitig 3 Röhrchen mit dem Desinfiziens beschickt waren, hatten wir eine hinreichende Kontrolle zur Hand. Es zeigte sich beim Ablesen durch die beginnende Trübung und nach bakteriologischer Prüfung, ob nach bestimmter Einwirkungszeit noch Geflügelcholerakeime gewachsen waren. War nach 24 Stunden noch keine Trübung eingetreten, so verblieben die Röhrchen noch weitere 96 Stunden im Brutschrank. Es kam oft vor, daß in einzelnen Röhrchen erst nach 48 oder 72 Stunden eine Trübung einwandfrei festgestellt werden konnte, d. h. daß die mit dem Desinfiziens mehr oder weniger lange Zeit in Berührung gewesenen Bakterien wohl geschwächt, aber nicht getötet waren. Besonders stark und in ganzen Reihen trat diese Erscheinung bei A. S. 906 und 916, sowie bei Kaliumfluorid hervor. Ein in die Augen springender Unterschied bezüglich der Zeit der Abtötung zwischen den beiden Stämmen Berlin und Neunkirchen war nicht festzustellen. Sämtliche Versuche wurden mit jedem Bakterienstamm wenigstens 2mal, mit Sulfoliquid und Kresolschwefelsäure je 4mal wiederholt. Die Tab. 5 gibt unsere Resultate in kurzer Form wieder. Danach steht als wirksamstes Mittel zur Desinfektion bei Geflügelcholera die Natronlauge an erster Stelle; sie tötet selbst in der niedrigsten Konzentration von 0,25% die Keime schon restlos nach 15 Sekunden ab. Fast gleich gut wirkt die Kresolschwefelsäure, etwas

Digitized by Google

Tabelle 5. *Wirkung verschiedener Desinfizientien auf Bakterien der Geflügelcholera. Suspensionsmethode.*

Zeit	Natronlauge %				Kresolschwefelsäure %						Formaldehyd %				Sulfalyd 1 %			Sulfoliquid %				Sulfalyd 2 %			A. S. 906 %			A. S. 916 %			Kaliumfluorid %			
	2,0	1,0	0,5	0,25	3,0	2,0	1,5	1,0	0,5	0,25	2,0	1,0	0,5	0,25	2,0	1,0	0,5	5,0	2,5	1,0	0,5	1,0	0,5	0,25	2,25	1,5	0,75	1,5	1,0	0,5	3,0	2,0	1,0	0,5
15 Sek.	+	+	+	+	+	+	+	+	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
1 Min.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
2 „	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
6 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
15 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
20 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
30 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
90 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
2 Std.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
3 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
5 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
6 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
8 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
23 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
28 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·
30 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	+	·	·
48 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·
96 „	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	—	—	—	—	·	·	—	—

Digitized by Google

schlechter der Formaldehyd. Es folgen dann der Reihe nach Sulfalyd 1, Sulfoliquid und Sulfalyd 2. Sehr schlecht ist die Wirkung von A. S. 906 und 916, sowie von Kaliumfluorid. Hält man die Schlußtabelle der Maul- und Klauenseucheversuche und die Geflügelcholeratabelle nebeneinander, so zeigt sich, daß ein allzu großer Unterschied bezüglich der Reihenfolge der geprüften Desinfektionsmittel nicht besteht. Die Natronlauge wirkt auf das Bakterium der Geflügelcholera allerdings noch besser als auf das Virus der Maul- und Klauenseuche. Die Kresolschwefelsäure ist für beide Arten gleich vorzüglich geeignet, sie wirkt bactericid ebensogut wie virulicid. Das Sulfoliquid steht in der Reihenfolge als Desinfiziens bei Geflügelcholera nicht ganz so ungünstig wie bei der Maul- und Klauenseuche. Nichtsdestoweniger ist eine zu lange Einwirkungsdauer zur vollständigen Vernichtung der Bakterien erforderlich, um von einer guten Wirkung sprechen zu können.

b) Die Keimträgermethode.

Der Keimträgermethode soll nach den Ausführungen *Hailers*[4] der Vorzug gegenüber der Suspensionsmethode zu geben sein, wenn es sich um den Vergleich von Mitteln mit Rücksicht auf ihre praktische Verwendbarkeit handelt. Wir haben deshalb auch diese Methode in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen. Sterile 1 : 1,5 cm große Baumwollbatistläppchen wurden mit durch Watte filtrierten, wässerigen Aufschwemmungen 24 Stunden alter, gut bewachsener Schrägagarkulturen des Geflügelcholerabacillus getränkt. Die noch feuchten, mit Keimen beschickten Läppchen wurden in Petrischalen verteilt, die zu prüfende Lösung aufgegossen und ihr so Gelegenheit gegeben, verschieden lange Zeit einzuwirken. Nach Herausnahme aus dem Desinfiziens wurden die Läppchen mit sterilem Leitungswasser abgespült, in 10 ccm Bouillon eingetragen und dann bis 6×24 Stunden bei 37° bebrütet. Sobald in einem Röhrchen Trübung auftrat, wurde auf Agar ausgestrichen und die Identität der Keime bakteriologisch festgestellt. Diese letzteren Versuche wurden zum größten Teil von Herrn *Curtze* ausgeführt.

Das Resultat, welches mit dieser Methode (es wurde nur der Stamm Neunkirchen auf die eben beschriebene Weise geprüft) erzielt wurde, geht aus der Tab. 6 hervor.

Beim Vergleich mit den Ergebnissen der Suspensionsmethode zeigt sich, daß, wenn man die verschiedene Behandlungsart bei beiden Methoden berücksichtigt, der Unterschied im Endergebnis nicht erwähnenswert ist. Auch die Reihenfolge der einzelnen Desinfektionsmittel, nach ihrer mehr oder weniger günstigen Wirkung gegliedert, ist fast die gleiche. Das Kaliumfluorid wurde, da seine Verwendung nach den bisherigen

Digitized by Google

Tabelle 6. *Wirkung verschiedener Desinfizientien auf Bakterien der Geflügelcholera. Keimträgermethode.*

%	Natronlauge	Kresolschwefelsäure	Formaldehyd	Sulfalyd 2	Sulfalyd 1	Sulfoliquid	A. S. 906	A. S. 916
0,1	—	70 Min.	—	—	—	—	—	—
0,25	15 Sek.	10 „	30 Min.	50 Min.	—	—	—	—
0,5	15 „	1 „	15 „	10 „	15 Min.	150 Min.	—	—
1,0	15 „	—	10 „	4 „	5 „	90 „	—	22 Std.
1,5	—	—	—	—	—	—	6 Std.	—
2.0	15 „	—	30 Sek.	2 „	2 „	—	—	21 „
2.5	—	—	—	—	—	30 „	—	—
3,0	—	—	—	—	—	—	4 „	—
4,5	—	—	—	—	—	—	3 „	—
5,0	—	—	—	—	—	30 „	—	—

Resultaten nicht in Frage kommt, mit der Keimträgermethode nicht geprüft.

Als Schlußergebnis des ersten Teiles unserer Desinfektionsversuche stellen wir fest, daß Kresolschwefelsäure, Formaldehyd, Natronlauge und Sulfalyd 1 und 2 als gut virulizid wirkende Desinfektionsmittel bei Maul- und Klauenseuche anzusprechen sind. Als genügend bactericid gegenüber der Geflügelcholera wirkend können die gleichen Mittel in der Reihenfolge Natronlauge, Kresolschwefelsäure, Formaldehyd und Sulfalyd 1 und 2 gelten. Sulfoliquid steht hinter den genannten Desinfektionsmitteln zurück; seine Wirkung kann weder in virulizider noch in bactericider Hinsicht als befriedigend bezeichnet werden.

Schrifttum.

[1] *Baumann*, Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfiolquid D. S. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, 110. 1927. — [2] *Engelbrecht*, Über Versuche mit Maul- und Klauenseuche. Maan. f. Dyrl. 1927, S. 263. — [3] *Foot-and-Mouth-Disease*, 1. Progress Rep. Min. f. Agricult. and Fish. London 1925; 2. Progress Rep. London 1927. — [4] *Hailer*, In Weyl, Handbuch der Hygiene. Bd. 8. 1927. — [5] *Kanauka*, Über die Frage der Spontaninfektion bei Maul- und Klauenseuche der Meerschweinchen. Inaug.-Diss. München 1927. — [6] *Magnusson* und *Hermanson*, Einige Beobachtungen über die Maul- und Klauenseuche in Schweden. Acta pathol. e. microbiol. scandinav. **3**, 734. 1927. — [7] *Magnusson*, Aktuelle Fragen aus dem Gebiet der Maul- und Klauenseuche. Svenska vet. Tidskr. **38**, 261. 1927. — [8] *Magnusson*, Ist das Renntier für Maul- und Klauenseuche empfänglich? Scand. Vet. Tidskr. **17**, 49. 1927. — [9] *Olitsky*, Summary of the Commission to study foot-and-mouth-disease. Journ. Americ. Vet. Med. Assoc. 1927, S. 926. — [10] *Olitsky* and *Boez*, Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot and-moth-disease. III. Resistance to Chemicals. Journ. of exp. med. **45**, 637. 1927. — [11] *Richters*, Vergleichende Untersuchungen chemischer Desinfektionsmittel in ihrer Bedeutung für Rotz, Druse, Milzbrand und ansteckende Blutarmut. Zeitschr. f. Vet.-K. 1927, S. 401. — [12] *Trautwein*, Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser,

Digitized by Google

Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat Chloronal bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254. 1925. — [13] *Trautwein*, Versuche zur Tenacität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt. Ebenda S. 273. — [14] *Trautwein*, Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S. Ebenda **54**, 280. 1926. — [15] *Wagener*, Untersuchung über die Tenacität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. Ebenda **56**, 481. 1927. — [16] *Wagener*, Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche der Meerschweinchen. Ebenda S. 494. — [17] *Waldmann*, Stand der Forschung und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 863. — [18] *Waldmann*, Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über die Virustenacität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 297. 1926. — [19] *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fièvre aphteuse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **174**, 1580. 1922. — [20] *Mohler, I. R.*, Footh-and-Mouth-Disease, with special reference to the outbreaks in California 1924 and Texas 1924 and 1925. Un. Stat. Dep. of Agricult. Dep. Circul. 400, Washington 1926. — [21] Patentschrift Nr. 390252, ausgeg. am 20. Jan. 1925.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems, Post Mesekenhagen.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefliger Säure sowie mit Natronlauge.

Von
Privatdozent Dr. **K. Trautwein** und Dr. **K. Reppin.**

(*Eingegangen am 26. Mai 1928.*)

Das neue Bekämpfungsverfahren, das bei der Maul- und Klauenseuche auf Grund des Ministerialerlasses vom 4. V. 1927 in Preußen zur Anwendung kommt, hat als Grundgedanken, einmal durch eine ausgedehnte systematische Serumprophylaxe Seuchenausbrüche weitgehend zu verhüten und zum anderen die Seuche, da wo sie auftritt, so schnell wie möglich zum Erlöschen zu bringen und so diesen Herd für weitere Verschleppungen gründlich zu vernichten. Mit der Serumprophylaxe sind seit Jahren bereits große, unbestrittene Erfolge erzielt worden. Über die Erfolge bei der Beschränkung der Seuche auf ihren Herd liegen größere Erfahrungen vor durch die in umfangreichem Maße durchgeführten Versuche in Ostpreußen, Schleswig-Holstein und Oberschlesien. Hinzu kommen die Ergebnisse der in Württemberg nach einem entsprechenden Plane durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen. Als Mittel für die Kupierung der Seuchenausbrüche werden neben den veterinärpolizeilichen Sperrvorschriften die Impfung im verseuchten Bestand und Desinfektionsmaßnahmen zur Durchführung gebracht. Als Ergänzung tritt die Schutzimpfung der umliegenden, noch gesunden, aber gefährdeten Bestände hinzu. Das Gelingen der Ringimpfung hat zur Voraussetzung, daß die Seuche in dem betroffenen Bestande so schnell wie möglich zum Erlöschen gebracht wird.

Die Arbeiten der Riemser Anstalten während der letzten Jahre hatten als hauptsächlichstes Ziel, die Voraussetzungen zu schaffen, die ein wirkungsvolles Vorgehen in dieser Richtung ermöglichen. So wurde einmal die relativ schnelle Selbstentseuchung des Tieres nachgewiesen. Im Mundhöhlensekret ist das Virus nur bis zu 7 Tagen nach der Generalisation oder 11 Tage nach der künstlichen Infektion nachweisbar. Auf der anderen Seite jedoch haben die Versuche ergeben, daß der Erreger nicht, wie früher angenommen wurde, nach seiner Ausscheidung aus dem

Digitized by Google

Tierkörper schnell abstirbt, sondern daß er je nach dem Substrat, in dem der sich befindet, unter Umständen in der Außenwelt recht lange lebensfähig bleiben kann. Neuerdings sind unsere Forschungen zum Abschluß gekommen, die an einem sehr großen Versuchsmaterial einwandfrei dartun, daß der Erreger nicht nur durch die Milch, sondern auch durch den Harn und Kot zur Ausscheidung gelangt. Hierdurch rückt bei den Maßnahmen in dem verseuchten Bestand die Desinfektionsfrage in den Vordergrund des Interesses. Mit Rücksicht auf die nachweislich bereits wenige Stunden nach der künstlichen Infektion einsetzende Ausscheidung des Virus hat die Desinfektion möglichst frühzeitig sowie laufend zu erfolgen. Die Desinfektion, die laufende sowohl wie die Schlußdesinfektion, kann als Voraussetzung für das Gelingen der Ringimpfung angesehen werden, da der Serumschutz nur 10—14 Tage anhält, während das Virus in dem nicht sorgfältig desinfizierten verseuchten Bestand wochen- und monatelang infektiös verbleiben kann.

Die Auffindung geeigneter Mittel für die Stalldesinfektion war daher von großer Bedeutung. Unsere in dieser Richtung angestellten Versuche führten zunächst zu der Feststellung, daß die in der Praxis souverän angewandte Kalkdesinfektion nicht den an sie zu stellenden Anforderungen entsprach[3]. Von den übrigen gesetzlich zugelassenen Mitteln, die für die Stalldesinfektion in Frage kommen, Chlorkalk, Chloramin und Kaporit, wurde ermittelt, daß ihrer sehr guten bactericidenWirkung nur eine geringe virulicide Fähigkeit entsprach. Das relativ beste von den amtlich zugelassenen Mitteln war die Kresolschwefelsäure; deren Anwendung bei der Stalldesinfektion stehen jedoch ihre Gefährlichkeit sowie der Kresolgeruch entgegen. Die Versuche über die Chemoresistenz des Virus wurden fortgesetzt. Sie führten schließlich zur Feststellung, daß die schweflige Säure als elektiv wirkendes Desinfektionsmittel dem Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber anzusehen ist[4,5]. Als elektiv haben wir sie deshalb bezeichnet, weil sie gegen Bakterien nur eine recht geringe Wirkung äußert, während sie in derselben Konzentration das Maul- und Klauenseuchevirus in kurzer Zeit abtötet.

Als ein für die Desinfektion geeignetes Schwefligsäurepräparat wurde im Laboratoriumsversuch das Sulfoliquid D.S. ermittelt. Umfangreiche Versuche in der Praxis bestätigten seine Eignung für die praktische Desinfektion. In Preußen wurde es deshalb durch Ministerialerlaß vom 4. V. 1927 als Desinfektionsmittel bei Maul- und Klauenseuche amtlich zugelassen. Als wesentliche Vorzüge des Sulfoliquids ergab sich seine leichte Anwendbarkeit, gute Wasserlöslichkeit und vor allen Dingen die Möglichkeit, damit die Tiere zum Zwecke der Desinfektion abspritzen zu können, weil es sich als vollkommen unschädlich erwies. Als nachteilig stellte sich die flüssige Form des Präparates heraus. Hierdurch wurden der Transport und damit die Unkosten nicht unwesentlich verteuert. Von

Digitized by Google

den Veterinärbeamten insbesondere wurde die Farblosigkeit der Lösung und damit die Unmöglichkeit einer nachträglichen Kontrolle stattgehabter Desinfektion bemängelt.

Das Ziel unserer weiteren Arbeiten war, diesen Mängeln soweit wie möglich eventuell durch Auffindung geeigneterer Präparate abzuhelfen. Unsere Versuche erstreckten sich zunächst ausschließlich auf eine große Zahl von Schwefligsäure abspaltenden flüssigen und namentlich pulverförmigen Mitteln. Hersteller der Präparate waren zum Teil die chemisch-pharmazeutische Industrie, zum Teil die Chemischen Institute der Tierärztlichen Hochschule Berlin sowie der Universität Greifswald.

In zweiter Linie befaßten sich unsere Versuche mit der Resistenz des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber starken Basen. Die Anregung hierzu gaben die Befunde der amerikanischen für die Erforschung der Maul- und Klauenseuche eingesetzten Kommission (*Olitsky* und *Boëz*[2]). In Erkenntnis der Wichtigkeit der Desinfektionsfrage für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche hat sich die amerikanische Kommission ebenso wie die der Engländer mit Untersuchungen über die Chemoresistenz des Maul- und Klauenseuchevirus befaßt.

Die Methodik der englischen Kommission (*Minett*[1]) hierbei war kurz folgende: Die Versuche wurden in jeweils 2 Reihen angesetzt. In der 1. Serie wurden bestimmte Konzentrationen der einzelnen Mittel mit gepufferten Virusfiltraten zusammengebracht. Die Verimpfung der Gemische auf Meerschweinchen erfolgte einheitlich nach 24 Stunden. In der 2. Reihe wirkten die Lösungen auf Aphthendecken in einem Medium ein, das 50% Rinderspeichel und 2% getrockneten Kot von Ochsen enthielt. Auch hier wurde die Verimpfung des Materials nach 24 Stunden auf Meerschweinchen vorgenommen.

Die Versuche hatten zum Ergebnis, daß Toluol, Thymol, Campher und Chlorpikrin nur eine ganz geringfügige oder gar keine abtötende Wirkung auf das Virus ausüben. Ebenfalls nur geringe Wirksamkeit besaßen die chlorhaltigen Desinfektionsmittel sowie die Phenole. Die Ergebnisse der englischen Autoren mit schwefliger Säure waren weniger gut wie die namentlich mit Schwermetallen erzielten. Wie wir bereits früher festgestellt haben, braucht die schweflige Säure eine gewisse starke Konzentration, um sicher wirksam zu sein. Es ist ferner anzunehmen, daß die von den Engländern verwandten gepufferten Viruslösungen auf die stark verdünnte schweflige Säure neutralisierend einwirkten.

Die Amerikaner haben ebenfalls gefunden, daß die bei Bakterien üblichen wirksamen Desinfektionsmittel wie Phenol, Alkohol, Sublimat und Kresol auf das Maul- und Klauenseuchevirus nur gering wirken. Die amerikanischen Autoren sehen als Ursache für die schlechte virulicide Wirksamkeit dieser Präparate ihren koagulierenden Effekt auf das Substrat, in dem sich der Erreger befindet, an. In Konsequenz

Digitized by Google

hiermit fanden sie, daß die nicht koagulierend wirkenden Präparate, wie Natronlauge und Antiformin, das Virus in allen Medien sehr gut abtöten.

Die Versuchstechnik der amerikanischen Autoren war folgende: Einmal wurde das Virus in Form von zerriebenen Meerschweinchen-Aphthendecken mit Phosphatpufferlösung 1:40 verdünnt. Gewebsstückchen von etwa 3 mm Durchmesser waren in dieser Aufschwemmung noch vorhanden. In einer 2. Serie von Versuchen diente die reine Meerschweinchenlymphe als Virus, und in einer 3. Serie wurde die Lymphe 1:10 verdünnt. Bei der 4. Versuchsreihe schließlich wurden praktische Verhältnisse nachgeahmt. 2 ccm Virusaufschwemmung wurden mit 2 ccm Rinderharn sowie mit etwa je 5 g Rinderkot und Erde vermischt.

Durch Zusatz von 1% Antiformin konnte das Virus in den ersten 3 Versuchsreihen jeweils binnen 1 Minute abgetötet werden. Die Natronlauge in $^1/_4$- und $^1/_2$proz. Lösung brauchte in denselben Versuchen 3 Minuten bis zur sicheren Wirkung. Durch das 1proz. Natriumhydrat wurde das Virus binnen 1 Minute abgetötet. In dem 4., den praktischen Verhältnissen angepaßten Versuch wurde 4% Natronlauge mit gleichen Teilen Virusmaterial gemischt, so daß die Endverdünnung 2% betrug. Auch hier trat die abtötende Wirkung binnen 1 Minute ein. Die Meerschweinchen wurden jeweils intracutan infiziert. Außer den Meerschweinchen dienten in der 4. Versuchsreihe auch 9 Rinder als Testtiere, die durch Scarification der Mundschleimhaut und Einreibung des zu untersuchenden Materials behandelt wurden. Auch durch diesen Versuch konnte die Wirksamkeit der 2proz. Natriumhydratlösung binnen 1 Minute festgestellt werden. Ohne nähere Angabe der Versuchsergebnisse teilen *Olitsky* und *Boëz* noch mit, daß Desinfektionsversuche mit 5proz. Sodalösung keine befriedigenden Resultate gaben.

In Desinfektionsversuchen mit Staphylokokken haben die Autoren eine ebenfalls gute bactericide Wirkung der 2proz. Natronlauge gefunden. Bei einer Einwirkungsdauer von 7 Minuten waren sämtliche Kokken abgetötet, in derselben Zeit, in der auch eine 1promill. Sublimatlösung wirksam war.

Die Amerikaner empfehlen deshalb die Natronlauge und das Antiformin als wirksames Desinfiziens bei Maul- und Klauenseuche.

Diese Befunde erschienen uns bedeutsam genug, um sie sofort nach ihrem Bekanntwerden einer eingehenden Nachprüfung zu unterziehen, hat doch die Natronlauge den Vorzug der großen Billigkeit, der Geruchlosigkeit und in geringer Konzentration auch den der Unschädlichkeit.

Über das Resultat unserer vorstehend erwähnten Untersuchungen ist unter dem 29. IX. 1927 sowie unter dem 17. II. 1928 dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten durch die Staatlichen Forschungsanstalten ausführlich berichtet worden. Mit ministerieller Genehmigung geben wir im folgenden die wichtigsten Resultate der Untersuchungen wieder.

Digitized by Google

Versuche.

Zur Technik und Methodik der Versuche möchten wir bemerken, daß die von uns schon früher[3] angegebene Technik im wesentlichen beibehalten wurde. Es kamen also zur Prüfung das Virus in flüssigem Zustand (Lymphe), ferner in Aphthendecken, und schließlich im sogenannten Tiefenwirkungsversuch das Virus in Aphthendecken, die in Sand eingebettet waren. Im Verlauf unserer ausgedehnten Versuche hat sich als notwendig herausgestellt, zwischen dem Virusmaterial je nach der Tierart zu unterscheiden. Entgegen unserer früheren Ansicht, wonach beispielsweise Meerschweinchen-Aphthendecken und entsprechend große Schweine- oder Rinder-Aphthendecken gleiche Tenazität und Chemoresistenz besitzen, hat sich in den jetzigen großen Versuchsreihen herausgestellt, daß dies nicht immer der Fall ist. Häufig ist namentlich das Schweinematerial offenbar je nach der Beschaffenheit des Gewebes resistenter als das Meerschweinchenvirus.

Beim Tiefenwirkungsversuch ließen wir insofern eine Änderung eintreten, als das Ergebnis bei unserer früheren Methodik in hohem Grade abhängig war von dem verschiedenen Gehalt des Stallschmutzes an organischen und anorganischen Bestandteilen, von seiner Reaktion, von dem Grade der Gärung usw. Wir haben deshalb den Stallschmutz ersetzt durch Sand. Die Ergebnisse haben dadurch an Gleichmäßigkeit wesentlich gewonnen. Sämtliche Virusproben wurden auf je 2 Meerschweinchen überimpft. Der hier berichtete Teil unserer Versuche erforderte rund 1000 Testmeerschweinchen ohne die als Kontrollen benutzten Tiere.

Wie bei allen anderen Versuchen spielt auch bei der Prüfung der Chemoresistenz die wechselnde Virulenz des Erregers eine ganz wesentliche Rolle, namentlich bei Versuchen, die sich über eine längere Zeitdauer erstrecken. Wir suchten diesem Umstand dadurch Rechnung zu tragen, daß wir die wichtigen Ergebnisse durch zeitlich weiter auseinanderliegende Wiederholungen des Versuchs sicherzustellen strebten. Von diesem Gesichtspunkt aus haben wir endlich bei den wichtiger erscheinenden Desinfektionsmitteln vergleichende Untersuchungen mit Virusstämmen aller 3 Typen angestellt. Dieses Vorgehen dürfte der Wirklichkeit der praktischen Desinfektion entsprechen. Gleichzeitig geben die Versuche damit einen erstmaligen Beitrag zur Chemoresistenz der verschiedenen Virustypen.

Die chemischen Versuche wurden von Professor Dr. *Helferich*, Direktor des chemischen Instituts der Universität Greifswald, sowie Dr. *I. Modrow* angestellt.

I.

Von einer Beschreibung unserer ausgedehnten Versuche mit pulverförmigen SO_2-Mitteln sehen wir ab. Wir haben insgesamt 17 verschiedene Kombinationen untersucht. Die Mehrzahl der Pulver besaß keine

Digitized by Google

besondere Wirksamkeit im Laboratoriumsversuch. Wir bringen deshalb im folgenden nur die Ergebnisse, die mit den beiden besten Präparaten, einem Sulfoliquidpulver sowie mit einem von Professor *W. Klein* angegebenen SO_2-Präparat, erzielt wurden.

a) Sulfoliquidpulver.

Das Präparat stellt ein Gemisch von einer Schwefligsäureverbindung mit einem in wässeriger Lösung durch hydrolytische Spaltung sauer

Tabelle 1. *7,8 proz. Sulfoliquid-Pulver.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer							
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	8 Std.	6 Std.
Schweinelymphe:								
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ B	2−	2+	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken:								
Typ A	4−	4+	4+	2+	2+	·	·	·
„ B	2− 2+	6+	4+	4+	4+	2+	·	·
„ C	2−	4+	2+	2+	2+	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:								
Typ A	·	·	·	2+	2− 2+	4+	·	·
„ B	·	·	·	·	2+	2+	·	·
„ C	·	·	·	2−	4+	4+	·	·
Schweine-A.-Decken:								
Typ A	·	2−	4−	2−	2+	·	·	·
„ B	·	2−	2−	·	4+	2+		
„ C	·	·	2−	1− 1+	2+	·	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:								
Typ A	·	·	·	·	2−	2+	·	·
„ B	·	·	·	·	4−	4−	2+	·
„ C	·	·	·	·	2−	4−	2− 2+	·
Rinder-A.-Decken:								
Typ C	·	1+	2+	1− 2+	2+	·	·	·
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:								
Typ C	·	·	·	2−	2+	2+	·	·

Zeichenerklärung: 2 + = Abtötung des Virus bei 2 Testmeerschweinchen; 2 — = keine Abtötung des Virus bei 2 Testmeerschweinchen; 1 —, 2 + = Abtötung des Virus bei einem Testmeerschweinchen, keine Abtötung bei einem zweiten Testmeerschweinchen desselben Versuches.

Digitized by Google

reagierenden Metallsalz dar. Es ist neben einer Reihe anderer von uns untersuchter Kombinationen von den Chemischen Werken Berlin-Marienfelde zur Verfügung gestellt worden. Die Ergebnisse der Untersuchungen waren die in nebenstehender Tabelle 1 verzeichneten.

Die Tabelle bestätigt zunächst, daß die Ergebnisse wesentlich abhängig sind von der Virulenz des Materials sowie von der Tierart, von der das Virus stammt; während beispielsweise Meerschweinchen-Aphthendecken aller 3 Typen innerhalb 5 Minuten sicher abgetötet wurden, erfolgte die Abtötung der Schweine-Aphthendecken erst binnen 30 Minuten. Das in Schweinelymphe enthaltene Virus wurde innerhalb 1—5 Minuten abgetötet. Wie bei allen Desinfektionsmitteln bewirkte ein Zusatz von Sand eine Verschlechterung des viruliciden Effekts. In dem sogenannten Tiefenwirkungsversuch war eine Einwirkungsdauer bei Meerschweinchen-Aphthendecken von 30 bis 60 Minuten, bei Schweine-Aphthendecken von 1—3 Stunden — bei Typ C noch darüber hinaus — und bei Rinder-Aphthendecken von 30 Minuten erforderlich.

b) *SO_2-Präparat „Klein".*

Das von Professor *Wilhelm Klein* für die Versuche zur Verfügung gestellte Desinfektionsmittel besteht aus 2 getrennt zu haltenden Substanzen, einem thioschwefelsaurem Salz (I) und einem sauren Salz der Schwefelsäure (II). Beim Gebrauch ist im Verhältnis 2 g von Pulver I: 2,2 g von Pulver II zu mischen und in 100 g Wasser aufzulösen. Die von uns geprüfte Lösung haben wir deshalb als 4,2 proz. bezeichnet (s. Tab. 2).

Die Resultate müssen als sehr gut bezeichnet werden. Das Lymphevirus ist binnen einer Minute abgetötet worden. Bei Meerschweinchen-Aphthendecken erfolgte die Abtötung binnen 1—5 Minuten, bei Schweineaphthendecken innerhalb 5—10 Minuten und bei Rinderaphthendecken in 5 Minuten. In den Tiefenwirkungsversuchen wirkte das Präparat in allen Fällen spätestens nach 60 Minuten.

Einer Anregung des Herstellers folgend, haben wir das SO_2-Pulver noch in einer halb so starken Konzentration wie im vorhergehenden Versuch geprüft. Das Resultat entsprach nicht den Erwartungen. Die Wirkung war bedeutend schlechter. Als hochwirksam kann deshalb nur die 4,2 proz. Konzentration angesehen werden.

c) *Rohchloramin.*

Als Vergleichspräparat benützten wir in unseren Versuchen das ebenfalls pulverförmige Rohchloramin (21,1% Chlorgehalt), das in 7 proz. Lösung vielfach als Desinfektionsmittel Anwendung findet. Mit dem Rohchloramin erzielten wir die in Tab. 3 zusammengestellten Ergebnisse.

Digitized by Google

Tabelle 2. *4,2proz. SO_2-Pulver „Klein“.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A.	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ B.	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ C.	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
Meerschw.-A.-Decken:									
Typ A.	1− 1+	4+	2+	4+	2+	2+	·	·	·
„ B.	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ C.	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meerschw.-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A.	·	·	·	2+	4+	4+	2+	·	·
„ B.	·	·	·	2+	2+	2+	·	·	·
„ C.	·	·	·	1− 1+	2+	2+	·	·	·
Schweine-A.-Decken:									
Typ A.	·	4+	4+	·	·	·	·	·	·
„ B.	·	·	·	·	2+	2+	·	·	·
„ C.	·	1− 3+	2+	4+ ·	2+	·	·	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A.	·	·	·	·	2+	2+	·	·	·
„ B.	·	·	·	·	2−	2+	·	·	·
„ C.	·	·	·	·	·	2+	2+	·	·
Rinder-A.-Decken:									
Typ A.	2−	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ C.	1− 1+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ C.	·	·	·	·	1− 1+	2+	2+	·	·

Mit 7proz. Rohchloramin wurden somit wesentlich schlechtere Resultate als mit den SO_2-Präparaten erzielt. Besonders auffällig ist die schlechte Wirksamkeit gegenüber dem flüssigen Lymphevirus. Deutlich kommen bei der Rohchloraminwirkung die Virulenzunterschiede zum Ausdruck, eine Tatsache, auf die wir bereits in einer früheren Arbeit hingewiesen haben.

Zusammenfassung.

Als wichtigstes Ergebnis dieser Versuche ist somit die Auffindung von 2 wirksamen pulverförmigen SO_2-Präparaten zu bezeichnen. Die beste Wirksamkeit entfaltete das Kleinsche Präparat. Die abtötende Wirkung des Sulfoliquidpulvers war ebenfalls gut, jedoch geringer als beim Klein-

Digitized by Google

Tabelle 3. *Rohchloramin 7%.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer									
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.	24 Std.
Schweinelymphe:										
Typ A	2—	2—	·	2— 3—	2—	2+	·	·	·	·
„ B	2—	2—	·	1+	2—	2—	·	·	·	·
„ C	·	1— 1+	·	2—	2+	2+	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken:										
Typ A	·	·	·	2—	2—	4+	·	·	·	·
„ B	·	·	·	2— 2+	2— 2+	4+	·	·	·	·
„ C	2—	2—	4—	2— 2+	3+	4+	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:										
Typ A	·	·	·	·	·	2—	1— 1+	2+	·	·
„ B	·	·	·	·	·	2—	4+	2+	·	·
„ C	·	·	·	·	·	1— 1+	2— 2+	2+	·	·
Schweine-A.-Decken:										
Typ A	·	·	·	·	·	2—	2—	2+	·	·
„ B	·	·	·	·	·	2—	4+	1— 5+	2+	·
„ C	·	·	·	·	·	·	2—	2+	2+	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:										
Typ A	·	·	·	·	·	·	2—	3+	·	·
„ B	·	·	·	·	·	·	2—	3+	4+	2+
„ C	·	·	·	·	·	·	2—	2—	2—	·
Rinder-A.-Decken:										
Typ A	·	·	·	·	3—	4—	4+	·	·	·
„ B	·	·	·	·	1+	2+	2+	·	·	·

schen Mittel. Der besseren Wirksamkeit im Laboratoriumsversuch beim SO_2-Pulver Klein steht eine bessere Verwendbarkeit des Sulfoliquidpulvers bei der praktischen Desinfektion gegenüber. Das Sulfoliquidpräparat ist ein einheitliches Pulver, das vom chemischen Standpunkt aus unbegrenzt haltbar erscheint. Vom SO_2-Pulver Klein dagegen sind nur die beiden Komponenten bei getrennter Aufbewahrung haltbar. Was die Haltbarkeit der gebrauchsfertigen Lösung anlangt, so haben unsere Versuche ergeben, daß das Sulfoliquidpulver 6 Tage nach der Herstellung noch nichts von seinem ursprünglichen SO_2-Gehalt eingebüßt hat, während das Kleinsche Mittel 5 Tage nach der Herstellung nur etwa noch die Hälfte seines anfänglichen SO_2-Gehaltes besaß. Ein Vorzug

Digitized by Google

des Sulfoliquidpulvers ist ferner seine fast völlige Geruchlosigkeit, während dem SO_2-Präparat Klein ein stechender Geruch anhaftet. Über die endgültige Verwertbarkeit der untersuchten Pulver müssen Desinfektionsversuche in der Praxis entscheiden.

II.

Bei den Untersuchungen über die Wirksamkeit der Natriumhydratlösung sowie anderer Laugenpräparate wurde dieselbe oben bereits beschriebene Versuchsanordnung und Technik innegehalten.

a) Natronlauge.

Für die Laboratoriumsversuche mit Natronlauge haben wir chemisch reines Natriumhydrat in Stangen von *Kahlbaum* und *Merck* verwendet. Als Lösungsmittel diente, wie bei allen übrigen Versuchen, destilliertes Wasser. Unsere zunächst mit 2proz. Natronlauge angestellten Vorversuche hatten folgendes Ergebnis:

Schweinelymphe:
Typ C. 1 Min. + 2 Mee.; 5 Min. + 2 Mee; 10 Min. + 2 Mee.
Mee. Aphthendecken:
Typ A: 15 Min. + 2 Mee; 30 Min. + 2 Mee; 60 Min. + 2 Mee.
Schweine Aphthendecken:
Typ C: 15 Min. + 2 Mee.; 30 Min. + 2 Mee.; 60 Min. + 2 Mee.

Der ermutigende Ausfall des Vorversuchs veranlaßte uns zu folgenden Hauptversuchen mit 1proz. Natronlauge (Tab. 4).

Die Tabelle zeigt die gute Wirksamkeit der 1proz. Natronlauge. Schweinelymphe wurde jeweils in 1 Minute abgetötet. Bei Meerschweinchen-Aphthendecken aller 3 Typen erfolgte die Abtötung innerhalb 5 Minuten, im Tiefenwirkungsversuch innerhalb 30—60 Minuten, bei Schweine-Aphthendecken innerhalb 15—30 Minuten, im Tiefenwirkungsversuch innerhalb 60 Minuten und bei Rinder-Aphthendecken vom Typ A und C innerhalb 10 Minuten und im Tiefenwirkungsversuch innerhalb 60 Minuten.

Die von Olitsky & Boëz erhobenen, hervorragenden Befunde, wobei das Virus durch die 1proz. Lösung jeweils innerhalb 1 Minute abgetötet wurde, werden von unseren Ergebnissen nicht erreicht. Nur das flüssige, in der Lymphe enthaltene Virus ist auch in unseren Versuchen binnen 1 Minute abgetötet worden. Die Differenz in den Ergebnissen beruht offenbar auf schwereren Versuchsbedingungen bei unseren Experimenten.

Die weiteren, von uns angestellten Versuche sollten zum Teil ebenfalls über die Wirksamkeit sowie die praktische Anwendungsmöglichkeit der Natronlauge Auskunft geben, zum Teil wurden andere Laugenpräparate vergleichsweise auf ihre virulizide Wirksamkeit geprüft.

Digitized by Google

Tabelle 4.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·	·	·
„ B	4+	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
Mee.-A.-Decken:									
Typ A	2+	2+	2+	2+	·	·	·	·	·
„ B	2—	6+	4+	2+	·	·	·	·	·
„ C	2—	6+	4+	2+	·	·	·	·	·
Mee.-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	4+	4+	·	·	·
„ B	·	·	·	·	4+	4+	·	·	·
„ C	·	·	·	·	1— 3+	4+	·	·	·
Schweine-A-Decken:									
Typ A	·	2—	2+	2+	·	·	·	·	·
„ B	·	·	·	2— 2+	4+	2+	·	·	·
„ C	4—	2— 2+	2—	2+	2+	·	·	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	2—	2+	2+	2+	·	·
„ B	·	·	·	·	·	4+	6+	·	·
„ C	·	·	·	2—	4—	4+	·	·	·
Rinder-A.-Decken:									
Typ A	·	4+ 2—	4+	·	·	·	·	·	·
„ C	·	2+	2+	2+	2+	·	·	·	·
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2—	2+	2+	·	·
„ C	·	·	·	2—	4+	2+	·	·	·

Für die praktische Desinfektion sowie für die Kontrolle der erfolgten Durchführung sind Desinfektionsmittel, die den desinfizierten Gegenständen eine bestimmte Farbe verleihen, von Wichtigkeit. Die Beliebtheit der Kalklösung bei der Stalldesinfektion ist größtenteils mit auf diese färbende Eigenschaft des Desinfektionsmittels zurückzuführen. Umgekehrt hat sich bei der Desinfektion mit Sulfoliquid, wie bereits erwähnt, die Farblosigkeit des Präparats als Mangel herausgestellt. Die 1proz. Natriumhydratlösung ist ebenfalls farblos. Vom chemischen Standpunkt erscheint es unbedenklich, die 1proz. Natronlauge zusammen mit gelöschtem Kalk zu verwenden, da die allerdings nur geringe virulizide Wirksamkeit des Kalkes ebenfalls auf der Wirkung

Digitized by Google

freier Hydroxylionen beruht. Theoretisch müßte also bei einer Kombination der beiden Präparate allenfalls eine Summierung der Wirkungen eintreten. Die Richtigkeit dieser Überlegung wird durch folgende Versuche bewiesen, in denen 1% Natriumhydratlösung mit einem Zusatz von 5% Calciumhydrat zur Anwendung kam.

Tabelle 5.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	8 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck.:									
Typ A	·	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ B	·	6+	4+	·	·	·	·	·	·
„ C	·	5+	4+	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck.: Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	2+	2+	·	·	·	·
„ B	·	·	·	·	4+	4+	·	·	·
„ C	·	·	·	·	2−	4+	·	·	·
					2+				
Schweine-A.-Decken:									
Typ A	·	2−	4−	4+	2+	·	·	·	·
„ C	·	·	1−	2+	2+	·	·	·	·
			1+						
Schweine-A.-Decken: Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2−	4+	2+	·	·
„ C	·	·	·	·	2+	2+	2+	·	·
Rinder-A.-Decken:									
Typ A	·	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Rinder-A.-Decken: Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2−	4+	2+	·	·

Die Versuchsergebnisse entsprechen weitgehend denen mit der reinen Natronlauge. Die kombinierte Anwendung von 1% Natronlauge und dünner (5%) Kalkmilch erscheint demnach auch experimentell gerechtfertigt.

Unser Bestreben ging nunmehr darauf hinaus, ein Natronlaugenpräparat zu finden, daß diese färbenden Eigenschaften von vornherein besitzt und gleichzeitig dieselbe Wirksamkeit wie die 1 proz. Natronlauge entfaltet. Ein derartiges Mittel wurde in einem von den Chemischen Werken Marienfelde zur Verfügung gestellten Duramin genannten Pulver gefunden. Das Duramin stellt ein alkalisches Pulver dar, das erst beim

Digitized by Google

Lösen in Wasser Ätznatron abspaltet. Die 4,2proz. Lösung des Präparats enthält 1% Ätznatron. Das Duraminpulver hat vor der Natronlauge in Stangen auch die Eigenschaft der guten Löslichkeit sowie der besseren Haltbarkeit voraus. Die abtötende Wirkung auf das Maul- und Klauenseuchevirus geht aus folgenden Versuchen hervor:

Tabelle 6.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer						
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.
Schweinelymphe:							
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	·	·	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken:							
Typ A	1− 3+	4+	4+	·	·	·	·
„ B	1− 3+	2+	2+	·	·	·	·
„ C	4+	1+	2+	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ A	·	·	·	2+	4+	4+	·
„ B	·	·	·	·	2+	2+	·
„ C	·	·	·	·	2+	2+	·
Schweine-A.-Decken:							
Typ A	·	2− 2+	4+	4+	·	·	·
„ B	·	·	·	4−	4+	2+	·
„ C	2−	3− 1+	2− 2+	4+	1+	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ A	·	·	·	·	2+	4+	2+
„ B	·	·	·	2−	4−	2− 2+	2+
„ C	·	·	·	1− 1+	2− 2+	4+	·
Rinder-A.-Decken:							
Typ C	2−	4+	·	2+	2+	·	·
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ C	·	·	·	1−	3+	2+	·

Das Ergebnis entspricht weitgehend dem Resultat bei 1% Natronlauge. Als wesentlichste Differenz hat sich im Tiefenwirkungsversuch bei Schweine-Aphthendecken vom Typ B eine Einwirkungsdauer von 3 Stunden gegenüber 60 Minuten bei 1% NaOH-Lösung als notwendig herausgestellt.

Digitized by Google

b) Kalilauge.

Nachdem die gute Wirksamkeit des Natriumhydrats durch unsere eingehenden Versuche festgestellt war, erschien es von Interesse, im Vergleich hierzu die virulizide Kraft des Kaliumhydrats, und zwar ebenfalls in 1proz. Lösung, zu ermitteln. Unsere Experimente hierüber hatten folgendes Ergebnis.

Tabelle 7.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	8 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck.:									
Typ A	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ B	2—	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ C	2—	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck., Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2—	2—	·	·	·
„ B	·	·	·	·	2+	2+	·	·	·
„ C	·	·	·	·	2—	2+	·	·	·
Schweine-A.-Decken:									
Typ A	·	·	·	2—	2—	2+	·	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	·	2—	2+	·	·

Die Versuche mit der Kalilauge sind nicht so eingehend wie üblich durchgeführt worden. Die erzielten Resultate beweisen jedoch bereits die geringere Wirksamkeit gegenüber dem Natriumhydrat. Für die praktische Desinfektion würde die Kalilauge wegen ihres hohen Preises auch erst in zweiter Linie in Frage kommen.

Von größerer Wichtigkeit für praktische Zwecke könnte die Sodalösung sein, da Soda billig und unbegrenzt haltbar ist. Auf besondere Verpackung braucht deshalb keine Rücksicht genommen werden. Wie bereits erwähnt, haben die amerikanischen Autoren ebenfalls mit Sodalösung gearbeitet, ohne jedoch die einzelnen Ergebnisse mitzuteilen. Wir haben deshalb eigene Versuche, und zwar zunächst mit einer 5proz. Lösung der wasserhaltigen, handelsüblichen Soda angestellt. Hierauf folgten Versuche mit einer 3proz. Lösung von wasserfreier Soda. Die 3proz. Lösung entspricht im Titrationswert der 1proz. Natronlauge.

Die wenigen von uns angestellten Versuche genügten, um zu zeigen, daß die Sodalösung bedeutend schlechter virulicid wirkt als die Natronlauge, so daß sie für die praktische Desinfektion nicht benutzt werden kann.

Digitized by Google

Tabelle 8. *5% Soda, handelsüblich.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A.	2—	2—	2—	·	·	·	·	·	·
Meerschw. A.-Decken									
Typ A.	·	·	·	2—	2—	1—	·	·	·
						1+	·	·	·
„ B.	·	·	·	1—	2+	2+	·	·	·
				1+					
„ C.	·	·	·	2—	1—	2+	·	·	·
				1+					

Tabelle 9. *3% Soda, entwässert.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer						
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.
Schweinelymphe:							
Typ A	2—	·	·	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken							
Typ A	·	2—	2—	·	·	·	·
„ B	·	2—	2—	·	·	·	·
„ C	·	2—	2—	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ B	·	·	·	·	2—	1—	2+
						1+	
„ C	·	·	·	·	2—	2+	2+

Von Wichtigkeit jedoch ist die Tatsache, daß der Erfolg der Desinfektion mit Natronlauge durch einen geringgradigen Zusatz von Soda offenbar nicht beeinträchtigt wird, wie uns ein entsprechender Versuch zeigte, den wir mit einer Kombination von je 1% Natronlauge und Soda anstellten. Diese Feststellung erleichtert die Desinfektionsmaßnahmen in den Fällen, in denen nach dem Gesetz eine Reinigung mit Sodalösung vorauszugehen hat. Bei einer Verwendung von desinfizierenden Säuren muß in diesem Falle die Sodalösung vor der eigentlichen Desinfektion durch gründliches Abspülen wieder entfernt werden, um eine Beeinträchtigung in der Desinfektionswirkung der Säuren zu verhindern.

Nachdem auf Grund unserer eingehenden Laboratoriumsversuche die sehr gute abtötende Wirkung des Natriumhydrats gegenüber dem Virus der Maul- und Klauenseuche feststand, suchten wir nunmehr uns Rechenschaft zu geben über die praktische Verwendungsmöglichkeit der Natronlauge bei der Maul- und Klauenseuche-Desinfektion. Hierbei war in erster Linie die Unschädlichkeit der Desinfektionslösung zu berücksichtigen. Die *hochprozentige* Natronlauge wirkt stark ätzend. Unsere

Digitized by Google

eingehenden Versuche haben bewiesen, daß die 1proz. Lösung als ungefährlich angesehen werden kann. Wir haben bereits hervorgehoben, daß die Abspritzung der durchgeseuchten Tiere mit der Desinfektionslösung als ein wichtiger Bestandteil des Desinfektionsverfahrens zu betrachten ist. Die Ungefährlichkeit des Präparats war deshalb zunächst durch derartige Abspritzungsversuche zu beweisen.

Unter Verwendung der erprobten Desinfektionsspritze nach *Platz* haben wir 61 Ochsen mit 1proz. Natronlauge abgespritzt. 10 von diesen Tieren wurden mit ausgiebigen Mengen (ca. 5 Liter pro Tier) total abgespritzt. Die Behandlung wurde sehr gut vertragen. Beim Arbeiten mit konzentrierter Natronlauge liegt die größte Gefahr in einer Verätzung des Auges. Wir haben dem Rücksicht getragen, indem wir die übrigen 51 Ochsen in sehr kräftiger Weise am Kopf abspritzten und haben unser Vorgehen so eingerichtet, daß mit Bestimmtheit von der 1proz. Natronlauge etwas in die Augen, in die Ohren und in die Mundhöhle gelangte. Es ist anzunehmen, daß in der Praxis die Tierdesinfektion auf keinen Fall gründlicher erfolgt. Bei allen Tieren erwies sich die Behandlung als vollkommen unschädlich. Die Reaktionserscheinungen am Auge waren nicht stärker als beim Abspritzen mit reinem Wasser. Namentlich mit lauwarmer Lösung gelingt die Prozedur sehr gut und wird von den Tieren genau so hingenommen wie mit reinem Wasser. Die relative Harmlosigkeit der 1proz. Lösung suchten wir ferner in der Weise darzutun, daß wir 3 Ochsen je ca. 5 ccm der Lösung in einen Konjunktivalsack spritzten. Die Ochsen haben auch das ohne Schaden vertragen. Hinzugefügt sei, daß auch eine wiederholte Abspritzung der Köpfe bei 12 Ochsen keine ersichtliche Schädigung verursachte. Dem Versuche dienten sowohl junge 3jährige als auch ältere 5 bis 6jährige Rinder.

Schließlich haben wir die Abspritzung mit reichlicher Menge 1proz. Natronlauge bei 12 Schweinen vorgenommen. Auch diese Tiere ließen die Prozedur über sich ergehen, ohne Schaden davonzutragen.

Vergleichsweise wurden 4 Ochsen und 2 Schweine mit 1 bzw. 2proz. Formalinlösung abgespritzt. Schon diese Probe genügte zum Beweis, daß eine derartige Behandlung für die Tiere selbst sowie für die ausübenden Personen ganz unmöglich ist. Die Tiere gebärdeten sich wie rasend vor Schmerzen, und die Luft in dem sehr großen Stall war für die Personen sehr schwer zu ertragen.

Die Versuche lassen also mit Sicherheit erkennen, daß die 1proz. Natronlauge für die zu behandelnden Tiere als unschädlich anzusehen ist. Ein Nachteil für die die Desinfektion ausübenden Personen ist ebenfalls nicht entstanden. Die Natronlauge wurde uns von den sich schüttelnden Tieren zum Teil ins Gesicht gespritzt. Außerdem haben wir die Hände mit der Lösung ausgiebig benetzt ohne besondere nachteilige Folgen.

Digitized by Google

Die Unschädlichkeit der Lösung für Gegenstände, Kleidungsstücke usw. suchten wir folgendermaßen festzustellen. Wir füllten einen Zinkeimer zur Hälfte mit 1proz. Natronlauge und brachten in diese Lösung Stücke verschiedener Metalle (Eisen, Blei, Kupfer, Messing), ferner ein Stück Holz, 2 Stücke verschiedener Textilwaren sowie einen alten Stiefel. Die Gegenstande verblieben wochenlang in der Lösung. Metalle und Holz wurden nicht geschädigt. Die Textilien wurden erst nach längerer Zeit (7—14 Tagen) etwas brüchig, die Farben allerdings schneller verwaschen. Bei dem alten Stiefel wurde nur die oberste Schmutzschicht aufgeweicht, im übrigen hatte das Leder keinen Schaden genommen. Die Empfindlichkeit von Farben gegenüber der 1proz. Natronlauge ist bei der Desinfektion von Flächen, die einen schlechten Farbanstrich besitzen, zu berücksichtigen.

Neben der Feststellung der Unschädlichkeit der gebrauchsfertigen Lösung beschäftigen wir uns mit ihrer Haltbarkeit. Durch laufende Titrationen der verschieden alten Lösungen suchten wir hierüber Aufschluß. Es zeigte sich beispielsweise, daß bei Aufbewahrung einer 0,9proz. Lösung im offenen Reagenzglas nach 3 Tagen ein Verlust von 0,1% eingetreten war. In einem 2. Versuch prüften wir die Haltbarkeit der 1% NaOH-Lösung in einer Patentdesinfektionsvorrichtung, wie sie auf der Insel Riems zur Fußdesinfektion Verwendung findet. Nach 24 Stunden betrug der NaOH-Gehalt noch 0,8%, nach 3 Tagen 0,6% und nach 5 Tagen 0,45%. Der Verlust tritt dadurch ein, daß sich das Hydroxyd durch Aufnahme der Kohlensäure der Luft in Karbonat verwandelt. Beim vollkommenen Eintrocknen der Lösung besteht der Rückstand nur aus Natriumkarbonat. Praktisch ist aus diesem Ergebnis die Folgerung zu ziehen, daß das Desinfektionsmittel innerhalb 1 bis 2 Tagen nach seiner Herstellung zu verwenden ist. In den Desinfektionsmatten ist die Desinfektionsflüssigkeit am besten alle 2 Tage zu erneuern.

Wir untersuchten ferner die Haltbarkeit der Kombination Natriumhydrat (1%) — Kalk (5%)-Lösung. Bei Aufbewahrung im verschlossenen Gefäß hatte die Lösung nach 24 Stunden noch ihren ursprünglichen Gehalt an Natronlauge, im offenen Reagenzglas betrug der Gehalt der Natronlauge nach 3 Tagen noch 0,9%.

Es beschäftigte uns schließlich noch die Frage, in welcher Form zweckmäßigerweise die Natronlauge bei der praktischen Desinfektion angewandt werden könnte. Das unseren Laboratoriumsversuchen zugrunde liegende chemisch reine Natriumhydroxyd in Stangen kommt wegen seines zu hohen Preises nicht in Frage, sondern das technische Produkt, das wesentlich billiger ist. Nicht eignen dürfte sich jedoch für den gedachten Zweck der sogenannte Seifenstein, der zwar in allen Drogerien billig zu erhalten ist, aber nach unseren Feststellungen nur einen sehr schwankenden Gehalt an Natriumhydrat besitzt. Bei 7 von

Digitized by Google

uns an verschiedenen Stellen aufgekauften Seifensteinproben variierte der NaOH-Gehalt von 14—60%. In den meisten Fällen war er wesentlich geringer als vom Drogisten angegeben.

In Frage kommt unseres Erachtens für die praktische Desinfektion deshalb lediglich ein kontrolliertes Präparat aus technischer Natronlauge mit einem garantierten NaOH-Gehalt von 90—100%, in leicht löslicher Form. Beachtung verdient ferner das Präparat *Duramin* wegen seiner guten Haltbarkeit, Ungefährlichkeit und der Möglichkeit der Kontrolle stattgehabter Desinfektion.

Zusammenfassung.

Die Versuche haben somit die Feststellung der Amerikaner von der guten viruliziden Wirksamkeit der Natronlauge gegenüber dem Maul- und Klauenseuchevirus bestätigt. Für die praktische Desinfektion stellt die 1proz. Natronlauge ein ausreichendes Mittel dar, das der 5proz. Sulfoliquidlösung sowie den neuerdings von uns untersuchten pulverförmigen SO_2-Präparaten an Wirksamkeit gleichkommt und sie teilweise übertrifft. Mit Rücksicht auf die zuverlässige Wirkung, die Billigkeit, die Geruchlosigkeit, die Unschädlichkeit und die Möglichkeit einer kombinierten Anwendung zusammen mit dünner Kalkmilch erscheint die 1proz. Natronlauge somit hervorragend geeignet für die Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche.

Schrifttum.

[1] *Englische Kommission*, Second progress report of the foot-and-mouth disease research committee. London 1927. — [2] *Olitsky, P.*, und *L. Boëz*, Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot-and-mouth-disease. III. Resistance to chemicals. Journ. of exp. med. **14**, 195. 1927. — [3] *Trautwein, K.*, Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk usw. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254. 1925. — [4] *Trautwein, K.*, Maul- und Klauenseuche-Desinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D.S. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 280. 1926. — [5] *Waldmann, O.*, Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins usw. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 297. 1926.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Carl Schwarz*.)

Die H-Ionenkonzentration in der Galle des Rindes, Hundes und des Huhnes.

Von
Dr. **Fried. Müller**, Wien.

(*Eingegangen am 21. März 1928.*)

In der einschlägigen Literatur ist über die Reaktion der Galle fast nichts zu finden. Die ältere Methode der Reaktionsbestimmung mittels Titration hat gelehrt, daß die Galle der Säuger alkalisch reagiere. Doch werden durch solche Bestimmungen keine Anhaltspunkte für ihre wahre Reaktion gewonnen. Über die H-Ionenkonzentration der Galle habe ich in der Literatur nur 2 Angaben finden können.

Quagliarello[1] untersuchte 7 Blasengallen vom Hund und erhielt einmal eine neutrale, 5mal alkalische und 1mal eine saure Reaktion; die mittlere Wasserstoffzahl berechnete ich aus seinen Angaben mit $p_H = 7{,}243$; ferner untersuchte er eine Kaninchengalle ($p_H = 7{,}4114$) und 2 Rindergallen ($p_H = 7{,}6385$ und $7{,}7624$). *Drury*, *McMaster* und *Rous*[2] untersuchten einerseits Blasengallen vom Hund, die sie immer sauer fanden ($p_H = 5{,}18$—$6{,}00$) und andererseits Lebergallen vom Hund, bei denen sie einen mittleren p_H-Wert von 8,20 feststellen konnten. *Quagliarello* gibt gleichzeitig an, daß die Reaktion der Galle mit der Ernährung wechsle, eine Ansicht, der sich auch *Drury* und Mitarbeiter insofern anschlossen, als sie glaubten, daß im Hunger die Alkalität abnehme.

Die im folgenden angestellten Untersuchungen beziehen sich auf 30 Gallen vom Rind, 50 Gallen vom Hund und 6 Gallen vom Huhn.

Die Gallen vom Rind stammten aus dem Wiener Schlachthof St. Marx, und zwar von gesunden, gleich nach der Schlachtung ausgeweideten Tieren. Die Gallenblasen wurden abgebunden, abgetrennt und ins Laboratorium gebracht, wo ihr Inhalt sofort gemessen wurde.

Vom Hund wurde sowohl Lebergalle als auch Blasengalle untersucht. Die Lebergalle stammte von narkotisierten gesunden Hunden durch eine im Ductus choledochus eingebundene Kanüle, die Blasengalle wurde gesunden, durch Genickstich oder durch Chloroform

[1] Arch. ital. de biol. **57**.
[2] Journ. of exp. med. **39**. 1924.

Digitized by Google

getöteten Tieren, durchschnittlich $^1/_2$ Stunde nach dem Tode entnommen und sofort gemessen. In einzelnen Fällen wurden die Gallen auch erst 24 Stunden nach dem Tode entnommen und gemessen.

Zur Feststellung einer evtl. gesetzmäßigen postmortalen Änderung der H-Ionenkonzentration wurde Galle sofort den getöteten Tieren entnommen und die Messungen nach 24—96 Stunden mehrmals wiederholt.

Die Blasengallen vom Huhn stammten von 5 steirischen Poularden und einem Hahn; sie kam leider erst 4—5 Stunden nach der Tötung der Tiere zur Untersuchung.

Als Gaselektrode dient eine Wasserstoffelektrode, als zweite eine Normalkalomelelektrode und als Zwischenflüssigkeit eine gesättigte Kaliumchloridlösung. Gemessen wurde nach dem Kompensationsverfahren nach *Poggendorf*, wobei ein Capillarelektrometer als Nullinstrument diente. Die Messung wurde solange alle 10 Minuten wiederholt, bis der Wert konstant blieb. Die Berechnung der H-Ionenkonzentration bzw. der Wasserstoffzahl erfolgt mit Hilfe der Tabellen von *Matula*.

Die Messungen der Rinderblasengallen (30 Tiere) sind in folgender Tab. 1 niedergelegt.

Tabelle 1. *Rind.*

Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H
12	7,4234	29	7,9777	20	8,3425
5	7,4544	1	8,0776	30	8,3742
26	7,6850	4	8,0776	15	8,3873
10	7,6988	3	8,1463	9	8,4114
21	7,8055	7	8,1532	19	8,5267
18	7,8520	25	8,1996	17	8,5955
23	7,8589	24	8,2134	6	8,6351
14	7,8968	8	8,2582	13	8,6351
22	7,9346	27	8,2754	2	8,6902
16	7,9208	28	8,3390	11	8,7934
				Mittelwert	8,1547

Die Messungen der Lebergalle vom Hund haben für das lebende narkotisierte Tier gleichfalls nur alkalische Werte ergeben (Tab. 2).

Tabelle 2. *Lebergalle vom Hund.*

Messungs-nummer	p_H
2	7,4303
1	8,4492
35	8,7848
Mittelwert	8,2214

Bei den sofort nach dem Tode gemessenen Blasengallen vom Hund sind von 22 Tieren (Tab. 3a) 16mal alkalische Werte und 6mal saure

Digitized by Google

Werte festgestellt worden. Zieht man aus den alkalischen Werten das Mittel, so erhält man einen p_H-Wert von 7,6790, der wie der mittlere p_H-Wert der Blasengalle des Rindes deutliche alkalische Reaktion zeigt.

Tabelle 3a. *Blasengalle vom Hunde.*

Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H
21	6,0430	43	7,1807	12	7,7160
37	6,1377	39	7,2720	17	7,7297
32	6,1450	24	7,2892	28	7,7229
40	6,3511	14	7,3425	44	8,0224
22	6,8193	27	7,5215	18	8,1790
25	6,9880	6	7,6400	48	8,5955
30	7,0620	26	7,6557	50	8,2960
29	7,1274				

Die 24 Stunden nach dem Tode entnommenen Blasengallen zeigten alle eine stark saure Reaktion (nach Tab. 3b).

Tabelle 3b.

Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H
10	3,6024	5	5,5732
3	3,8675	4	5,8520
9	4,9690	8	6,1136

Ebenso haben die Blasengallen von 5 an Sepsis eingegangenen Hunden, die sofort nach dem Tode gemessen wurden, immer eine saure Reaktion gezeigt.

Tabelle 3c.

Messungs-nummer	H^p
11	5,0655
7	5,3821
16	5,5388
13	5,8280
15	5,9243

Die in Tab. 3b und 3c niedergelegten Resultate haben mich veranlaßt, Blasengalle, die getöteten Hunden sofort nach dem Tode entnommen wurde, in verschiedenen Zeitabschnitten nach der Tötung auf die Änderung ihrer Wasserstoffzahl zu untersuchen. Die erhaltenen Messungen sind in Tab. 3d niedergelegt. Sie wurden während der ganzen Zeit bei Zimmertemperatur gehalten.

Tabelle 3d.

	Messung		Messung		Messung	
43	sofort post m.	$p_H = 7,1807$	nach 24 Std.	$p_H = 6,3046$	nach 48 Std.	$p_H = 5,9638$
44	desgl.	$p_H = 8,0224$	„ 24 „	$p_H = 7,8589$	„ 48 „	$p_H = 7,2522$
35	desgl.	$p_H = 8,7848$	„ 24 „	$p_H = 8,7848$	„ 48 „	$p_H = 8,7641$
48	desgl.	$p_H = 8,5855$	„ 24 „	$p_H = 8,5852$	„ 48 „	$p_H = 8,5714$

Digitized by Google

Aus diesen 4 Versuchen geht hervor, daß die Alkalität nicht, wie zu erwarten war, regelmäßig abnimmt. In Galle 43 und 44 war eine erhebliche Änderung festzustellen, während bei Galle 35 und 48 selbst nach 48 Stunden keine Änderung der Wasserstoffzahl zu beobachten war. Was die Ursache dieser Säuerung der Galle ist, muß besonderen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Von den Blasengallen der Hühner standen mir nur 6 zur Verfügung. Die Bemühungen, genügende Mengen zu erhalten, waren vergebens, zumal die mir zur Verfügung stehenden Hühner meist so geringe Gallenmengen hatten, daß sie zu einer Messung kaum ausreichten. Die 6 Gallen, die gemessen werden konnten, stammen von frisch geschlachteten Hühnern. Alle Messungen ergaben, wie Tabelle 4 zeigt, saure Reaktion. Ob diese Reaktion der Wahrheit entspricht oder ob diese Gallen wie die Galle vom Hund sehr rasch postmortale Veränderungen mitmachten, konnte im Hinblick auf die geringen Mittel nicht untersucht werden.

Tabelle 4. *Blasengallen vom Huhn.*

Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H
5	4,6730	4	5,5560
2	4,9897	3	5,6644
6	5,1601	1	6,3184

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen über die absolute Reaktion der Gallen der genannten Tiere zusammen, so ergibt sich, daß die Blasengalle vom Rind und Hund, wenn sie sofort nach dem Tode der Tiere entnommen wurde, beim Rind immer und beim Hund in $^3/_4$ der Fälle, die Lebergalle vom Hund immer alkalisch reagierend gefunden wurde. Wenn ich trotzdem der Ansicht bin, daß die Blasengalle beim Hund normalerweise immer alkalisch reagiert, so werde ich hierzu durch die Tatsache gebracht, daß einerseits die Lebergalle lebenden Hunden entnommen immer alkalische Reaktion zeigt und andererseits die Blasengalle vom Hund oft sehr rasch postmortale Änderung der Reaktion im Sinne einer Säuerung zeigt. Daß die Galle bei septischen Prozessen immer, auch bei sofortiger Entnahme, nach dem Tode eine saure Reaktion zeigte, weist darauf hin, daß die Galle auch im lebenden Tier sehr leicht Zersetzungen unterliegt, die in der Reaktion zum Ausdruck kommt.

Über die Reaktion der Hühnergallen kann kein endgültiges Urteil abgegeben werden, da ihre saure Reaktion mit Rücksicht auf das geringe Material das Produkt einer postmortalen Veränderung sein könnte.

Digitized by Google

Abb. 1. Erythrocyt mit Jollykörper.

Abb. 2. Normoblast.

Abb. 3. Normaler Erythrocyt.

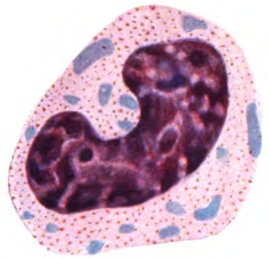


Abb. 4. Jugendlicher neutrophiler Leukocyt mit *Döhle*schen Einschlußkörperchen.

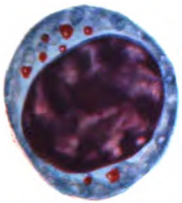


Abb. 6. Normaler Lymphocyt mit groben roten Granulis im Plasma.

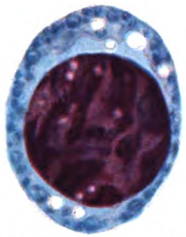


Abb. 7. Lymphocyt mit Vakuolen im Plasma.

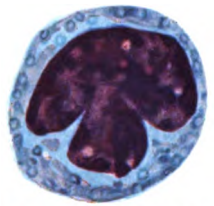


Abb. 8. Gelapptkerniger Lymphocyt (Riederform).

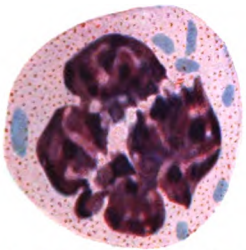


Abb. 5. Zerfallener jugendlicher neutrophiler Leukocyt mit *Döhle*schen Einschlußkörperchen.

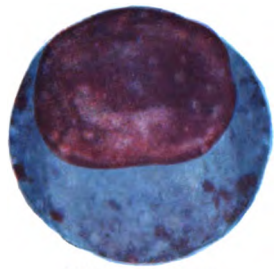


Abb. 9. Reizform.

Digitized by Google

Digitized by Google

Medical Lib.

SEP 17 1928

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** von **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND. 2. HEFT

MIT 5 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 20. AUGUST 1928)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Abkürzung des Titels dieser Zeitschrift für Literaturnachweise (laut Verzeichnis der Vereinigung der medizinischen Fachpresse):

Arch.

Preis RM 10.60

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

58. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

Migge. Die Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode (Ostpreußen). (Mit 1 Textabbildung) 117
Trautwein, K., E. Thomashoff und **K. R. Höve.** Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren 138
Graf, Hans, und **A. Nimtz.** Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. (Mit 4 Textabbildungen) 172
van Diermen. Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten 180
Basel, Fr., und **G. Lewek.** Das Blutbild gesunder und tuberkulöser Rinder . . . 189
Wertjatschkin, Nikolai Q. Über Siburlak der Pferde im Gouvernement Uralsk (Kasakistan, Rußland) 195
Nagl, Franz. Über die Titrations- und Ionenacidität im Mageninhalt des Hundes nach verschiedener Fütterung 198
Trautwein, Karl. Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid. Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera" 204
Bücherbesprechungen 211

Hierzu Nr. 3/5 der Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte

Antivirus „Histan"

und alle Sera, Impfstoffe und Injektions-Flüssigkeiten für die Veterinär-Medizin

Gesellschaft für Seuchenbekämpfung A.-G., Frankfurt a. M.-Niederrad

Niederlagen in allen Teilen Deutschlands

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Kurze Geschichte der Chirurgie. Von **W. von Brunn,** Professor für Geschichte der Medizin an der Universität Rostock. Mit 317 Abbildungen. V, 339 Seiten. 1928. RM 24.—; gebunden RM 26.40

Digitized by Google

Die Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode (Ostpreußen).

Von
Veterinärrat **Migge**, Osterode (Ostpreußen).

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Mai 1928.*)

Unter dem 17. X. 1927 wurde vom Regierungspräsidenten in Allenstein bekannt gegeben, daß im Kreise Neidenburg die Wild- und Rinderseuche unter den Viehbeständen mehrerer Besitzer in Großgardienen festgestellt worden sei. Es war dies der erste Ausbruch der Wild- und Rinderseuche, der in Ostpreußen jemals stattgefunden hatte. In der Nachbarschaft Ostpreußens, im Kreise Strasburg, Westpreußen (jetzt polnisch), war diese Seuche in den Kriegsjahren 1915—1919 in verhältnismäßig großer Ausbreitung beobachtet worden. Welche günstigen Umstände damals eine Einschleppung des Ansteckungsstoffes in unsere Provinz verhindert haben, läßt sich nicht erkennen.

Da die Ortschaft Großgardienen nur etwa 2 km vom südlichen Teile des Kreises Osterode entfernt liegt und die Bevölkerung dieses Kreisabschnittes außer der Nachbarschaft auch wirtschaftliche Beziehungen — Molkereigenossenschaft — mit der genannten Ortschaft verknüpfen — auch der Beschauer für den südlichen Osteroder Kreisteil wohnt in Großgardienen —, lag es nahe, anzunehmen, daß die Wild- und Rinderseuche auch in den Kreis Osterode einbrechen werde.

Maßnahmen zur Aufklärung der Bevölkerung.

Die Bevölkerung des Kreises wurde auf das Wesen und die Erscheinungen der Seuche, auf die im Kreise Neidenburg an den erkrankten Tieren gemachten Beobachtungen und auf die drohende Gefahr der Einschleppung aufmerksam gemacht. Die Tierärzte des Kreises wurden besonders unterrichtet und zugleich darauf hingewiesen, daß an den lebenden, geschlachteten und verendeten, mit Wild- und Rinderseuche behafteten Tieren im Nachbarkreise oft nur sehr geringfügige, von den bekannten Beschreibungen abweichende Krankheitserscheinungen und Organveränderungen gefunden seien. Alle Landjäger des Kreises wurden aufgefordert, zu berichten, ob in ihren Bezirken verdächtige Erkrankungen unter den Rindern, Pferden und Schweinen vorgekommen wären.

Digitized by Google

Die erste Meldung von einer verdächtigen Erkrankung wurde am 29. X. 1927 von dem Gemeindevorsteher W. in Groß-Grieben erstattet. Im Anschluß an die Feststellung der Wild- und Rinderseuche in Groß-Grieben wurden dann weitere Ausbrüche in den Ortschaften Moschnitz, Rauschken und Lindenau festgestellt. Diese 3 Ortschaften liegen in der Nachbarschaft der Grenzen des Kreises Neidenburg. Es konnte ermittelt werden, daß in der Ortschaft Moschnitz die ersten Erkrankungen bereits am 17. X. aufgetreten waren und die Verschleppungen der Seuche nach Groß-Grieben, Lindenau und Rauschken von jener Ortschaft mit Wahrscheinlichkeit ihren Ausgang genommen hatten.

Fast gleichzeitig mit der Meldung aus Groß-Grieben berichtete ein Landjäger in Wittmannsdorf, daß einem Besitzer dieser Ortschaft bereits um den 10. X. 3 Jungrinder unter verdächtigen Erscheinungen eingegangen wären.

Durch meine Untersuchung konnte ich feststellen, daß die 3 Jungrinder des Besitzers D. in Wittmannsdorf als an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen angesehen werden müssen. Da Wittmannsdorf etwa 25 km von den übrigen verseuchten Ortschaften des Kreises entfernt liegt, waren nunmehr zwei weit auseinanderliegende und anscheinend voneinander unabhängige Seuchengebiete vorhanden.

Verseuchungsübersicht für den Kreis Osterode im 4. Vierteljahr 1927.

Lfd. Nr.	Verseuchte Gemeinden	Zeitpunkt der ersten Verseuchung	Verseuchte Gehöfte im		
			Okt. 1927	Nov. 1927	Dez. 1927
1	Wittmannsdorf	10. X. 1927	2	·	·
2	Gr.-Grieben	24. X. 1927	1	1	·
3	Moschnitz	17. X. 1927	3	·	·
4	Rauschken	6. XI. 1927	1	·	·
5	Lindenau	5. XI. 1927	·	1	·
6	Gilgenburg	8. XI. 1927	·	2	·
7	Seythen	20. XI. 1927	·	1	·
			7	5	·

Lfd. Nr.	Verseuchte Gemeinde	Es erkrankten an Wild- und Rinderseuche			Von den erkrankten Tieren fielen oder wurden notgeschlachtet			Gesamtzahl der gefallenen Tiere
		Pferde	Rinder	Schweine	Pferde	Rinder	Schweine	
1	Wittmannsdorf . . .	·	4	1	·	4	1	5
2	Gr.-Grieben	·	4	10	·	4	10	14
3	Moschnitz	2	5	8	2	5	8	15
4	Rauschken	·	2	·	·	2	·	2
5	Lindenau	·	1	·	·	1	·	1
6	Gilgenburg	·	3	5	·	3	5	8
7	Seythen	1	1	3	1	1	3	5
		3	20	27	3	20	27	50

Digitized by Google

Nach den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens war der Regierungsbezirk Marienwerder — der Nachbarregierungsbezirk von Allenstein — in den Jahren 1902, 1903, 1907, 1913—1919 von der Wild- und Rinderseuche betroffen. Diese soll nach *Gude* in dem an Strasburg angrenzenden polnischen Kreise Rypin stationär geherrscht haben. Die Einschleppung der Seuche in den Kreis Strasburg wäre durch den Schmuggel erfolgt, der durch die dicht bewaldete preußisch-polnische Grenze begünstigt worden sei.

Auch bei unserem Seuchengange kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Wild- und Rinderseuche in den Kreis Neidenburg von Polen her ihren Einzug genommen hat. Dort herrschte sie in der Nachbarschaft der Kreise Neidenburg und Osterode zweifellos bereits seit langer Zeit. Anscheinend haben die polnischen Veterinärbeamten die Seuche nicht erkannt und daher auch keine Abwehrmaßnahmen getroffen. Die Nachrichten, welche von der Grenzpolizei über seuchenhafte Tierkrankheiten in den benachbarten polnischen Grenzgebieten hier einliefen, handelten immer von einer „Viehseuche", an der soundso viele Rinder verendet wären. Ich nahm immer Maul- und Klauenseuche an; jedenfalls konnte über den Charakter der in Polen herrschenden Seuche kein Aufschluß gewonnen werden. Die letzte Nachricht von der Grenzpolizei lief kurz nach Ausbruch der Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode ein. Es handelte sich um eine Seuche mit tödlichem Verlaufe bei 3 Rindern in einem Gute nahe Löbau (Polen), das nur etwa 8 km von dem Osteroder Kreis entfernt liegt. Ich hege die Vermutung, daß es sich auch hier um Wild- und Rinderseuche gehandelt hat.

Bemerkenswert ist, daß der erste Ausbruch der Seuche im Kreise Neidenburg in die Zeit der Kartoffelernte fiel. Ich vermute, daß durch polnische Saisonarbeiter, die in jener Zeit die südlichen Teile der Kreise Neidenburg und Osterode zahlreich aufsuchten, eine Übertragung der Seuche vermittelt worden ist (Fleisch von kranken Tieren, Blut, Se- und Exkrete, die an Schuhwerk und Kleidern hafteten). Es muß allerdings auch mit der Möglichkeit eines Schmuggels mit Fleisch erkrankter Tiere von Polen nach Deutschland gerechnet werden.

Da die Ausbrüche der Wild- und Rinderseuche im Kreise Neidenburg erst sehr verspätet zur Kenntnis der Behörden gelangten, war auch keine Möglichkeit gegeben, nach der angegebenen Richtung hin irgendwelche sicheren Feststellungen zu machen.

Nach *Gude*[1] wurden während der Weidezeit, im Sommer und auch noch im September, die meisten Ausbrüche der Wild- und Rinderseuche beobachtet. Die Wintermonate waren in der Regel seuchenfrei. In Osterode traten alle bekannt gewordenen Fälle im Spätherbst auf, als die Weidezeit sich schon ihrem Ende näherte oder schon ganz aufgehört hatte. Bei der Verbreitung der Seuche im hiesigen Kreise kamen also alle die zahlreichen Ansteckungsmöglichkeiten in Fortfall, welche die Tiere im Freien bedrohen, wie Berührungen mit den Erregern in den Se- und Exkreten erkrankter Tiere, Übertragungen durch blutsaugende Fliegen (wie Stechfliegen, Simulia ornata).

Den beobachteten Ausbrüchen, die in der Mehrzahl sporadisch erfolgten, müssen ganz andere Übertragungsmöglichkeiten zugrunde gelegen haben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in unseren Fällen als Zwischenträger ausschließlich Fleisch oder Blut geschlachteter

[1] *H. Gude*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**. 1925. — *F. Schmidt*, Ebenda **52**. 1925.

Digitized by Google

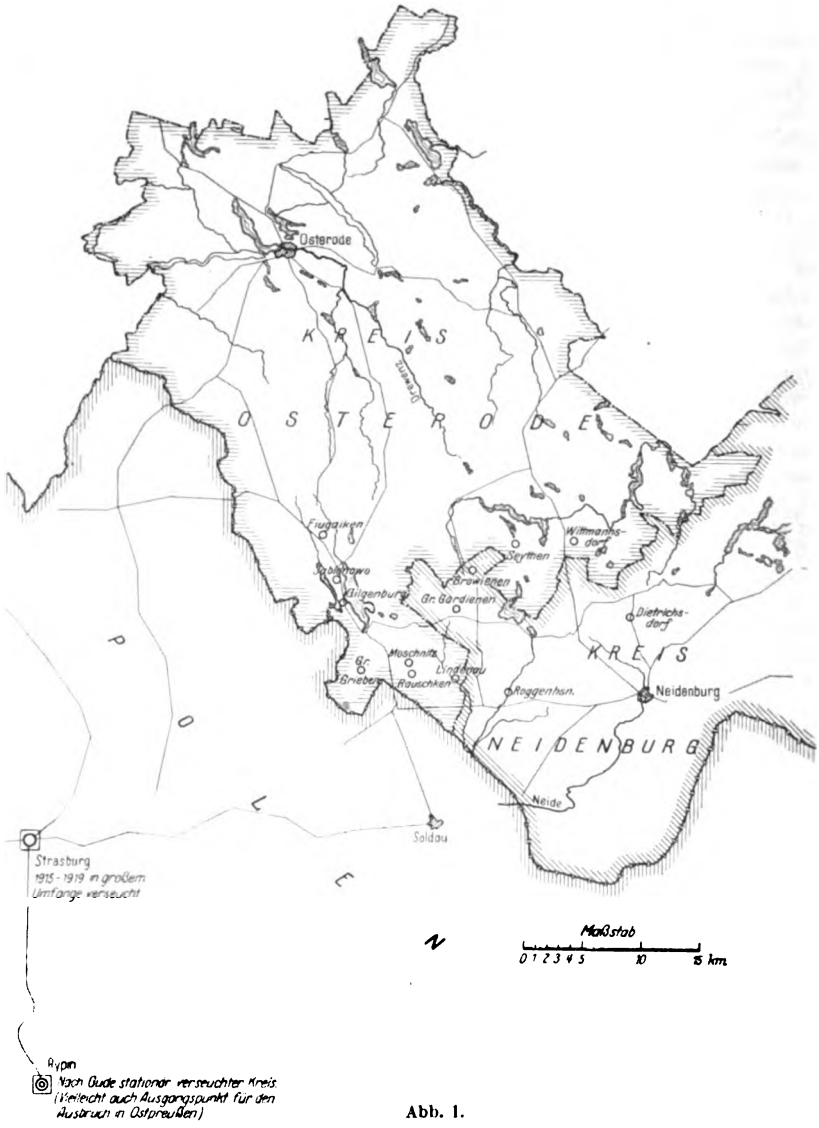


Abb. 1.

Tiere oder Personen (Fleischer, Fleischbeschauer usw.) in Frage kommen. Ich konnte nachweisen, daß in 3 Fällen Tierärzte zu den an Wild- und Rinderseuche erkrankten Schweinen zugezogen wurden, die nun von der Rotlaufimpfung Gebrauch machten. In einem Falle wurde im Anschluß an die Impfung der sämtlichen Schweine in der erkrankten Bucht noch eine Impfung von Schweinen einiger Instleute des Gutes vorge-

Digitized by Google

nommen. Ich hatte keine Gelegenheit, festzustellen, ob durch diese Impfung eine Übertragung des Virus auf die Schweine der Instleute erfolgt ist. Aber *Gude* führt einen Fall an, in dem durch die Rotlaufimpfung eines verseuchten Bestandes eine Übertragung auf einen gesunden Bestand in einer entfernten Ortschaft festgestellt wurde.

In der Hauptsache dürfte im Spätherbst und in den Wintermonaten durch das Fleisch, durch das Blut notgeschlachteter Tiere der Seuchenerreger von einem Gehöft in das andere verschleppt werden. Naturgemäß bestehen die größten Schwierigkeiten, diesen Nachweis im einzelnen zu erbringen. Das gekaufte Fleisch wird abgewaschen, das Spülwasser kommt in den kleineren Wirtschaften in den Trank und mit diesem in den Schweinestall. So erfolgt die Infektion.

1. Ein Fleischer in Gr.-Grieben hatte nachweislich das Fleisch eines an Wild- und Rinderseuche erkrankten Rindes aus dem Dorfe Moschnitz erworben und nach seinem 9 km weiter entfernten Wohnort gebracht. Einige Tage später erkrankte das erste Jungrind des Besitzers W. in Gr.-Grieben, der ganz in der Nachbarschaft des Fleischers wohnte.

2. In Gut Seythen erkrankten zuerst an Wild- und Rinderseuche 3 Schweine. 2 verendeten und wurden von der Wirtin als Hühnerfutter verwendet, 1 wurde geschlachtet und kam in den Haushalt. In einer besonderen Bucht wurde ein etwa 9 Monate alter Zuchtbulle gehalten, der nur von der Wirtin und dem Schweizer gefüttert wurde. Wenige Tage nach dem Eingehen der Schweine fand man den erwähnten Jungbullen im Stalle tot. Die Zerlegung und Nachprüfung im Veterinäruntersuchungsamt ergab, daß Wild- und Rinderseuche vorlag. Eine weitere Erkrankung unter den Rindern des Gutes kam nicht vor. Für mich besteht kein Zweifel, daß durch das an den Kleidern der Wirtin klebende Blut der Bulle infiziert wurde.

3. Im Schloßgut Gilgenburg, das etwa 12 km von dem nächsten Seuchenherd im südlichen Kreisteil entfernt liegt, brach unter den Jungrindern die Wild- und Rinderseuche aus. Die von mir angestellten Ermittelungen ergaben, daß direkt auf dem Gutsgehöft zwei Instleute wohnen, welche mehrere Tage vor der Erkrankung der Jungrinder 3 Schweine hatten schlachten müssen, die nach den mitgeteilten Krankheitserscheinungen zweifellos an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen sind. Die beiden Instleute gaben an, regelmäßig von Fleischern der Stadt Gilgenburg für den Wochenbedarf Schweinefleisch gekauft zu haben. Ich bin überzeugt, daß sie hierbei Schweinefleisch von einem an Wild- und Rinderseuche erkrankten Tiere erwarben. Durch solches Fleisch wurde die Seuche in das Instgehöft eingeschleppt und von dort durch das an den Kleidern haftende Blut in den Viehstall des Gutes übertragen.

4. Der Besitzer D. in M. schlachtete bei einem anderen Besitzer derselben Ortschaft eine an Wild- und Rinderseuche erkrankte Kuh. Einige Tage darauf brach bei einem eigenen Jungrinde die Seuche aus. Es ist klar, daß die Übertragung des Seuchenstoffes durch das an den Kleidern des D. klebende Blut auf dieses Rind erfolgt sein dürfte.

5. Dem Besitzer S. in L., der etwa 3 km von dem verseuchten Dorfe M. wohnt, erkrankte eine Kuh an Wild- und Rinderseuche. Ich stellte fest, daß S. einmal bei dem Besitzer D. in M. und dieser einmal bei ihm gewesen war, alles zu einer Zeit, als das Jungrind des D. an Wild- und Rinderseuche erkrankt war.

Digitized by Google

6. Der Besitzer K. in Gr. wohnt dicht neben dem Fleischer R., der nachweislich um den 1. XI. mehrere an Wild- und Rinderseuche geschlachtete Rinder in seiner Schlachtstätte verarbeitet hatte. Die beiden Gehöfte liegen völlig frei, ohne jede Verzäunung, auch die Grube des Fleischers für die Abwässer ist nicht umfriedigt. Am 14. XI. hatte K. 3 Mastschweine aus der Bucht herausgelassen. Die Tiere trieben sich auch auf dem Gehöft des Fleischers R. umher und sind wohl auch in der Nähe von dessen Abwässergrube gewesen. 2 Tage später brach unter diesen Schweinen die Wild- und Rinderseuche aus. In der Folge erkrankten noch 7 andere Schweine des Bestandes und, während des allgemeinen Sterbens, eine Kuh.

7. Dicht neben dem Lehrer J. und dem Besitzer D. in Wittmannsdorf, die beide etwa zur gleichen Zeit einen Ausbruch der Wild- und Rinderseuche zu verzeichnen hatten, wohnt ein kleiner Fleischer, der seine Schlachttiere fast ausschließlich aus dem Kreise Neidenburg holt.

Mit *Gude* bin ich der Ansicht, daß der Ansteckungsstoff durch kleine Wunden in den tierischen Körper eindringt. Insbesondere kommen beim Rinde Wunden in Betracht, die sich am Kopfe und dem Maule befinden. Beim Fressen infizierten Futters gelangen die Erreger in den Körper. Daß auch Wunden der Haut dieses Eindringen ermöglichen, kann an dem eben erwähnten Ausbruch der Wild- und Rinderseuche unter den Schweinen des K. in Gr. dargetan werden. Von den 3 Schweinen, die am 14. XI. 1927 auf dem Gehöft des genannten Fleischers R. umherliefen, kam eins mit einem leichten Hautriß an einem Hinterschenkel heim. Dieses Tier erkrankte zuerst. Der Hinterschenkel mit der Rißwunde war stark angeschwollen.

Es ist verständlich, daß auch die Wunden, welche durch Stechfliegen erzeugt werden, die Infektion wirksam machen können. Wenn solche Fliegen ein krankes Rind befallen und nun andere Rinder oder Pferde aufsuchen, dann kann ein gehäuftes Auftreten von Wild- und Rinderseuche erfolgen.

Was die Formen der Wild- und Rinderseuche angeht, die *Friedberger-Froehner*, *Gude* u. a. anführen, so möchte ich hier aussprechen, daß die im Kreise Osterode gemachten Beobachtungen auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes eine Einteilung in die exanthematische, pectorale und intestinale Form nicht zulassen. Zwei oder alle drei Formen kamen miteinander vergesellschaftet vor, mehrfach überwogen die Erscheinungen der einen Form die der anderen erheblich, aber eine reinliche Scheidung war kaum in einem der hier gesehenen Fälle möglich. Auch *Gude*, der an der Froehnerschen Einteilung der Formen festhält, macht bei den Zerlegungsberichten, die er als Beispiel für die exanthematische und die pectorale Form anführt, immer wieder Befundangaben, die nur als Veränderungen zweier Formen gedeutet werden können. Im übrigen gibt er zu, daß die intestinale Form für sich allein kaum gefunden wird. Dazu kommt, daß die 3 pathologisch-anatomischen Formen auch für den klinischen Befund nicht aufrecht-

Digitized by Google

erhalten werden können, und daß hier höchstens die exanthematische, kaum aber die pectorale Form sich diagnostizieren läßt. Bei dieser Sachlage dürfte es am zweckmäßigsten sein, von einer Einteilung in die bisher gebräuchlichen Formen abzusehen.

Nur ein pathologisch-anatomisches Krankheitsbild, welches ich in 3 Fällen bei Jungrindern gesehen habe, das aber nicht zu den besprochenen 3 Formen gehört, möchte ich in seiner Sonderstellung herausheben. Es sind dies diejenigen Erkrankungen, die in Form einer reinen Septicämie verlaufen und bei denen kein irgendwie besonders ins Auge fallender Befund erhoben werden kann. *Froehner* hat diese Fälle angedeutet, wenn er sagt, daß der perakute Krankheitsverlauf bei den Zerlegungen oft nur ganz geringfügige Veränderungen zutage fördert.

Die klinischen Erscheinungen der Seuche beim Rinde.

Der außerordentlich schnelle Verlauf der Wild- und Rinderseuche brachte es mit sich, daß ich nur in wenigen Fällen die klinischen Erscheinungen beobachten konnte.

3 Kühe und 3 Jungrinder wurden ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen tot im Stalle aufgefunden.

Von 13 Rindern, die nach einer Krankheitsdauer von 3, 5, 5, 5, 6, 12, 12, 15, 22, 22, 24 und 35 — im Durchschnitt von 14 Stunden — starben, sah ich nur ein Jungrind 8 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Befund: Temperatur 38,5, Puls 60, Atmung 52, Hungergruben ausgefüllt. Über dem Mageninhalt etwas Gas. Kein Kotabsatz. Sichtbare Schleimhäute rosarot. Kein Ausfluß aus Nase und Auge. Keine Freßlust, keine Anschwellung an Kopf und Hals.

Bei den übrigen 12 hierher gehörigen Rindern war ich auf die Krankheitsberichte angewiesen, die mir von den Besitzern der Tiere oder von deren Leuten erstattet wurden. Danach gestaltete sich das Krankheitsbild wie folgt: Keine Freßlust, Stöhnen, in der Mehrzahl der Fälle Ausfluß aus Nase und Augen. Kein Kotabsatz. Sehr beschleunigtes oder gar röchelndes, in einem Falle schnarchendes Atmen. Bei 2 Rindern wurde Herausstrecken der Zunge, bei einem Speicheln bemerkt. Eine Anschwellung der Kehlgangsgegend, des Kopfes oder des Halses war in 12 von 17 Fällen, des Bauches in 2 Fällen vorhanden. Bei einer Kuh und einem Jungrinde begann die Krankheit mit einer auffälligen, ja unförmlichen Schwellung eines Hinterschenkels.

Einen sehr verzögerten Verlauf der Krankheit konnte ich bei 2 Rindern feststellen, die erst nach 5 resp. nach 6 Tagen starben. Die von mir aufgenommenen Erscheinungen wichen von den sonstigen, hier gemachten Beobachtungen so sehr ab, daß ich sie hier nachstehend wiedergebe:

Digitized by Google

1. Kuh, 3 Jahre alt, dem H. in R. gehörig, etwa 31 Stunden nach Eintritt der Krankheit untersucht. Das Tier ist mäßig gut genährt und hat vor 3 Wochen gekalbt. Trüber Blick, Stöhnen, keine Futteraufnahme. Rauhes, glanzloses Haar. Puls 80, Atmung 38, oberflächlich, mit leichten Bewegungen der Nasenöffnungen. Temperatur 41°. Kopf in toto etwas angeschwollen, Kaumuskeln angeschwollen, bretthart. Schwellung der Kehlgangsgegend. Aus Nasenöffnungen etwas Schleim, aus dem Maule etwas Speichel. Lippen angeschwollen. Beide Vordergliedmaßen in toto angeschwollen, sie messen am Vorarm. 5 cm unterhalb des Ellenbogengelenks, 45 cm, 10 cm über der Vorderfußwurzel 40 cm im Umfang. Alle Schwellungen gespannt, Fingereindrücke nicht möglich. Keine Freßlust.

Die beiden Jugularvenen liegen wie Würste vor, sie fühlen sich derb an und lassen sich nicht eindrücken. Verwaschen rote Schleimhäute, Magengeräusche und Magenbewegungen vollständig fehlend. Hungergruben stark eingefallen. Tod nach 5 Tagen.

2. Kuh des Sch. in L., am 3. Tage nach Eintritt der Erkrankung von mir untersucht.

Gutgenährtes Tier. Puls 140. Atmung 72, Temperatur 38,4°. Glotzender, ängstlicher Blick. Atmen mit geöffnetem Maule. Zunge erheblich angeschwollen, aus dem Maule herausgestreckt. Eine stärkere Anschwellung besteht auch am Zungengrunde zu beiden Seiten des Zungenwulstes. Von Zeit zu Zeit wird das weit geöffnete Maul geschlossen. Beim Wiederöffnen ist dann ein ganz kurzer schmatzender Ton zu hören. Speichelfluß in geringem Ausmaße. Sichtbare Schleimhäute verwaschen gerötet. Kopf in toto leicht angeschwollen, besonders auch in der Kehlkopfgegend. Fingereindrücke lassen sich kaum ausführen. Herzschlag pochend. Hungergruben etwas eingefallen. Keine Magengeräusche und Magenbewegungen. Die Atmung vollzieht sich ganz oberflächlich, mit leichten Bewegungen der Nasenöffnungen. Sehr häufiges Schildern mit den Hinterfüßen. Vermehrtes Stöhnen bei Druck auf die Brustwand.

Die Kuh hat am Tage vorher ein lebendes Kalb zur Welt gebracht. Tod nach 6tägiger Krankheitsdauer.

Die klinischen Erscheinungen beim Pferde.

Von den 3 Fohlen, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind, habe ich eines etwa 8 Stunden nach Eintritt der Erkrankung untersuchen können.

Es handelte sich um ein 8 Monate altes Warmblutfohlen. Temperatur 40,5°, Atmung 80mal in der Minute, oberflächlich. Puls unfühlbar, Herzschlag 120mal. Das Fohlen steht auf einer Stelle, ohne sich zu rühren. Kein Nasenausfluß, kein Ausfluß aus den Augen, keine Schwellung des Kopfes. Häufiges Schildern mit den Hinterfüßen. Krankheitsdauer 15 Stunden.

Erscheinungen beim Schweine.

Die klinischen Erscheinungen der Wild- und Rinderseuche beim Schweine wurden von mir in keinem Falle beobachtet. Ich war daher hier durchweg auf die Berichte angewiesen, die mir die Besitzer der Tiere erstatteten.

Bei einer Sau war der Kopf bei Lebzeiten stark angeschwollen, eine zweite bekam plötzlich eine gerötete Geschwulst am Halse. Die Stelle fühlte sich ganz hart an. Dieses Schwein röchelte stark. Die Temperatur betrug 41,1°. Der Tod erfolgte nach 48 Stunden.

Digitized by Google

Bei 2 Schweinen wurde im Verlaufe der Krankheit eine starke Schwellung je eines Hinterschenkels beobachtet. In einem Falle fühlte sich der erkrankte Hinterschenkel beim Betasten viel derber an als der andere.

Keine Freßlust bei den erkrankten Tieren. Stark beschleunigtes Atmen mit weit geöffnetem Maule. Röcheln. An den Nasenlöchern Schaum. Kein Husten. Tod bei 10 Schweinen nach 12, 12, 12, 22, 24, 24, 24, 30, 48, 48, 48, 58 Stunden.

Zerlegungsbefund:

Die *pathologisch-anatomischen* Veränderungen wurden von mir an 13 Rindern, 1 Fohlen, 2 Mastschweinen und 3 etwa 6 Wochen alten Ferkeln und, während meiner Erkrankung, von meinem Vertreter Tierarzt *Morgenstern* an einem Jungrind aufgenommen.

Nur bei 2 Kühen und einem Jungrinde wurden in den Lungen verschieden große derbe Herde gefunden, die bei den Kühen auf dem Durchschnitt schwarzrot, bei dem Jungrinde mehr bräunlichrot gefärbt waren, in jedem Falle sich aber dadurch auszeichneten, daß die interlobulären Septen verbreitert waren. Diese Septen waren 3—5 mm breit und mit einer gelblichen Flüssigkeit gefüllt. Sie bedingten eine auffällige Felderung des erkrankten Lungengewebes. Bei dem Jungrinde waren noch auf der Pleura dicke weißlichgelbe Fibrinplatten gelagert.

3 Jungrinder, die nach kaum 5stündiger Krankheit verendet waren, wiesen bei der Zerlegung nur ganz geringfügige septicämische Veränderungen auf. Blutungen unter den serösen Häuten, insbesondere auch in der Gegend der Herzwurzel, in einem Falle vereinzelte große Blutungen in der Rindenschicht einer Niere und geringfügiger fibrinöser Belag an der Herzwurzel. Rötung der Schleimhäute der Luftröhre und des Kehlkopfes, leichte Trübung und Rötung der Labmagenschleimhaut.

Bei der Mehrzahl aller zerlegten Tiere (Rinder, Fohlen, Schweine) fand ich wenigstens den Beginn einer Entzündung der serösen Häute. Sehr häufig war von dem Entzündungsprozesse das parietale Blatt des Herzbeutels betroffen, auffällig häufig auch die Serosa der Herzwurzel oder der Anfangsstämme der großen Blutgefäße. In den ersten Anfängen kennzeichnete sich die Entzündung durch ramiforme Rötung, verbunden mit Blutungen, oder durch zarte Fibrinfäden oder Fibrinbeläge auf dem Epikard oder auf der Serosa des Herzbeutels, des Darmes. Die entzündeten Stellen können eng begrenzt sein.

In anderen Fällen war die Entzündung der serösen Häute sehr ausgebreitet und vorgeschritten, wie bei einem eingegangenen Fohlen des G. in M. und bei einem Jungrinde des R. in Schloßgut Gilgenburg festgestellt werden konnte.

Bei einem Jungrinde des D. in Moschnitz waren dicke Fibrinplatten, wie bei der Brustseuche des Pferdes, schon nach einer offensichtlichen Krankheitsdauer von 7 Stunden vorhanden.

Digitized by Google

In fast allen Fällen wurden im pathologisch-anatomischen Krankheitsbilde Blutungen unter den serösen Häuten gefunden. Die Lieblingssitze der Blutungen waren das Epikard, die Herzwurzel, das parietale Blatt des Herzbeutels, das Netz, schließlich auch die Rippenwand. Aber auch unter der Serosa des Bauchfells, unter der Lungenpleura wurden Hämorrhagien ermittelt. Außer in den serösen Häuten waren Blutungen in Schleimhäuten keine Seltenheit. Sie wurden besonders häufig in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre, in einigen Fällen auch in der Schleimhaut des Magens und Darms gefunden. Des weiteren war Sitz der Hämorrhagien besonders das Bindegewebe in der Umgebung des Schlundkopfes, des Kehlkopfes, der Luftröhre und des Schlundes.

Bei einer Kuh waren sämtliche serösen Häute, ferner die Schleimhäute der Luftwege, des Magens und des Darms mit zahllosen kleineren und größeren Blutungen geradezu übersät. Ihre reihenweise Anordnung war auffällig.

Bei 2 Rindern waren in der Rindenschicht der Nieren vereinzelte, pfenniggroße und größere Blutungen zu ermitteln.

Die Blutungen wurden in allen Größen gesehen, von der Größe eines Stecknadelkopfes an bis zur Größe eines Fünfmarkstückes. Bald saßen sie einzeln, bald gehäuft. Hier waren sie isoliert, dort flossen sie zusammen. Beim Rinde zeigten die Hämorrhagien in einer größeren Anzahl von Fällen ein deutliches, etwas knopfförmiges Hervortreten über die Oberfläche der Umgebung. Es war dies besonders dort auffällig, wo die Serosa nicht zu straff gespannt war, sondern, wie am Netze, mehr frei lag. Auf dem Durchschnitt waren diese Blutungen nicht flüssig, sondern mehr oder weniger geronnen, spiegelnd. Äußerlich hatten die Hämorrhagien, was besonders an der Außenwand der Luftröhre gesehen werden konnte, einen lackartigen Glanz. Bei einer großen Anzahl von Rindern, die mit umfangreicheren, gelbsulzigen oder blutigsulzigen Veränderungen im Unterhautbindegewebe behaftet waren, fiel mir auf, daß die Blutgefäße, welche im Bereiche des sulzigen Gewebes oder in dessen Nähe lagen, mit gut geronnenem Blute prall gefüllt waren. Die durchschnittenen Gefäßgerinnsel hatten eine rundliche Form, eine gellatinöse Beschaffenheit, eine dunkelrote Farbe und einen spiegelnden Glanz. In einem Falle waren die äußeren Kaumuskeln stark verändert, trocken-schwarzrot verfärbt. Die hier durchschnittenen Blutgefäße zeigten sich auffällig erweitert. Die kreisrunden, gellatinösen Blutpfröpfe quollen über die Schnittfläche hervor. Auch das Herz, besonders die Vorkammern, waren oft prall mit geronnenem Blute gefüllt. Das lockere Bindegewebe, welches um Schlund und Luftröhre gelegen ist, zeigte in wiederholten Fällen eine starke Rötung. Diese wurde bedingt durch mit geronnenem Blute prall gefüllte kleinste Blutgefäßchen,

Digitized by Google

die mit ihren zarten Verästelungen wie ein feines Netzgewebe wirkten, dazwischen mit knotigen Verdickungen (kleinen Hämorrhagien).

Die Prüfung des Blutes am Kadaver, die in einem Falle 24 Stunden nach dem Tode, in einem anderen Falle 12 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, ergab, daß blaues Lackmuspapier sich leicht rötete, rotes aber unverändert blieb (Acidität). Es wäre möglich, daß diese Acidität unter Umständen schon bei Lebzeiten eintritt.

Gude weist in einer Reihe von Zerlegungsberichten darauf hin, daß die Jugularvenen von an Wild- und Rinderseuche eingegangenen Rindern mit teerartig geronnenem Blute stark gefüllt waren. In einem Falle spricht er von strotzender Füllung. Wenn auch die Konsistenz des Blutes von ihm anders beschrieben wird, als ich sie gefunden habe, so ist doch der wiederholte Hinweis auf die gefüllten Jugularen auffällig. Es wird nach dieser Richtung hin noch einer Prüfung an weiteren Objekten bedürfen, um die Frage der Beschaffenheit des Blutes in den Gefäßen verendeter Rinder entgültig zu klären.

Ich möchte hier zum Ausdruck bringen, daß die starken Schwellungen, die hin und wieder an den Gliedmaßen beobachtet werden, möglicherweise durch eine Thrombosenbildung in den Blutgefäßen bedingt sein können.

Was die Veränderungen der Haut und der Unterhaut anlangt, so war ihr Sitz in der Hauptsache der Kopf, der Kehlgang, der Hals und die Umgebung des Kehlkopfes. Aber der Grad der Prozesse war sehr verschieden. Bald waren umfangreiche, gelbsulzige oder blutigsulzige Veränderungen der Unterhaut vorhanden, die eine Dicke von 5 cm und darüber erreichten, bald nur solche von geringerem Ausmaß. Ihre Lieblingssitze waren in der Hauptsache der Hals und die Umgebung des Kehlkopfes. In einigen Fällen erwies sich das Unterhautbindegewebe des Kopfes und des oberen Teiles des Halses nur wässerig durchtränkt. Die oberen Halslymphknoten waren in allen diesen Fällen stark vergrößert, derb, auf dem Durchschnitt markig.

Zweimal wurde bei Rindern die Schlundkopfwand stark verdickt, wässerig durchtränkt und mit Blutungen durchsetzt vorgefunden.

Die Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut war in fast allen Fällen ramiform gerötet, getrübt, geschwollen, mit kleinsten und größeren Blutungen durchsetzt. Dem Grade der Entzündung nach waren alle Stufen vorhanden. Die Schleimhaut des Kehldeckels und die Bänder, welche vom Kehldeckel zum Gießkannenknorpel ziehen, waren vielfach stark sulzig durchtränkt.

Die Schleimhaut des Verdauungskanals war in einer Anzahl von Fällen in beschränktem oder größerem Ausmaß entzündlich verändert, wieder in anderen Fällen wurde nichts vorgefunden. Hauptsächlich war von dem Entzündungsprozesse der Labmagen betroffen. Die

Digitized by Google

Schleimhaut dieses Organs war mehr oder weniger stark gerötet, bis braunrot gefärbt, in gallertige breite Falten gelegt, aus denen beim Ausschneiden eine gelbliche Flüssigkeit herausfloß.

Wenn an den Verdauungsorganen erhebliche Entzündungsprozesse vorgefunden wurden, dann waren auch die Gekröselymphknoten stark vergrößert, prall und derb, auf dem Durchschnitt markig und durchfeuchtet. Ihre Kapsel war oft gerötet, einige Male wurden in ihr größere Blutungen festgestellt.

Die Milz war fast stets unverändert. Bei einem Rinde war in der Milz, am Rande beginnend, eine etwa 3 cm lange und 2 cm breite Stelle vorhanden, die sich schon äußerlich durch ihre schwarzrote Farbe von der stahlblauen Milzkapsel abzeichnete. Beim Betasten fühlte sich diese Stelle völlig derb an. Auf dem Durchschnitt zeigte dieser Herd eine schwarzrote Farbe und einen leicht speckigen Glanz. Es sah so aus, als wäre ein Stückchen erkranktes Lungengewebe in die Milz verpflanzt worden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Wild- und Rinderseuche bei Schweinen habe ich in 5 Fällen nachprüfen können. Es handelte sich zunächst um 3 etwa 6 Wochen alte Ferkel, welche in einem durch Wild- und Rinderseuche verseuchten Viehstalle in einer abgeschlagenen Bucht untergebracht waren. In diesem Stalle war kurz vorher eine Kuh an Wild- und Rinderseuche notgeschlachtet worden, ferner 1 Fohlen und 1 Zuchtsau verendet. Ich möchte nur hervorheben, daß bei 2 Ferkeln der Kehlgang beulenförmig aufgetrieben war. Diese Stelle fühlte sich beim Betasten auffällig derb an. Das Unterhautbindegewebe zeigte sich hier stark wässerig durchtränkt. Das 3. Ferkel wies keine Auftreibung im Kehlgange auf, bei ihm war die Haut weich. Lungenveränderungen wurden bei den 3 Ferkeln nicht vorgefunden.

Ganz anders gestaltete sich der pathologisch-anatomische Befund, der bei 2 Mastschweinen eines anderen Bestandes erhoben werden konnte. Es handelte sich um Schweine des Besitzers K. in Gr., der von 13 Schweinen und 2 Rindern 10 Schweine und 1 Rind innerhalb 8 Tagen an Wild- und Rinderseuche verlor. Die übrigen 8 verendeten Schweine konnte ich leider nicht zerlegen. Das Zerlegungsbild wurde durch die Veränderungen an den Lungen beherrscht, die in ihrem Gewebe ganz umfangreiche, derb hepatisierte Stellen aufwiesen. Auf dem Durchschnitt war das veränderte Lungengewebe bräunlichrot, durch etwa 3 mm breite Septen deutlich gefeldert. Bei dem einen Schweine war die Pleura an beschränkter Stelle entzündlich verändert. Bei dem anderen war auf dem Epikard ein zarter Fibrinbelag. Beiden Schweinen gemeinsam war die auffällige Schwellung der geröteten und sich derb anfühlenden bronchialen und oberen Halslymphknoten, die auf dem Durchschnitt markig und etwas feucht erschienen.

Digitized by Google

Bipolare Bakteriengruppe und Frage der wechselweisen Übertragbarkeit.

Es wird von allen Autoren unbestritten festgestellt, daß von unseren Haustieren Pferde, Rinder und Schweine an Wild- und Rinderseuche erkranken können und daß der Erreger dieser Seuche als zu der Gruppe der ovoiden-bipolaren Bakterien gehörig zu gelten hat.

Wenn *Kitt* berichtet, daß es gelungen wäre, die Bakterien der Geflügelcholera, der Wild- und Rinderseuche und der Schweineseuche wechselweise auf Geflügel, Schweine, Pferde und Rinder zu übertragen, so möchte ich die angestellten Übertragungsversuche doch mit einiger Vorsicht beurteilen. Es handelte sich in allen diesen Fällen, mit Ausnahme des von *Stang* und *Pfersdorff* mitgeteilten, um künstliche Infektionen mit lebenden Kulturen. Daher werden noch zahlreiche Versuche, die aber nur unter natürlichen Verhältnissen angestellt werden dürfen, nötig sein, um die Frage der wechselseitigen Übertragbarkeit einwandfrei zu klären. Jedenfalls steht fest, daß den veterinärpolizeilichen Belangen bei Annahme der Artgleichheit der hierher gehörigen Erreger die allergrößten Schwierigkeiten sich entgegenstellen.

Gehören alle diese Bakterien gewissermaßen zum Formenkreise einer Art und bilden sie so eine Arteinheit, dann müssen auch die Bezeichnungen „Geflügelcholera, Schweineseuche, Wild- und Rinderseuche, Kaninchensepticämie" fallen. Es darf dann nur die einheitliche Bezeichnung „hämorrhagische Septicämie" — auch in der Seuchengesetzgebung — angewandt werden. Die Namen für die aufgeführten Seuchen hätten dann „hämorrhagische Septicämie des Geflügels, der Schweine, der Rinder, der Kaninchen" zu lauten. Wenn der Befund der ovoiden Bakterien entscheidend sein sollte, dann gäbe es auch keine Wild- und Rinderseuche bei Schweinen, dann müßte auch die differenzierte Behandlung des Fleisches von Schweinen, die an Schweineseuche, und von solchen, die an Wild- und Rinderseuche erkrankt waren — dort Zulassung zur Tötung und zum menschlichen Genuß, hier Tötung und Verwendungsverbot — fallen.

Die Autoren, welche die jetzt gültige Seuchengesetzgebung formulierten, haben in den Bestimmungen der Wild- und Rinderseuche die Auffassung der Artgleichheit der Erreger nicht zum Ausdruck gebracht. Jedenfalls sind zur Bekämpfung der Wild- und Rinderseuche, der Schweineseuche und der Geflügelcholera ganz verschiedene gesetzliche Bestimmungen getroffen worden. Die tierärztlichen Sachverständigen, welche die Vorschriften entwarfen, haben die Schweineseuche und die Wild- und Rinderseuche der Schweine scharf voneinander geschieden und damit bekundet, daß die Art des Verlaufes und die klinischen, vielleicht auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen — einerseits der Schweineseuche, anderer-

Digitized by Google

seits der Wild- und Rinderseuche der Schweine — eine Differenzierung für die Zwecke der Seuchenbekämpfung notwendig machen.

Nach meiner Ansicht handelt es sich beim Virus der Wild- und Rinderseuche um eine gute Art, wenigstens aber um eine scharf abgegrenzte Unterart im Sinne der botanischen Terminologie. Ich will diese Auffassung an einer anderen Stelle näher zu begründen suchen.

Besondere Eigenschaften des Erregers.

Zerfall: Ich möchte auf eine Eigentümlichkeit der Erreger aufmerksam machen, die auffällig erscheint, nämlich ihre Neigung, in den tierischen Organen schnell zu zerfallen. Auf dieses Verhalten wurde ich schon durch eigene Beobachtungen hingewiesen. Das Veterinäruntersuchungsamt hat seinerseits den schnellen Zerfall der Erreger in den eingesandten Proben durch mehrfache Versuche festgestellt, mir diese Tatsache noch besonders mitgeteilt und die sehr beschleunigte Einsendung von infektiösem Material auf Grund der gemachten Erfahrungen als durchaus wünschenswert bezeichnet. Der Nachweis der bipolaren Bakterien wäre nicht selten zunächst gelungen, aber mit denselben Organen in den nächsten Tagen weder bakteriologisch noch durch den Tierversuch zu erbringen gewesen.

In 2 Fällen von verzögertem Verlaufe der Wild- und Rinderseuche bei Rindern — 4—5 Tagen — wurde in den bald nach dem Tode von mir entnommenen und eingeschickten Proben der Erreger weder färberisch noch durch den Tierversuch ermittelt, obgleich unzweifelhaft die genannte Seuche vorlag. Ich habe mir diese Tatsache so erklärt, daß bei längerer Krankheitsdauer die Bakterien im tierischen Körper vollständig zugrunde gehen können.

Wird bei Erregern der Geflügelcholera und der Schweineseuche festgestellt, daß ein schneller Zerfall nicht erfolgt, dann würde dieses verschiedene biologische Verhalten ein beachtenswertes Unterscheidungsmerkmal sein, das vielleicht schon genügt, die Artstellung der Wild- und Rinderseucheerreger zu sichern.

Blutübertragungsmöglichkeit auf Geflügel.

Des weiteren wäre von Wichtigkeit, durch geeignete Versuche festzustellen, ob die Erreger der Wild- und Rinderseuche bei natürlicher Ansteckung auf Geflügel mit tödlichem Ausgange übertragen werden können. Nach den Beobachtungen, welche ich in 2 Fällen hier machen konnte, muß mit der Möglichkeit einer solchen Übertragung gerechnet werden.

Einem Fleischer der Stadt G., in deren Nähe das Seuchengebiet lag, verendeten Anfang November plötzlich 4 von 7 Hühnern. Eins fiel in eine Schweinebucht, in der sich 3 Mastschweine befanden, und wurde von diesen aufgefressen. Etwa 24 Stunden nach diesem Vorfall erkrankten die 6 Mastschweine schwer,

Digitized by Google

das eine wurde gesund, die beiden anderen verendeten nach ganz kurzer Krankheitsdauer.

Es wurde von mir folgender Befund erhoben:

Leichte diffuse Rötung der Haut in größerem Umfange an Hals, Brust, Bauch und Schenkeln. Magenschleimhaut intensiv dunkelrot gefärbt, geschwollen, getrübt. Auf den geröteten Partien haftet ein sehr zarter, grauweißlicher Belag, der in Form einer feinen Membran sich flächenhaft ausbreitet und an den Rändern beim Abspülen etwas flottiert. Darmschleimhaut, insbesondere Dickdarmschleimhaut in großem Umfange braunrot, getrübt, geschwollen, mit feinsten gefüllten Blutgefäßchen und kleinsten Blutpunkten durchsetzt. Gekröselymphknoten stark vergrößert, ihre Kapsel gerötet, auf dem Durchschnitt markig, graurot, mit Blutungen durchsetzt. An beschränkter Stelle des Gekröses eine entzündliche Rötung mit feinsten, gefüllten Blutgefäßchen, kleinsten Blutungen und Trübung der Oberfläche.

Mägen beider Schweine mit Futterbrei gefüllt, in diesem reichlich Federn und Knochenstücke des aufgefressenen Huhnes.

Dem Veterinäruntersuchungsamt sandte ich Blut- und Organteile von jedem Schweine zur Untersuchung zu. Es wurde von mir in einem Anschreiben zum Ausdruck gebracht, daß das tote Huhn an Geflügelcholera gelitten haben und diese Seuche auf die beiden Schweine durch das Auffressen des Kadavers übertragen sein könne.

Vom Untersuchungsamt erhielt ich den schriftlichen Bescheid, daß in den Originalausstrichen aus den eingesandten Proben der beiden Schweine keine Bakterien gefunden wären. Ein geimpftes Kaninchen sei nach 24 Stunden unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Septicämie verendet. In seinem Herzblut wären zahlreiche bipolare Bakterien nachgewiesen worden. Mit dem Herzblut des Kaninchens wäre eine Taube geimpft, die nach 18 Stunden ebenfalls unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Septicämie verendete. Auch im Herzblut der Taube waren zahlreiche ovoide Bakterien vorhanden.

Nach Eingang des mitgeteilten Bescheides handelte es sich nun für mich darum, eine Diagnose zu stellen. War das Huhn, welches die Schweine gefressen hatten, an Geflügelcholera oder an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen? Ich entschied mich für die letztere Seuche. Es wurde der Umstand gewürdigt, daß es sich um einen Fleischer handelte, der aus dem südlichen und verseuchten Gebiete des Kreises seine Schlachttiere bezog. Die Hühner waren ganz in der Nähe des Fleischverarbeitungsraumes untergebracht. Falls ein an Wild- und Rinderseuche erkranktes Schlachttier dort verarbeitet worden war, hatten die Hühner die schönste Gelegenheit, kleine Fleischstücke oder auch Blut von einem solchen Tiere zu fressen. Geflügelcholera herrschte damals weder in Gilgenburg noch in seiner Umgebung. Auffällig war, daß in den eingesandten, von den Schweinen stammenden Proben keine Bakterien nachgewiesen werden konnten. Ich nahm an, daß bei einer Infektion mit Geflügelcholeravirus die Bakterien der Geflügelcholera in den Proben ihre Färbbarkeit nicht verloren hätten. Alle diese Erwägungen führten dazu, bei den beiden Schweinen Wild- und Rinderseuche als Todesursache anzunehmen.

Noch ein anderer Fall von Wild- und Rinderseuche war mit einem vorausgegangenen Sterben des Geflügels eng verknüpft.

Am 6. X. 1927 stellte ich den Ausbruch der Geflügelcholera in dem Gehöfte des Besitzers D. in Wittmannsdorf fest. Bald darauf — um den 10. X. — sind im gleichen Gehöfte 3 Jungrinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen. Bemerkenswert erscheint, daß in der nächsten Nähe dieses Besitzers ein Fleischer M.

Digitized by Google

wohnt, unter dessen Hühnern der erste Ausbruch der Geflügelcholera in der Ortschaft erfolgt war. Zu beachten ist auch der Umstand, daß Fleischer M. seine Schlachttiere in der Hauptsache aus dem Kreise Neidenburg bezog, der damals schon durch Wild- und Rinderseuche verseucht war. Auch hier bestand die Möglichkeit, daß Fleischer M. ein an Wild- und Rinderseuche erkranktes Tier in seiner Schlachtstätte verarbeitet hatte, und daß dann an den Abfällen solchen Fleisches sich zuerst die eigenen, später die Hühner des Nachbarn G. infizierten. So könnte eine Übertragung des Virus auf die Rinder erfolgt sein.

In Anknüpfung an die Ergebnisse der geschilderten beiden Vorfälle erscheint es notwendig, natürliche Übertragungsversuche mit den zur Gruppe der ovoiden Bakterien gehörigen Krankheitserregern anzustellen, und zwar nach folgenden Gesichtspunkten hin:

1. Ist eine natürliche Übertragung des Wild- und Rinderseuchenvirus auf Hühner möglich?
2. Ist Schweineseuche auf Rinder und Pferde zu übertragen?
3. Können mit Material von an Geflügelcholera verendetem oder erkranktem Geflügel Schweine infiziert werden, und ist dann auch eine weitere Infektion vom Schweine auf das Rind herbeizuführen?

Nur dann, wenn die Versuche unter Beachtung der für natürliche Infektionen in Betracht kommenden Verhältnisse in größeren Versuchsreihen durchgeführt werden, darf man hoffen, das Dunkel um die Ätiologie der Wild- und Rinderseuche zu lichten.

Tenazität des Ansteckungsstoffes.

Es liegen 2 Beobachtungen vor, die *Beachtung* verdienen. Bei J. in N. erkrankten eine Sau und eine Kuh, die in demselben Stalle standen, in einer Zwischenzeit von 4 Wochen an Wild- und Rinderseuche. Des weiteren gingen in Schloßgut G. zunächst 2 und 6 Wochen später ein Jungrind an dieser Krankheit ein. Auch diese Tiere hatten alle in demselben Stallraum gestanden. Vielleicht darf man annehmen, daß der Ansteckungsstoff in beiden Fällen angetrocknet war und sich in diesem Zustande — im Gegensatz zu seiner Hinfälligkeit im Fleische — 4Wochen lang und darüber virulent erhalten hat.

Diagnose.

Der Leiter des Veterinäruntersuchungsamtes in K. erklärte, nicht in der Lage zu sein, durch die bakteriologische Untersuchung und den Tierversuch bei Schweinen die Wild- und Rinderseuche und die Schweineseuche voneinander zu unterscheiden. Wenn dies nun so ist, dann müssen für die Stellung der Diagnose des beamteten Tierarztes in der Hauptsache Verlauf und klinische Erscheinungen den Ausschlag geben. Auch die äußeren Umstände werden in Betracht gezogen werden müssen. Bei Wild- und Rinderseuche der Schweine ist die Krankheitsdauer nur sehr kurz, meistens erfolgt innerhalb 24—36 Stunden der

Digitized by Google

Tod. Die Atmung vollzieht sich auffällig angestrengt. Die Tiere atmen oft mit offenem Maule und röcheln, ja schnarchen. Dabei fehlt jeder Husten. Bei der Zerlegung werden die interlobulären Septen nicht selten verbreitert vorgefunden. Im Kehlgang, ferner um Kehlkopf und Luftröhre, werden öfters sulzige Ergüsse beobachtet.

Wenn in einem Gehöfte Erkrankungen von Rindern und Pferden an Wild- und Rinderseuche vorgekommen sind, dann müssen in diesem Gehöfte alle schnell zum Tode führenden Erkrankungen von Schweinen zunächst den Verdacht der Wild- und Rinderseuche erregen.

Bei Schweinen müssen Verlauf und klinische Erscheinungen, nähere Umstände und Zerlegungsbefund für die Stellung der Diagnose entscheidend sein. Diese meine Auffassung will ich durch einige Beispiele erhärten.

1. Dem Lehrer J. in W. erkrankte am 14. X. 1927 eine Sau und mußte nach etwa 2tägiger Krankheit geschlachtet werden. Um dieselbe Zeit waren in einem Nachbargehöfte 3 Rinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen. Nach dem erstatteten Berichte hatte die Sau folgende Krankheitserscheinungen gezeigt: Röcheln, Versagen der Futteraufnahme, 41,1° Temperatur, derbe, gerötete Geschwulst am Halse. 4 Wochen später verendete dem Lehrer eine Kuh an Wild- und Rinderseuche. Auf Grund des Vorberichtes und der näheren Umstände darf angenommen werden, daß auch bei dem zuerst erkrankten Schweine Wild- und Rinderseuche vorgelegen hatte.

2. Dem Besitzer K. in Gr. erkrankten und verendeten innerhalb einer Woche 10 große Schweine. Vorbericht: Keine Freßlust, Atmen mit aufgesperrtem Maule, Röcheln, Schnarchen. Kein Husten. Bei einem Schweine hatte die Erkrankung mit auffälliger Schwellung eines Hinterschenkels angefangen. Tod nach 12 bis 24 Stunden, in einigen Fällen nach 2 Tagen. In der gleichen Ortschaft waren 14 Tage vorher 3 Rinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen. In dem Nachbargehöft des K. wohnt ein Fleischer, der nachweislich das Fleisch zweier an Wild- und Rinderseuche erkrankter Jungrinder kurz vorher in seiner Schlachtstätte verarbeitet hatte. Bei der Zerlegung zweier Schweine wurde von mir Lungenentzündung festgestellt. Die Septen in den Entzündungsprozessen waren verbreitert. Auf Grund des Krankheitsverlaufes, der hier mitgeteilten Krankheitserscheinungen, des Zerlegungsbefundes und aller näheren Umstände begutachtete ich, daß Wild- und Rinderseuche bei diesen Schweinen vorliege. Erst einige Tage später verendete eine Kuh desselben Besitzers, die mit den Schweinen zusammen in einem Stalle untergebracht war. Die Zerlegung und die Nachprüfung im Veterinäruntersuchungsamt ergab bei diesem Tiere Wild- und Rinderseuche, bei den beiden Schweinen bipolare Bakterien.

3. Im Gut Seythen diagnostizierte ich bei einem Jungbullen, der in einer besonderen Bucht gehalten und nur von der Wirtin gefüttert wurde, Wild- und Rinderseuche. Ohne jede Kenntnis der Vorgänge sprach ich sofort die Überzeugung aus, daß diesem Todesfall Erkrankungen von Schweinen an Wild- und Rinderseuche vorausgegangen sein dürften. Das wurde bestätigt. Einige Tage vorher waren 3 Mastschweine des Gutes nach ganz kurzer Krankheit eingegangen. Ein Schwein hatte eine auffällige Schwellung eines Hinterschenkels gezeigt. Die Wirtin hatte das Fleisch zweier Schweine zum Füttern der Hühner erhalten. Auf Grund dieses Vorberichtes, der Schwellung einer Hintergliedmaße bei einem Schweine und aller näheren Umstände gab ich mein

Digitized by Google

Gutachten dahin ab, daß auch bei den Schweinen Wild- und Rinderseuche vorgelegen hat.

4. Im Schloßgut G. stellte ich an 2 Jungrindern des Gutsbesitzers R. Wild- und Rinderseuche fest. Im Anschluß an diese Feststellung sprach ich die Überzeugung aus, daß eine Erkrankung an Wild- und Rinderseuche bei den Schweinen des Gutes oder der Instleute vorausgegangen sein dürfte. Die angestellten Ermittelungen ergaben dann, daß 2 Instleute, die direkt auf dem Gutsgehöfte wohnten, etwa 10 Tage vor der Erkrankung der beiden Jungrinder 3 Schweine verloren hatten. Die Tiere hatten nach dem Berichte sehr beschleunigt und mit offenem Maule geatmet, geröchelt und waren nach ganz kurzer Krankheitsdauer eingegangen. Nach dem Tode wurden die Erscheinungen einer Lungenentzündung gefunden. Es war anzunehmen, daß die 3 Schweine an Wild- und Rinderseuche eingegangen sind.

Zur Differentialdiagnose möchte ich folgendes mitteilen:

Ich habe vor etwa 22 Jahren eine Erkrankung zahlreicher Rinder infolge des Stiches der Simulia ornata gesehen, die mit Wild- und Rinderseuche verwechselt werden konnte. Die Herde wurde im Monat Mai auf eine, von einem Bache durchflossene, an einen Wald grenzende Weide getrieben und sofort von einem ungeheuren Schwarm kleinster Mücken befallen. Zwei Rinder verendeten auf der Weide unter Erstickungserscheinungen, die anderen wurden schleunigst in den Stall getrieben. Dort sah ich sie am nächsten Tage. An Kopf und Hals aller Rinder wurden sehr umfangreiche Anschwellungen festgestellt. An den weißen Körperstellen, insbesondere auch am Euter, waren zahllose, scharf umgrenzte Blutungen zu sehen, die ein Bild boten, als wenn die Rinder mit feinstem Schrote angeschossen waren. Fast alle erkrankten Rinder wurden nach einigen Tagen gesund. Die gefangenen Mücken wurden von mir an das Pathologische Institut der tierärztlichen Hochschule eingesandt und dort als Simulia ornata bestimmt. Es ist natürlich klar, daß die erwähnte Mückenart zahlreiche Erkrankungen an Wild- und Rinderseuche auslösen kann, wenn diese Ektoparasiten Gelegenheit hatten, auf einer Weide zunächst erkrankte und dann gesunde Rinder zu befallen. In unserem Falle wurde durch die Genesung sämtlicher betroffenen Rinder bewiesen, daß Wild- und Rinderseuche nicht vorlag.

Endlich möchte ich noch eine ätiologisch dunkle Erkältungskrankheit erwähnen, die ich einmal bei Jungrindern beobachtet habe und die mit Wild- und Rinderseuche verwechselt werden könnte.

Im Gut S. waren 8 Jungrinder eingeführt und in dem Viehstall dicht an einer schlecht schließenden Tür aufgestellt, die sich am Giebel befand. An jenem Tage, es war im Winter, lag ein starker Sturmwind gerade auf der Türe. Die Jungrinder erkrankten sämtlich nach 24 Stunden unter folgenden Erscheinungen: Schwellung des Kopfes, brettharte Beschaffenheit der Kaumuskeln. Die Zungen wurden zum Teil aus dem Maule herausgestreckt, waren aber nicht vergrößert. Das Maul war leicht zu

Digitized by Google

öffnen. Speichelfluß. Unvermögen zum Schlucken. 2 Rinder mußten nach kurzer Krankheit notgeschlachtet werden, die übrigen genasen. Die geschilderte Erkrankung führte ich auf eine schwere Erkältung zurück. Die Lähmungserscheinungen an der Zunge, das Unvermögen zu schlucken, machten es nicht schwer, eine Erkrankung an Wild- und Rinderseuche auszuschließen.

Fleischbeschau.

Es wurde bei der Fleischuntersuchung das Fleisch von 4 Rindern und einem Schweine, die an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen waren, in Unkenntnis des Vorliegens dieser Seuche zum menschlichen Genusse freigegeben. Anscheinend hat der Genuß dieses Fleisches eine Schädigung der Gesundheit des Menschen nicht herbeigeführt.

Die Vernichtung des Fleisches von Pferden und Rindern, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind, hat keine besondere wirtschaftliche Bedeutung, weil diese Tiere der Entschädigung unterliegen. Bei Schweinen werden jedoch durch das Verbot der Schlachtung kranker Tiere in einzelnen Fällen Härten geschaffen, die für die betreffende Wirtschaft kaum tragbar erscheinen. Ich möchte hier auf einen Seuchenausbruch hinweisen, der Ende Januar 1928 in dem Gute F. erfolgte. Hier standen 30 hochwertige Zuchtsauen und 1 Zuchteber, alle im Gewicht von 3—4 Zentnern, als die Wild- und Rinderseuche unter ihnen ausbrach. Da ich die Schlachtung der erkrankten Sauen verboten hatte, mußte der Besitzer zusehen, wie von den wertvollen Tieren eins nach dem anderen verendete. Er verlor so etwa 25 Zuchtsauen und 1 Zuchteber.

Warum wird eine Schlachtung der erkrankten Schweine nicht unter den gleichen Bedingungen zugelassen, wie sie für Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest bestehen? Da die Bakterien der Wild- und Rinderseuche im Tierkörper nach verhältnismäßig kurzer Zeit vollständig zerfallen können — vielleicht ist dies die Regel —, liegt für eine solche differenzierte Behandlung des Fleisches kranker Schweine kein einleuchtender Grund vor. Wenn das Fleisch von an Wild- und Rinderseuche erkrankten Schweinen — soweit es nicht aus anderen Gründen als untauglich zum Genusse erklärt werden muß — nach den Vorschriften für bedinglich-taugliches Fleisch gekocht oder gepökelt würde, dann wäre doch wenigstens eine teilweise Verwertung der Tiere möglich gemacht.

Entschädigung.

Die Viehseuchengesetzgebung sieht grundsätzlich eine Entschädigung für Verluste von Schweinen nicht vor. Wahrscheinlich ist für diesen Ausschluß die Erwägung maßgebend gewesen, daß eine Entschädigung für Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest untragbare

Digitized by Google

Kosten verursachen würde. Dem kann im allgemeinen zugestimmt werden.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Wild- und Rinderseuche der Schweine unter der Geltung der jetzigen, veterinärpolizeilichen Bestimmungen. Das Verbot der Tötung erkrankter oder verdächtiger Schweine ohne jede Entschädigung erscheint wenigstens in allen jenen Fällen von Wild- und Rinderseuche als besonders hart, in denen es sich um Massenerkrankungen handelt. Dazu kommt, daß die Wild- und Rinderseuche als solche und besonders bei Schweinen doch verhältnismäßig nur selten und auch dann nur mehr lokal beobachtet wird. Es würden also aus der gesetzlichen Verpflichtung, hier eine Entschädigung zu gewähren, keine untragbaren Kosten entstehen. Auch bliebe ja immer noch die Möglichkeit, die Entschädigung auf jene Fälle zu beschränken, in denen die Seuche besonders verlustbringend auftritt. Es ist ferner zu beachten, daß das Fleisch der erkrankten Schweine für die menschliche Gesundheit nicht schädlich erscheint, und daß das Verbot seiner Verwendung nur aus veterinärpolizeilichen Gründen erfolgt.

Auch *Gude* tritt für eine Entschädigung der Schweine bei Wild- und Rinderseuche ein und begründet diese Forderung damit, daß es die beste Maßnahme gegen Verheimlichungen sei.

Veterinärpolizeiliches.

Bei Wild- und Rinderseuche hat nach § 9 Nr. 1 der Ausführungsbestimmungen zum Pr. Ausführungsgesetz vom 25. VII. 1911 in allen Fällen eine Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachtens an einer anderen Stelle — in Ostpreußen im Veterinäruntersuchungsamt in Königsberg — stattzufinden. An dieses Amt sind drei lufttrockene, ungefärbte Deckglasausstriche aus den veränderten Teilen der Muskulatur und je ein Organstückchen aus dieser Muskulatur und aus der Milz zur Nachprüfung einzusenden. Zugleich mit den Proben hat der beamtete Tierarzt die Niederschrift über die Zerlegung und sein Gutachten der Untersuchungsstelle zu übermitteln.

§ 7 A.B.A.G. schreibt vor, daß der beamtete Tierarzt bei Wild- und Rinderseuche außerdem eine mikroskopische Prüfung vorzunehmen hat.

Diese Vorschriften, die bei der erfolgten Feststellung der Wild- und Rinderseuche oder des Verdachtes dieser Seuche von dem beamteten Tierarzt beachtet werden sollen, sind der Abänderung dringend bedürftig. Wenn es dem Veterinäruntersuchungsamte nicht möglich ist, die Wild- und Rinderseuche bei Schweinen festzustellen, dann dürfte sich die Einsendung von Ausstrichpräparaten und Organteilen dieser Tiere in jedem Falle erübrigen. Und was die Vorschrift der mikroskopischen Untersuchung angeht, so läßt sich diese unter Umständen

Digitized by Google

selbst dann kaum ausführen, wenn es sich nur um ganz vereinzelte Fälle handelt. Hier im Kreise mußte die Zerlegung meistens bei künstlicher Beleuchtung erfolgen. Aber unmöglich war es, eine mikroskopische Untersuchung in den bäuerlichen Wirtschaften bei Petroleumbeleuchtung zu betätigen. Ich habe nur in einem Falle das mitgeführte Reisemikroskop gebrauchen können. Wenn die Zerlegungen sich häufen, dann wird jede mikroskopische Untersuchung vollends ausgeschlossen sein.

Was die Einsendung ungefärbter Deckglasausstriche aus Organproben anbetrifft, so möchte ich hier hervorheben, daß die Ausstriche auf Deckgläschen wegen ihrer großen Zerbrechlichkeit unpraktisch erscheinen. Als viel geeigneter sind Ausstriche auf Objektträgern anzusehen.

Von der Einsendung von Milzproben habe ich in fast allen Fällen Abstand genommen, weil dieses Organ in den Kadavern sehr leicht in Fäulnis übergeht. Ich wählte dafür das Ohr, in der Annahme, daß im Ohrvenenblut die Erreger sich am längsten unzerfallen erhalten.

Was die Nachprüfung der amtstierärztlichen Gutachtens angeht, so bin ich mit *Gude* der Ansicht, daß die Zuständigkeit des beamteten Tierarztes unbedingt einer Erweiterung bedarf. In allen Fällen eines negativen Ergebnisses der Nachuntersuchung beim Rinde und Pferde müßte das Gutachten des beamteten Tierarztes für die Entschädigungsleistung von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren.

Von
Privatdozent Dr. **K. Trautwein,** Dr. **E. Thomashoff** und Dr. **K. R. Höve.**

(*Eingegangen am 20. Mai 1928.*)

A. Einleitung und Literatur.

Die experimentelle Epizootologie der M.K.S. (Maul- und Klauenseuche) ist durch die Arbeiten der letzten Jahre in mannigfacher Hinsicht bereichert worden. Die Untersuchungen namentlich über das Verhalten des Virus im Tierkörper vom Moment der Infektion an sowie über die Tenazität des Erregers in der Außenwelt haben zahlreiche wertvolle Fingerzeige für die Epizootologie erbracht. Die fundamentalen Erkenntnisse, daß das Virus vom Ort seiner primären Ansiedlung in die Blutbahn und von da in alle Organe gelangen kann, sowie andererseits, daß das Virus nach seiner Ausscheidung aus dem Körper sich sehr resistent gegenüber den Einflüssen der Außenwelt verhält, sind heute als gesichert anzusehen. Umstritten jedoch sind bislang, abgesehen von den Aphthen und dem Mundhöhlensekret, noch die Wege, auf denen das Virus aus dem Körper ausgeschieden wird. Von der größten Wichtigkeit für die Verbreitungsweise der Seuche ist speziell die Frage, ob der von kranken Tieren ausgeschiedene Harn sowie der Kot das Virus der M.K.S. enthalten. Die Ansichten der Autoren hierüber gehen weit auseinander.

Loeffler[12] und *Uhlenhuth*[15] verneinen die Frage, daß Virus im Urin oder Kot ausgeschieden wird.

Zu ebenso negativen Ergebnissen kam in neuerer Zeit *Bielang* (Untersuchungen an 8 Meerschweinchen, 3 Rindern und 5 Schweinen).

Dem negativen Standpunkt der genannten Autoren schließen sich *Kitt*[10] sowie *Fröhner-Zwick*[15] und *Hutyra-Marek*[19] in ihren Lehrbüchern an. Harn und Kot sind nach ihrer Ansicht nur dann infektiös, wenn sie sekundär mit Blaseninhalt vermischt werden.

Eine Mittelstellung zu diesen Fragen nimmt *Uhlenhuth* ein. Nach seiner Ansicht wird das Virus im allgemeinen, wenigstens bei der gutartigen M. K. S., im Harn und in den Faeces nicht ausgeschieden, aber bei der bösartigen Form der Seuche kann das Virus im Harn und Kot auftreten.

Digitized by Google

Eine dritte Gruppe von Forschern schließlich vertritt die Ansicht, daß das Virus primär durch den Harn ausgeschieden wird. *Terni*[14] sieht die Nieren als das hauptsächlichste Ausscheidungsorgan für den M.K.S.-Erreger an: „Die Ausscheidung des Virus erfolgt größtenteils durch die Nieren, in viel geringerem Grade durch Milch und Speichel, und diese werden in den meisten Fällen auch nur durch Beimischung der Produkte der lokalen Krankheitsherde infektiös. Man kann vielmehr nachweisen, daß die Virulenz des Virus durch den Speichel vermindert wird, während sich das Virus lange Zeit im Harn hält."

In Versuchen von *Vallée* und *Carré*[11] erwies sich der Urin schon virulent, bevor die klinischen Symptome der M. K. S. zu beobachten waren.

Desgleichen ist *Goebel*[7] bei seinen Untersuchungen über die Infektiosität von Harn und Galle sowie Milch bei Meerschweinchen zu positiven Ergebnissen gekommen. Eine Untersuchung des Kotes haben die zuletzt genannten Forscher nicht vorgenommen.

Auch wenn man von äußeren Bedingungen, namentlich solchen der Technik, absieht, müssen für die Erklärung der Differenzen verschiedene Faktoren berücksichtigt werden. Es ist naheliegend, die Infektiosität des Harns und des Kotes mit der Schwere des Krankheitsverlaufes zusammenzubringen. Wie bereits erwähnt, hält *Uhlenhuth*[16] die Ausscheidung des Virus durch den Harn nur bei der bösartigen M.K.S. für wahrscheinlich. Die Resultate der einzelnen Forscher müßten also weitgehendst beeinflußt sein durch die Virulenz des verwendeten Virus. Als weitere Erklärungsmöglichkeit ist die heute feststehende Pluralität des Erregers in Betracht zu ziehen. Es wäre denkbar, daß die Autoren mit verschiedenen Virustypen gearbeitet haben und so voneinander abweichende Resultate erzielten. Als weitere Möglichkeit käme schließlich hinzu, daß das Virus nicht, wie *Terni*[14] annimmt, regelmäßig durch die Nieren ausgeschieden wird, sondern daß dieser Fall unabhängig von der Virulenz und dem Typ des Erregers nur relativ selten eintritt. Dann allerdings würde der bescheidene Umfang der bisher vorliegenden Untersuchungen die Widersprüche ohne weiteres erklären. Ein Teil der Forscher hatte bei seinen Untersuchungen zufällig eines oder mehrere Versuchstiere, die das Virus mit dem Harn ausschieden, während bei dem weitaus größten Prozentsatz der erkrankten Tiere der Nachweis des Virus im Harn nicht gelingt.

Die vorliegende Frage erschien uns namentlich mit Rücksicht auf die praktischen Folgerungen für die Bekämpfung der M.K.S. wichtig genug, um sie erneut einer eingehenden Prüfung zu unterziehen und die zwischen den Angaben der einzelnen Autoren bestehenden Differenzen aufzuklären. Für die Bekämpfungsmaßnahmen ist ferner von Interesse nicht nur die Tatsache der Ausscheidung des Virus durch den Harn und Kot an sich, sondern im positiven Falle auch der Zeitpunkt, zu dem die Ausscheidung einsetzt und beendet ist.

Unter Berücksichtigung aller aufgezählten Momente haben wir unsere Untersuchungen, über die wir im folgenden berichten, an einem

Digitized by Google

größeren Tiermaterial durchgeführt. Beinahe als Selbstverständlichkeit ergab sich hierbei, daß wir den Harn und Kot in Parallele mit dem Blut der erkrankten Tiere auf ihren Virusgehalt untersucht haben, um die Beziehungen zwischen dem Infektionsablauf und der Ausscheidung des Virus aus dem Organismus besser noch als durch bloße Beobachtung der klinischen Symptome feststellen zu können. Die Versuche erstreckten sich sowohl auf das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen als auch auf das spontan empfängliche Rind und Schwein sowie auf die Ziege.

Gleichzeitig prüften wir die Galle von Meerschweinchen, Schweinen und Rindern auf ihren Gehalt an M.K.S.-Virus. Diese Versuche waren geeignet, einmal Zusammenhänge zwischen der Infektiosität des Kots und der Galle aufzudecken, zum anderen waren sie von Interesse für die Frage der Dauerausscheider.

Im zweiten Teil der vorliegenden Arbeit berichten wir sodann über eine weitere Serie von Versuchen, die zur Feststellung des Virusgehalts der Milch M.K.S.-kranker Meerschweinchen und Ziegen dienten. Die große, mitunter verhängnisvolle epizootologische Bedeutung der infektiösen Milch für die Verbreitung der M.K.S. steht fest. Auch hier war ein Hauptziel unserer Experimente, Klarheit zu schaffen über den Zeitpunkt nach der Infektion, zu dem die Milch frühestens infektiös ist, und zu welchem das Virus wieder aus der Milch verschwindet. Falls sich fernerhin eine Parallele mit der Infektiosität des Blutes ermitteln ließ, so konnte daraus geschlossen werden, daß das Virus primär in der Milch enthalten ist, unabhängig von sekundärer Beimischung von Blaseninhalt. Die erstere Möglichkeit wurde von früheren Autoren verneint (*Kitt*[10], *Hertwig*[8], *Nocard*[13], *Esser* und *Schütz*[4]). Diese Forscher waren der Ansicht, daß das Virus nur sekundär aus geplatzten Blasen, namentlich des Euters, in die Milch gelange. Später kam man zu der Erkenntnis, daß die Milch das Virus bereits primär enthalten kann (*Terni*[14], *Lebailly*[11], *Ernst*[3], *Goebel*[7]). *Lebailly* hat auf eine Parallele zwischen der Infektiosität der Milch und dem Temperaturanstieg hingewiesen. Auch war das Virus in der Milch von Kühen enthalten, die keine Aphthen an den Zitzen hatten. *Bircher*[2] ist der Ansicht, daß noch längere Zeit nach dem Aufhören der Krankheit ein Abschub des Virus durch die Milch erfolgt. Beim Meerschweinchen ist die Milch von *Goebel*[7] mit positivem Ergebnis untersucht worden.

Unsere eigenen Experimente haben wir bei M.K.S.-kranken Meerschweinchen und Ziegen durchgeführt. Gleichzeitig wurde das Blut der betreffenden Spendertiere untersucht.

B. Versuche.

Eine genaue Beschreibung der Technik, insbesondere der Materialentnahme, wird bei jeder Gruppe von Versuchen vorausgeschickt. All-

Digitized by Google

gemein kamen als Testtiere nur Meerschweinchen zur Verwendung. Hierdurch war es möglich, die Versuche in großem Maßstab durchzuführen. Wir sind uns bewußt, daß beim Gebrauch von spontan empfänglichen Rindern oder Schweinen als Testtieren die Zahl der positiven Befunde unter Umständen noch höher gewesen wäre, da Virusmaterial von fremden Tierarten beim Meerschweinchen in einem gewissen Prozentsatz der Fälle erfahrungsgemäß zunächst schlecht oder gar nicht angeht. Dieser Schwierigkeit wurde dadurch Rechnung getragen, daß wir nur mit Virusstämmen gearbeitet haben, die eine gute Virulenz beim Meerschweinchen sowohl wie bei spontan empfänglichen Tieren besaßen. Zur Virulenzkontrolle wurden außer dem zu untersuchenden Material stets Lymphe oder Aphthendecken auf Meerschweinchen verimpft. Eine Verwendung von Testrindern und -schweinen in größerem Maßstabe wäre auch mangels einwandfreier Isolierungsmöglichkeit gescheitert.

1) Die Infektiosität von Harn, Kot und Galle.

a) Untersuchungen am Meerschweinchen.

In diesen Versuchen wurden Meerschweinchen an den Plantarflächen des Metatarsus mit der Impflanzette scarifiziert und mit 24stündiger Meerschweinchenlymphe infiziert. Die Infektion verlief bei den Spendertieren in der üblichen Weise. 24 Stunden p. i. waren bei nahezu 100% der Tiere die Primäraphthen an der Impfstelle voll ausgebildet, nach weiteren 24—48 Stunden zeigten die Meerschweinchen generalisierte Blasen an den Sohlen und auf der Zunge. Diese Tiere wurden zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion durch Schlag auf den Kopf getötet und nach Desinfektion der Bauchhaut geöffnet. Hierauf erfolgte die Materialentnahme mittels steriler Glascapillaren aus Herz, Harnblase und Gallenblase. Bei der Gewinnung der Kotproben vom Meerschweinchen sind wir auf folgende Weise vorgegangen: Das Rectum wurde am Beckeneingang herausgetrennt und in einer sterilen Petrischale aufgefangen, in der die weitere Eröffnung des Darmstücks mit sterilen Instrumenten erfolgte. Hierbei haben wir besonders darauf geachtet, daß die einzelnen Kotballen nicht mit Blut aus den Darmgefäßen in Berührung kamen. Der so gewonnene Kot wurde in einem sterilen Mörser mit einigen Kubikzentimetern physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion möglichst fein zerrieben und auf je 2 Meerschweinchen cutan plantar verimpft.

Die Testmeerschweinchen wurden einzeln in sterilisierten Isolierkästen gehalten und 8 Tage lang beobachtet. Bei den positiven Fällen war der Infektionsverlauf sehr verschieden. Während die mit Blut infizierten Tiere in der Regel nach 24—48 Stunden primär und nach weiteren 24 Stunden sekundär erkrankten, betrug die Inkubation bei den übrigen Testmeerschweinchen häufig mehrere Tage. Auch verlief

Digitized by Google

die Infektion nicht selten nur lokal, ohne zur generalisierten Erkrankung zu führen.

In der ersten Versuchsreihe dienten 72 Meerschweinchen als Spender, die mit dem zum *Typ A* gehörigen Inselstamm infiziert waren. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der folgenden Übersicht enthalten.

Erläuterung der Abkürzungen: — = Infektion negativ; + = Infektion positiv bei 1 Meerschweinchen; ++ = Infektion positiv bei 2 Meerschweinchen; *o. R.* = ohne Reaktion; *I. A.* = Impfaphthe; *Gen.* = generalisierte Erkrankung.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion				Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion			
	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle		Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle
1	4	o. R.	—	—	—	—	37	40	I. A.	·	—	—	—
2	4	o. R.	—	—	—	—	38	42	Gen.	++	—	—	—
3	4	o. R.	—	—	—	—	39	43	Gen.	+	—	—	—
4	6	o. R.	—	—	—	—	40	47	Gen.	++	—	—	—
5	6	o. R.	—	—	—	—	41	48	Gen.	+	—	—	—
6	9	o. R.	++	—	—	—	42	48	I. A.	·	—	—	—
7	9	o. R.	++	—	—	—	43	48	I. A.	·	—	—	—
8	9	o. R.	++	—	—	—	44	48	Gen.	++	—	—	—
9	11	I. A.	++	—	—	—	45	49	Gen.	++	—	—	—
10	11	I. A.	++	—	—	—	46	55	Gen.	+	—	—	—
11	16	I. A.	·	—	—	—	47	55	Gen.	++	—	—	—
12	16	I. A.	·	—	—	—	48	56	Gen.	++	—	—	—
13	16	I. A.	·	—	—	—	49	50	Gen.	++	—	—	—
14	16	I. A.	·	—	—	—	50	64	Gen.	·	—	—	—
15	18	I. A.	·	—	—	—	51	64	I. A.	·	—	—	—
16	18	I. A.	++	+	—	—	52	65	Gen.	—	—	—	+
17	18	I. A.	++	—	—	—	53	67	Gen.	+	—	—	—
18	21	I. A.	+	—	—	—	54	72	Gen.	—	—	—	—
19	21	I. A.	++	—	—	—	55	72	Gen.	++	—	—	—
20	24	I. A.	++	—	—	—	56	72	Gen.	·	—	—	—
21	24	I. A.	·	—	—	—	57	72	Gen.	+	—	—	—
22	24	o. R.	·	—	—	—	58	73	Gen.	—	—	—	—
23	24	I. A.	·	—	—	—	59	77	Gen.	—	+	—	—
24	24	I. A.	++	—	—	—	60	78	Gen.	—	—	—	—
25	24	I. A.	·	—	—	—	61	89	Gen.	—	—	—	—
26	24	I. A.	++	—	—	—	62	90	Gen.	++	+	—	+
27	25	I. A.	++	—	—	+	63	91	Gen.	—	—	—	—
28	25	I. A.	++	—	—	—	64	96	Gen.	—	—	—	—
29	26	I. A.	++	—	—	—	65	96	Gen.	—	—	—	—
30	30	Gen.	++	—	—	+	66	96	Gen.	—	—	—	—
31	30	Gen.	++	+	—	—	67	96	Gen.	—	—	—	+
32	31	I. A.	++	—	—	—	68	96	Gen.	—	—	—	—
33	31	I. A.	+	—	—	—	69	104	Gen.	—	—	—	—
34	32	I. A.	++	—	—	—	70	115	Gen.	—	—	—	—
35	32	I. A.	++	—	—	—	71	120	Gen.	—	—	—	—
36	40	I. A.	·	—	—	—	72	130	Gen.	—	—	—	—

Digitized by Google

Das Ergebnis zeigt, daß von 558 Testmeerschweinchen 72 erkrankt sind. Weitaus am häufigsten, und zwar in 35 Fällen, war das Blut infektiös (in 16 Fällen ist das Blut nicht verimpft worden), und zwar konnte das Virus im Blut frühestens 9 Stunden nach der Infektion bei 3 Spendertieren nachgewiesen werden, zu einer Zeit, in der letztere klinisch noch keine Krankheitssymptome zeigten. Nach der 90. Stunde war das Virus bei allen Tieren aus dem Blut verschwunden. Der Harn enthielt den Erreger nachweisbar in 4 Fällen, und zwar in der 18., 30., 77. und 90. Stunde p. i. Nach der 130 Stunde p. i. erfolgte keine Verimpfung mehr, so daß ein Auftreten des Virus noch nach dieser Zeit wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, so doch nicht ausgeschlossen ist. Bei den 4 zugehörigen Spendertieren war das Virus zu diesen Zeiten auch im Blut nachweisbar. Der Kot erwies sich in keinem Fall infektiös, während die Galle das Virus 5 mal enthielt. In der 25., 30. und 90. Stunde konnte das Virus gleichzeitig im Blut nachgewiesen werden, während zur 65. und 96. Stunde p. i. wohl die Galle, nicht aber das Blut infektiös war.

Die 2. Versuchsreihe wurde in analoger Weise mit 29 Spender-Meerschweinchen durchgeführt, die mit dem Standardstamm des *Typs B* infiziert waren. Den Verlauf der Versuche sowie die Ergebnisse zeigt die Tab. 2.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion				Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion			
	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle		Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle
1	6	o. R.	—	—	—	—	16	31	I. A.	++	—	—	—
2	6	o. R.	—	—	—	—	17	31	I. A.	++	—	++	+
3	21	I. A.	—	—	—	—	18	32	I. A.	++	—	—	—
4	21	I. A.	+	—	—	—	19	32	I. A.	++	—	—	+
5	21	I. A.	+	—	—	—	20	32	I. A.	+	—	—	—
6	21	I. A.	—	—	—	—	21	32	I. A.	++	—	—	—
7	23	I. A.	—	—	—	—	22	32	I. A.	++	—	—	—
8	23	I. A.	+	—	—	—	23	48	I. A.	—	—	—	—
9	30	I. A.	++	—	—	++	24	48	I. A.	—	—	—	+
10	30	I. A.	++	—	—	—	25	48	Gen.	—	—	—	—
11	30	I. A.	++	—	—	—	26	56	Gen.	++	—	—	—
12	30	I. A.	++	—	—	—	27	56	Gen.	+	—	+	—
13	30	I. A.	++	—	—	—	28	72	Gen.	—	—	—	—
14	30	I. A.	—	—	—	—	29	96	Gen.	—	—	—	—
15	30	I. A.	++	—	—	—							

Wie aus der Tabelle hervorgeht, wurden die Spendertiere frühestens 6 Stunden, spätestens 96 Stunden nach der Infektion getötet. Von den 232 Testmeerschweinchen sind 41 erkrankt. Im Blut war das Virus 18 mal, und zwar frühestens zur 21. Stunde fortlaufend bis zur 56. Stunde

Digitized by Google

p. i. nachweisbar. Während der Harn bei keinem Meerschweinchen infektiös war, konnten wir das Virus im Kot 2mal und in der Galle 4mal feststellen. Mit einer Ausnahme (48. Stunde p. i.) erwies sich in diesen Fällen gleichzeitig das Blut infektiös.

Bei der 3. Versuchsreihe waren die 24 Spendermeerschweinchen mit dem Standardstamm des *Typs C* infiziert. Das Resultat dieser Versuche wird durch die Tab. 3 wiedergegeben.

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion				Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion			
	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle		Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle
1	6	o. R.	—	—	—	—	13	23	I. A.	++	—	—	+
2	6	o. R.	—	—	—	—	14	30	I. A.	—	—	—	—
3	17	I. A.	++	—	—	—	15	30	I. A.	++	—	—	—
4	17	I. A.	++	—	—	—	16	31	I. A.	++	—	—	—
5	17	I. A.	++	—	—	—	17	31	I. A.	++	—	—	+
6	17	I. A.	++	—	+	—	18	48	I. A.	+	—	—	+
7	17	I. A.	++	—	—	—	19	48	I. A.	+	—	—	—
8	21	I. A.	++	—	—	—	20	48	Gen.	+	—	—	—
9	21	I. A.	++	—	—	—	21	56	Gen.	++	—	—	—
10	21	I. A.	—	—	—	—	22	56	Gen.	+	—	+	—
11	21	I. A.	+	—	—	—	23	72	Gen.	+	—	—	—
12	23	I. A.	—	—	—	—	24	96	Gen.	—	—	—	—

Das Material wurde auf 192 Testmeerschweinchen verimpft. Im ganzen sind von letzteren 35 erkrankt. Die meisten positiven Fälle entfallen auch hier auf das Blut. Das letztere war bei 18 Spendern infektiös, wobei die Zeiten, zu der die Tiere getötet wurden, und das Material zur Verimpfung kam, dieselben waren wie bei der 2. Versuchsreihe. In Übereinstimmung mit der 2. Versuchsreihe konnte das Virus bei keinem der Tiere im Harn nachgewiesen werden, während wir es im Kot 2mal und in der Galle 3mal, und zwar jeweils gleichzeitig mit dem Virusgehalt des Blutes feststellen konnten.

Da der Virusgehalt von Harn, Kot und Galle in den geschilderten Versuchen in den meisten Fällen parallel ging der Infektiosität des Blutes, ist anzunehmen, daß das Virus in den genannten Sekreten und Exkreten nur auftritt, nachdem es vorher oder gleichzeitig in der Blutbahn gekreist hat.

Dieser Zusammenhang geht offenbar auch aus dem Verlauf der folgenden Versuche hervor, wobei wir die Meerschweinchen durch reichliche Serumgaben vor der Überschwemmung des Blutes mit dem Virus schützten. 13 Tiere wurden in diesem Versuch mit dem Stamm A infiziert und gleichzeitig mit je 0,4 ccm Immunserum injiziert. Die Tiere

Digitized by Google

sind ausnahmslos nur mit Primäraphthen erkrankt, Generalisation ist bei ihnen nicht aufgetreten. Von der 30. Stunde bis zur 148. Stunde p. i. haben wir die Meerschweinchen getötet und Blut, Harn, Kot und Galle in der üblichen Weise auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft. Von einer genaueren Wiedergabe des Versuchs sehen wir ab, da das Virus in dem genannten Material in keinem Fall nachzuweisen war.

Die übersichtliche Darstellung der gesamten Resultate unserer Meerschweinchenversuche (ohne die 13 simultangeimpften Meerschweinchen) ergibt folgendes Bild:

Tabelle 4.

Lfd. Nr.	Typ	Spendermeerschweinchen	Testmeerschweinchen	Positive Ergebnisse bei							
				Blut		Harn		Kot		Galle	
				Proben	Proz.	Proben	Proz.	Proben	Proz.	Proben	Proz.
1	A	72	558	35	62,50*	4	5,55	0	0	5	6,94
2	B	29	232	18	62,06	0	0	2	6,89	4	13,79
3	C	24	192	18	75,00	0	0	2	8,33	3	12,50
4		125	982	71	65,13*	4	3,2	4	3,2	12	9,6

* Unter Berücksichtigung, daß bei 16 Spendern das Blut nicht untersucht wurde.

Die Tatsache einer Ausscheidung des Virus durch den Harn und Kot M.K.S.-kranker Meerschweinchen ist durch die Versuche als erwiesen anzusehen, sie war jedoch bei 125 Spendermeerschweinchen nur in je 3,2% der Fälle nachweisbar. Die Versuche haben sich über einen längeren Zeitraum erstreckt. Sie sind mit Virus der verschiedensten Passagen sowie der 3 Typen A, B und C durchgeführt worden. Das Moment der Virulenz und der Typenverschiedenheiten hat demnach weitgehende Berücksichtigung gefunden. Wenn trotzdem die Zahl der positiven Fälle relativ so gering ist, so ist das als Beweis dafür anzusehen, daß das Auftreten des Virus im Harn und Kot beim Meerschweinchen doch relativ selten ist. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß wir die Exkrete bei allen Meerschweinchen nur einmalig untersuchen konnten. Man darf wohl annehmen, daß bei der Möglichkeit einer laufenden Untersuchung aller Spendertiere doch vielleicht mehr positive Resultate erzielt worden wären.

Unterschiede im Verhalten der einzelnen Typen waren bei unseren Ergebnissen insofern festzustellen, als wir bei Typ B und C den Harn im Gegensatz zum Typ A niemals infektiös fanden. Allerdings betrug die Zahl der Spendermeerschweinchen bei diesen beiden Typen nur etwa $^2/_3$ der bei Typ A untersuchten Spender. Umgekehrt erwies sich in unseren Versuchen beim Typ A im Gegensatz zu den Ergebnissen mit Typ B und C der Kot niemals virushaltig. Jedoch glauben wir, hieraus

Digitized by Google

auf eine generelle Verschiedenheit im Verhalten der einzelnen Typen nicht schließen zu dürfen, zumal die Befunde bei Blut und Galle ziemlich weitgehend übereinstimmen. Da die Galle in durchschnittlich 11% der Fälle das Virus enthielt, ist anzunehmen, daß der Kot durch die Beimengung der Galle im Dünndarm das Virus ebenso häufig enthält, daß letzteres aber durch die im Darmtraktus stattfindenden Zersetzungsvorgänge in den meisten Fällen abgetötet wird, bevor es mit dem Kot in die Außenwelt gelangt. Denkbar ist ferner, daß das Virus durch die Nieren häufiger ausgeschieden wird, als unsere Versuche erkennen lassen, daß der Harn aber in der Harnblase des Meerschweinchens Zersetzungen erleidet, die die Lebensfähigkeit des Virus stark beeinträchtigen. Das ist um so wahrscheinlicher, als die Cystitis beim Meerschweinchen bekanntlich eine sehr häufige Erscheinung ist. Unsere experimentellen Untersuchungen in vitro konnten hierüber allerdings keinen positiven Hinweis erbringen. Wir haben den Harn von Meerschweinchen künstlich mit Meerschweinchenlymphe 1 : 100 versetzt und nach 24- sowie 48stündiger Aufbewahrung im Eisschrank bzw. bei Zimmertemperatur auf Infektiosität geprüft. In der Regel war der Harn noch nach 48 Stunden infektiös.

Die beim Meerschweinchen erhaltenen Resultate prüften wir nunmehr beim spontan empfänglichen Rind und Schwein nach.

b) Untersuchungen an Rindern.

Die Experimente am Rind gestatteten zunächst nur eine Prüfung der Infektiosität des Bluts, Harns und Kots bei lebenden Ochsen. Die Galleuntersuchungen mußten naturgemäß bei geschlachteten Tieren vorgenommen werden. Über das Ergebnis der Galleuntersuchungen wird deshalb weiter unten besonders berichtet.

Die als Spendertiere benutzten Ochsen wurden stets sofort nach ihrer Ankunft auf der Insel und Einstellung im Seuchenstall infiziert. Als Infektionsmaterial diente eine Aufschwemmung von Ochsen-, Schweine- oder Meerschweinchenvirus. Infektionsstelle war stets der zahnlose Rand des Oberkiefers, an dem wir mit dem Impfmesser nach *Waldmann* 3 etwa 3 cm lange Scarificationsstriche setzten; in letztere wurde das Virus eingerieben. Außerdem haben wir bei einer größeren Zahl von Spendern 0,5 ccm Virusaufschwemmung intracutan ebenfalls am zahnlosen Rand des Oberkiefers injiziert. In der Regel sind die Tiere nach 12—24 Stunden an der Impfstelle erkrankt. Bei den meisten Rindern trat eine Generalisation des Krankheitsprozesses mit Blasenbildung auf der Zunge sowie an den Klauen innerhalb der ersten Tage ein. Da die Kenntnis des Infektionsablaufes für die vorliegenden Untersuchungen von Wichtigkeit ist und bei den einzelnen Serien größere Verschiedenheiten als bei den Meerschweinchenversuchen auftraten,

Digitized by Google

schicken wir zunächst jeder Versuchsreihe eine kurze Schilderung des Krankheitsverlaufes voraus. Die Technik gestaltete sich bei diesen Versuchen folgendermaßen.

Das Material wurde von den einzelnen Spendertieren fortlaufend zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion entnommen. Die Zeiten sind in den Versuchsprotokollen jeweils wiedergegeben. Das Blut wurde nach Desinfektion der Haut entweder aus einer Ohrvene oder aus der Vena jugularis entnommen und defibriniert. Jede Blutprobe wurde in der üblichen Weise auf 2 Meerschweinchen verimpft.

Zur Harngewinnung haben wir die Haarbüschel an der Vorhauttasche der Ochsen abgeschnitten und die Haut mit 5proz. Sulfoliquidlösung desinfiziert. Wenn die Ochsen nun urinierten, wurde unter Auslassen der Anfangsmenge der Harn in sterilen Reagensgläsern aufgefangen. Außer der cutanen Infektion erhielt jedes zweite Testmeerschweinchen noch 0,2 ccm Harn subcutan am Oberschenkel eingespritzt.

Die Kotproben entnahmen wir aus dem Rectum. Ein Glasschälchen wurde mit der Öffnung gegen die Innenfläche der Hand in den Mastdarm eingeführt, etwa 25 ccm oralwärts von dem Anus erfolgte die Kotentnahme durch Drehen des Schälchens. Das gefüllte Schälchen wurde in seiner alten Lage aus dem Mastdarm zurückgezogen. Ein Stückchen Kot von etwa Erbsengröße, das aus der untersten Schicht des Schälchens stammte, haben wir sodann im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben und langsam durch Filtrierpapier filtriert. Darauf wurde das so erhaltene Material zentrifugiert, und die überstehende Flüssigkeit auf je 2 Meerschweinchen cutan verimpft.

I. Versuchsreihe.

In den Versuchen der ersten Versuchsreihe wurden die Spendertiere mit verschiedenen Stämmen des *Typs A* infiziert.

1. Versuch.

In diesem Versuch dienten 5 Ochsen der Serie A III, Nr. 3, 4, 5, 6 und 7 als Spendertiere. Die Infektion der Rinder erfolgte am 28. II. 1927 abends 6 Uhr mit Virus A am zahnlosen Rand des Oberkiefers. Am 1. III. wiesen die Ochsen 3, 5, 6 und 7 Impfaphthen auf. Am 2. III. war Ochse 5, am 3. III. Ochse 7 an den Klauen generalisiert. Ochse 4 ist nicht erkrankt. Die Temperatur stieg nur bei 2 Ochsen über 40° C. Der Versuchsverlauf geht im einzelnen aus Tab. 5 hervor.

Die Übersicht zeigt, daß bei den Ochsen 3 und 4 das Virus zu keiner Zeit weder im Blut noch im Harn und Kot nachgewiesen werden konnte. Bei dem Ochsen 5 erwies sich das Blut, beim Ochsen 6 der Harn und beim Ochsen 7 Kot, Blut und Harn infektiös. In diesem Versuch entspricht bei dem Ochsen 3 das Fehlen des Virus dem Nichteintreten der Generalisation. Während bei den Ochsen 5 und 6 das Auftreten

Digitized by Google

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Ochsen Serie A. III.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	3	12	39,9	18	—	16	—	18	—
		24	38,4	24	—	22	—	25	—
		36	39,0	42	—	37	—	36	—
		48	37,5	48	—	45	—	48	—
		60	38,5	64	—	63	—	64	—
		72	37,6	71	—	69	—	70	—
		84	38,3	88	—	85	—	88	—
		96	38,5	96	—	92	—	96	—
2	4	12	37,9	18	—	15	—	18	—
		24	37,8	24	—	22	—	25	—
		36	38,4	42	—	37	—	36	—
		48	38,4	48	—	45	—	48	—
		60	38,6	64	—	61	—	64	—
		72	38,1	71	—	69	—	70	—
		84	38,4	88	—	85	—	88	—
		96	38,6	96	—	93	—	96	—
3	5	12	38,0	18	—	21	—	18	—
		24	39,4	24	—	23	—	25	—
		36	40,2	42	+	39	—	36	—
		48	40,9	48	++	45	—	48	—
		60	39,7	64	—	61	—	64	—
		72	40,2	71	—	71	—	70	—
		84	38,3	88	—	87	—	88	—
		96	38,2	96	—	94	—	96	—
4	6	12	38,5	18	—	16	—	18	—
		24	38,8	24	—	.	.	25	—
		36	39,2	42	—	39	+	36	—
		48	39,2	48	—	48	—	48	—
		60	39,0	64	—	63	—	64	—
		72	39,0	71	—	70	—	70	—
		84	38,8	88	—	85	—	88	—
		96	39,1	96	—	94	—	96	—
5	7	12	38,7	18	—	17	—	18	+
		24	38,9	24	—	24	—	25	—
		36	38,6	42	—	38	—	36	—
		48	40,8	48	—	46	—	48	—
		60	39,1	64	—	62	—	64	—
		72	38,9	71	—	69	—	70	—
		84	39,0	88	—	85	—	88	—
		96	39,2	96	++	93	+	96	—
		120	40,6	112	—	112	—	112	—

Digitized by Google

des Virus mit dem Höhepunkt der Erkrankung bzw. dem höchsten Temperaturanstieg zusammenfällt, ist beim Ochsen 7 ein atypischer zweimaliger Temperaturanstieg zu verzeichnen, und erst beim zweitenmal, 96 Stunden p. i., war das Virus in Blut und Harn nachweisbar. Dem Versuch dienten insgesamt 244 Testmeerschweinchen.

2. Versuch.

5 Ochsen der Serie B VIII (Nr. 8, 9, 10, 11 und 12) wurden am 25. IV. 1927 6^{30} Uhr abends am zahnlosen Rande des Oberkiefers und auf der Zunge scarifiziert und mit Virus A infiziert. Am 26. IV. hatte der Ochse Nr. 10 und 12 Primäraphthen, am 27. IV. war der Ochse Nr. 11 erkrankt, während die Ochsen 8 und 9 noch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten. Die Generalisation trat beim Ochsen 10 am 27., beim Ochsen 12 am 28. IV. ein. Ochse 11 ist nicht generalisiert. Die Ochsen Nr. 8 und 9 sind während der ganzen Versuchsdauer nicht erkrankt. Die von den 5 Ochsen entnommenen Proben wurden auf insgesamt 228 Testmeerschweinchen verimpft. Den Verlauf des Versuchs zeigt die Tab. 6.

Tabelle 6.

Lfd. Nr.	Ochsen Serie B. VIII.			Testmeerschweinchen					
	Ochse Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	8	12	38,2	17	—	12	—	16	—
		24	38,7	23	—	23	—	22	—
		36	38,0	38	—	37	—	39	—
		48	38,3	47	—	44	—	47	—
		60	38,5	62	—	62	—	63	—
		72	38,6	71	—	69	—	72	—
		84	38,7	87	—	89	—	87	—
		96	38,3	95	—	95	—	95	—
2	9	12	38,8	17	—	14	—	16	—
		24	38,5	23	—	.	.	22	—
		36	38,5	38	—	41	—	39	—
		48	38,7	47	—	44	—	47	—
		60	39,4	62	—	.	.	63	—
		72	38,7	71	—	71	—	72	—
		84	38,5	87	—	86	—	87	—
		96	38,4	95	—	95	—	95	—
3	10	12	38,7	17	—	13	—	16	—
		24	39,0	23	—	24	—	22	—
		36	39,0	38	++	37	+	39	—
		48	39,3	47	++	44	—	47	—
		60	39,5	62	++	63	—	63	—
		72	39,2	71	+	70	—	72	—
		84	39,0	87	—	.	.	87	—
		96	38,8	95	—	93	—	95	—

Digitized by Google

Tabelle 6 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Ochsen Serie B. VIII.			Testmeerschweinchen					
	Ochse Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
4	11	12	38,6	17	—	13	—	16	—
		24	38,6	23	—	·	·	22	—
		36	39,8	38	—	36	—	39	—
		48	40,2	47	—	44	—	47	—
		60	39,9	62	—	61	—	63	—
		72	39,8	71	—	69	—	72	—
		84	39,2	87	—	85	—	87	—
		96	39,8	95	—	93	—	95	—
5	12	12	37,9	17	—	13	—	16	—
		24	38,5	23	—	24	—	22	—
		36	39,0	38	+	42	—	39	—
		48	39,6	47	—	44	—	47	—
		60	39,0	62	—	62	—	63	—
		72	39,3	71	—	68	—	72	—
		84	38,2	·	·	88	—	87	—
		96	38,9	·	·	93	—	95	—

Bei den trotz der Infektion nicht erkrankten Ochsen 8 und 9 verlief die Verimpfung des Materials naturgemäß in allen Fällen negativ. Ebenso konnte bei dem nur primär, aber nicht generalisiert erkrankten Ochsen 11 das Virus in keinem Falle nachgewiesen werden. Bei den Ochsen 10 und 12 lief das Auftreten des Virus mit der Temperatursteigerung parallel, und zwar konnten wir bei dem Ochsen 10 das Virus sowohl im Blut und Harn, beim Ochsen 12 dagegen nur im Blute nachweisen. Der Nachweis des Virus im Harn beim Ochsen 10 gelang einmalig, während das Blut von der 38. bis 71. Stunde p. i. infektiös war.

3. Versuch.

Eine Serie von weiteren 5 Ochsen (Nr. 834, 835, 836, 837 und 838) wurde am 14. XI. 1927 sowohl am zahnlosen Rande des Oberkiefers als auch auf der Zunge cutan mit Virus A infiziert. Nach 24 Stunden konnten bei allen Tieren Primärblasen festgestellt werden. Nach 48 Stunden trat die Generalisation bei den Ochsen 834 und 837 und nach 72 Stunden bei den Ochsen 835, 836 und 838 ein. Die Verimpfung des Materials erfolgte an 110 Testmeerschweinchen. Der Versuch nahm folgenden Verlauf (Tabelle 7):

Obwohl in diesem Versuch nur 4mal, und zwar von 24 zu 24 Stunden, Proben entnommen und verimpft wurden, konnte das Virus im Harn bei 3 Tieren und im Blut ebenfalls bei 3 Tieren nachgewiesen werden. Wie die Tabelle zeigt, geht dieser Nachweis keineswegs parallel. Nur

Digitized by Google

Tabelle 7.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XVII.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	834	24	41	24	—	24	+	24	—
		48	40	48	—	48	—	48	—
		72	40,3	72	—	72	—	72	—
		96	38,5	96	·	96	—	96	—
2	835	24	38,5	24	—	24	—	24	—
		48	39,3	48	—	48	+	48	—
		72	38,8	72	+	72	—	72	—
		96	39,2	96	·	96	—	96	—
3	836	24	38,8	24	+	24	—	24	—
		48	40,6	48	+	48	—	48	—
		72	39,8	72	—	48	—	48	—
		96	39,1	96	·	96	—	96	—
4	837	24	38,3	24	+	24	—	24	—
		48	38,9	48	++	48	—	48	—
		72	39,1	72	++	72	—	72	—
		96	39,4	96	·	96	—	96	—
5	838	24	38,6	24	—	24	—	24	—
		48	40,0	48	—	48	—	48	—
		72	38,8	72	—	72	—	72	—
		96	38,7	96	·	96	+	96	—

beim Ochsen 835 war sowohl Blut als auch Harn positiv. Der Kot erwies sich auch in diesem Versuch in keinem Falle infektiös.

4. Versuch.

Bei den am 20. XI. 1927 abends 7 Uhr infizierten 4 Spendertieren des 4. Versuchs (Ochsen Nr. 878, 879, 880, 881) verlief die künstliche Infektion nicht in der üblichen Weise. Zunächst war die Inkubation doppelt solang, wie bei der künstlichen Infektion die Regel ist. 48 Stunden p. i. waren erst 2 Ochsen, 879 und 880, primär erkrankt. Die Generalisation jedoch ist bei diesen Tieren 72 Stunden p. i. eingetreten. Da die Ochsen 878 und 881 nicht erkrankt waren, wurden sie am 23. XI. nochmals mit Virus A infiziert. Während der Ochse 878 am 24. XI. Impfaphthen aufwies, blieb der Ochse 881 während der ganzen Versuchsdauer gesund. Dem Versuch dienten 224 Meerschweinchen als Testtiere. Er nahm folgenden Verlauf:

Bei dem nicht erkrankten Ochsen 881 verlief die Verimpfung des Materials in allen Fällen negativ. Auch bei den übrigen 3 Ochsen konnte das Virus nur im Blut nachgewiesen werden.

Digitized by Google

Tabelle 8.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	878	16	38,5	15	—	16	—	16	—
		51	38,7	24	—	51	—	51	—
		61	38,7	39	—	61	—	61	—
		75	38,7	48	+	75	—	75	—
		84	38,7	63	—	84	—	84	—
		99	38,5	72	—	99	—	99	—
		107	38,9	88	—	107	—	107	—
		124	39,0	120	—	124	—	124	—
		132	38,7	·	·	132	—	132	—
		146	38,6	·	·	146	—	146	—
2	879	16	38,4	15	—	16	—	16	—
		51	39,9	24	—	51	—	51	—
		61	40,4	39	—	61	—	61	—
		75	40,6	48	—	75	—	75	—
		84	40,2	63	—	84	—	84	—
		99	39,5	72	+	99	—	99	—
		107	39,3	88	—	107	—	107	—
		124	38,4	120	—	124	—	124	—
		132	38,5	·	·	132	—	132	—
		146	38,9	·	·	146	—	146	—
3	880	16	38,2	15	—	16	—	16	—
		51	40,7	24	—	51	—	51	—
		61	40,6	39	+	61	—	61	—
		75	39,9	48	+	75	—	75	—
		84	39,8	63	—	84	—	84	—
		99	39,9	72	—	99	—	99	—
		107	39,9	88	+	107	—	107	—
		124	39,2	120	—	124	—	124	—
		132	39,5	·	·	132	—	132	—
		146	39,3	·	·	146	—	146	—
4	881	16	38,4	15	—	16	—	16	—
		51	38,6	24	—	51	—	51	—
		61	38,3	39	—	61	—	61	—
		75	38,5	48	—	75	—	75	—
		84	38,6	63	—	84	—	84	—
		99	38,5	72	—	99	—	99	—
		107	38,8	88	—	107	—	107	—
		124	38,3	120	—	124	—	124	—
		132	38,9	·	·	132	—	132	—
		146	38,4	·	·	146	—	146	—

5. Versuch.

Im Gegensatz zu den vorhergehenden Versuchen haben wir nunmehr das Material von simultangeimpften Spendern verarbeitet. 9 Ochsen der

Digitized by Google

Serie A XXIII wurden am 19. 1. 28 in der üblichen Weise am zahnlosen Rande des Oberkiefers mit Virus A infiziert und gleichzeitig mit 20 ccm Hochimmunserum pro Zentner Körpergewicht injiziert. Die Tiere sind in der üblichen Weise innerhalb 24 Stunden lokal erkrankt. Die Generalisation blieb jedoch bei sämtlichen 9 Ochsen aus. Die Materialentnahme erfolgte wie bei den vorhergehenden Versuchen, und zwar fortlaufend von der 24. bis zur 125. Stunde p. i. Von den 468 Testmeerschweinchen ist keines erkrankt. Das Virus konnte weder im Blut noch im Harn noch im Kot nachgewiesen werden. Von einer genauen Wiedergabe des Versuchs sehen wir deshalb ab.

6. Versuch.

Auch in diesem Versuch dienten simultangeimpfte Rinder als Materialspender. 4 Ochsen der Serie B IV (Nr. 5, 6, 7 und 8) wurden am 18. II. 1927 abends 6 Uhr cutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers mit einem sehr virulenten Virus vom Typ A infiziert. Gleichzeitig erhielten die Ochsen 20 ccm Hochimmunserum pro Zentner Körpergewicht. Die Infektion verlief beim Ochsen 5 am schnellsten. Bereits in der 14. Stunde hatte er Primäraphthen. Nr. 6 und 7 waren erst nach 36 Stunden und Nr. 8 nach 60 Stunden p. i. erkrankt. Zur Generalisation kam es bei keinem der 4 Ochsen. Die Temperatur stieg in keinem Falle über 39,5° C. Als Testtiere wurden 192 Meerschweinchen geimpft. Der Versuch zeigte folgenden Verlauf (Tabelle 9).

Aus der Tabelle geht hervor, daß 2 Ochsen das Virus bereits 18 Stunden p. i. im Blut enthielten, obwohl die Erkrankung klinisch rein lokal verlaufen ist. Beim Ochsen 5 konnte das Virus auch im Harn zur 18. Stunde p. i. nachgewiesen werden, während beim Ochsen 7 der Kot in der 23. Stunde p. i. infektiös war.

Die Versuche der 1. Versuchsreihe haben somit das Ergebnis der am Meerschweinchen durchgeführten Untersuchungen bestätigt. Sowohl das Blut wie auch der Harn und der Kot haben sich in einer Anzahl von Fällen infektiös erwiesen, und zwar betrug der Prozentsatz der positiven Blutbefunde bei den 32 Spendertieren 37,5%, beim Harn 21,87% und beim Kot 6,25%. Berücksichtigt werden muß hierbei, daß sich dieses Resultat zusammensetzt aus Untersuchungen an 13 simultan geimpften Tieren und 19 lediglich infizierten Ochsen. Das Ergebnis bei diesen einzelnen Untersuchungsgruppen war zahlenmäßig sehr verschieden. Bei den nicht simultan geimpften Ochsen war das Blut in 52,63% der Fälle, der Harn in 31,58% der Fälle und der Kot in 5,26% der Fälle infektiös, während bei den simultan geimpften Tieren nur 15,38% positive Blutbefunde und je 7,69% positive Harn- bzw. Kotbefunde erhoben wurden. Wir setzten die Versuche nunmehr mit Rindern fort, die mit Typ B infiziert wurden.

Digitized by Google

Tabelle 9.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie B. IV.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	5	12	37,9	18	+	15	—	16	—
		24	38,1	42	—	21	—	23	—
		36	38,8	48	—	37	++	42	—
		60	38,4	66	—	61	—	66	—
		72	38,2	72	—	70	—	71	—
		84	37,7	90	—	85	—	88	—
		96	38,5	96	—	93	—	96	—
		108	38,2	114	—	109	—	112	—
2	6	12	38,6	18	+	16	—	16	—
		24	38,9	42	—	21	—	23	—
		36	38,1	48	—	37	—	42	—
		60	38,8	66	—	61	—	66	—
		72	39,1	72	—	70	—	71	—
		84	38,4	90	—	86	—	88	—
		86	38,5	96	—	93	—	96	—
		108	38,2	114	—	109	—	112	—
3	7	12	38,6	16	—	17	—	16	—
		24	38,7	42	—	22	—	23	+
		36	38,8	48	—	48	—	42	—
		60	38,5	66	—	62	—	66	—
		72	38,8	72	—	71	—	71	—
		84	38,4	90	—	86	—	88	—
		96	39,5	96	—	94	—	96	—
		108	38,6	114	—	110	—	112	—
4	8	12	38,9	18	—	15	—	16	—
		24	39,2	42	—	21	—	23	—
		36	38,5	48	—	37	—	42	—
		60	38,7	66	—	61	—	66	—
		72	38,5	72	—	70	—	71	—
		84	38,8	90	—	85	—	88	—
		96	39,5	96	—	93	—	96	—
		108	38,7	114	—	109	—	112	—

II. Versuchsreihe.

1. Versuch.

2 Ochsen der Serie A XXVII (Nr. 13 und 14) wurden am 16. II. 1928 vormittags 11 Uhr cutan auf der Zunge mit dem Virus B infiziert. 24 Stunden p. i. hatten beide Ochsen Primärblasen auf der Zunge. Ochse 13 ist 79 Stunden p. i. an den Klauen generalisiert, beim Ochsen 14 ist die Generalisation an den Klauen 92 Stunden p. i. eingetreten. Die von diesen Tieren entnommenen Proben haben wir auf 112 Testmeerschweinchen verimpft; das Ergebnis war folgendes:

Digitized by Google

Tabelle 10.

lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXVII.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	13	24	40,5	24	·	24	—	24	—
		31	39,5	31	·	31	—	31	—
		46	39,5	46	—	46	—	46	—
		55	40,9	55	+	55	—	55	—
		71	39,9	71	—	71	—	71	—
		79	38,9	79	—	79	—	79	—
		94	38,9	94	—	94	+	94	—
		103	38,8	103	—	103	—	103	—
		119	39,1	119	—	119	—	119	—
		127	38,7	127	—	127	—	127	—
2	14	24	38,6	24	·	24	—	24	—
		31	40,1	31	·	31	—	31	—
		46	38,6	46	—	46	—	46	—
		55	37,8	55	—	55	—	55	—
		71	39,0	71	—	71	—	71	—
		79	38,0	79	—	79	—	79·	—
		94	38,2	94	—	94	—	94	—
		103	37,7	103	—	103	—	103	—
		119	37,8	119	—	119	—	119	—
		127	37,6	127	—	127	—	127	—

Beim Ochsen Nr. 13 war somit das Blut einmal und einmal der Harn infektiös. Beim Ochsen Nr. 14 konnte das Virus in keinem Falle nachgewiesen werden.

2. Versuch.

3 Ochsen derselben Serie (Nr. 16, 17 und 18) wurden am 17. II. 1928 vormittags 11 Uhr am zahnlosen Rand des Oberkiefers mit demselben Virusstamm wie Versuch 1 cutan infiziert. Die Primärerkrankung trat bei den Ochsen 16 und 17 22 Stunden p. i. und bei Ochse Nr. 18 27 Stunden p. i. auf. Um die 70. Stunde p. i. waren alle 3 Ochsen generalisiert an den Klauen erkrankt.

162 Meerschweinchen dienten als Testtiere. Die Tab. 11 zeigt den Verlauf des Versuchs.

Während beim Ochsen 17 das Material in keinem Falle infektiös war, konnten wir bei dem Ochsen 16 das Virus sowohl im Blut als auch im Harn und Kot nachweisen. Bemerkenswert hierbei ist das relativ späte Auftreten des Virus sowohl im Blut als auch im Harn und Kot. In der 103. Stunde p. i. war das Virus noch vorhanden. In den Kotproben war das Virus bei dem Ochsen 16 entgegen unseren sonstigen Befunden 3mal, und zwar zur 70., 95. und 103. Stunde p. i. nachweisbar. Beim Ochsen 18 erwies sich das Blut und der Harn infektiös.

Digitized by Google

Tabelle 11.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXVII.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	16	7	38,7	7	—	7	—	7	—
		22	38,3	22	—	22	—	22	—
		31	39,2	31	—	31	—	31	—
		47	39,1	47	—	47	—	47	—
		55	39,5	55	—	55	—	55	—
		70	39,7	70	—	70	—	70	+
		79	39,6	79	+	79	—	79	—
		95	40,2	95	++	95	—	95	+
		103	40,1	103	++	103	+	103	+
2	17	7	38,5	7	—	7	—	7	—
		22	38,2	22	—	22	—	22	—
		31	38,6	31	—	31	—	31	—
		47	38,8	47	—	47	—	47	—
		55	39,0	55	—	55	—	55	—
		70	38,7	70	—	70	—	70	—
		79	38,3	79	—	79	—	79	—
		95	37,9	95	—	95	—	95	—
		103	37,6	103	—	103	—	103	—
3	18	7	38,4	7	—	7	—	7	—
		22	39,8	22	—	22	—	22	—
		31	40,1	31	—	31	—	31	—
		47	39,1	47	+	47	—	47	—
		55	38,7	55	—	55	—	55	—
		70	38,8	70	+	70	—	70	—
		79	38,9	79	—	79	+	79	—
		95	38,9	95	—	95	—	95	—
		103	39,5	103	+	103	—	103	—

3. Versuch.

7 Ochsen (Nr. 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59) wurden am zahnlosen Rand des Oberkiefers mit Virus B am 21. II. 1928 abends 6 Uhr cutan infiziert. Bereits 18 Stunden p. i. waren alle Ochsen primär erkrankt. Die Ochsen 56, 57 und 59 sind 39 Stunden p. i. an den Klauen generalisiert. Bei den Ochsen 53 und 58 trat die Generalisation 48 Stunden p. i. und bei den Ochsen 55 und 54 69 Stunden p. i. ein.

In diesem Versuch wurden 230 Meerschweinchen als Testtiere gebraucht. Der Versuchsverlauf war folgender:

Im vorliegenden Versuch konnte das Virus im Blut zu irgendeiner Zeit, zum Teil wiederholt, bei sämtlichen Ochsen nachgewiesen werden, während der Harn 4mal und der Kot 2mal infektiös waren. Bemerkenswert ist, daß beim Ochsen 57 3 Harnproben, und zwar in der 24., 39. und 48. Stunde p. i. das Virus enthielten.

Digitized by Google

Tabelle 12.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXIX.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. i. p.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	53	24	38,6	24	—	24	—	24	—
		39	39,6	39	—	39	—	39	—
		48	40,3	48	—	48	++	48	·
		69	38,5	71	+	69	—	69	+
		87	38,6	87	+	87	—	87	—
		119	38,5	119	—	119	—	119	—
2	54	24	38,3	24	—	24	—	24	—
		39	38,4	39	—	39	—	39	—
		48	38,2	48	—	48	—	48	·
		69	38,4	71	+	69	—	69	—
		87	38,2	87	++	87	—	87	—
		119	38,9	119	—	119	—	119	—
3	55	24	38,7	24	—	24	·	24	—
		39	39,4	39	—	39	—	39	—
		48	38,6	48	+	48	—	48	·
		69	39,3	71	—	69	—	69	—
		87	38,3	87	—	87	—	87	—
		119	38,6	119	—	119	—	119	—
4	56	24	39,0	24	+	24	·	24	—
		39	40,2	39	+	39	—	39	—
		48	39,6	48	++	48	—	48	·
		69	38,8	71	++	69	+	69	—
		87	38,8	87	+	87	—	77	—
		119	39,6	119	—	119	—	119	—
5	57	24	39,1	24	—	24	+	24	—
		39	38,6	39	—	39	+	39	—
		48	40,3	48	+	48	+	48	·
		69	39,0	71	+	69	—	69	+
		87	38,6	87	—	87	—	87	—
		119	38,1	119	—	119	—	119	—
6	58	24	39,2	24	—	24	·	24	—
		39	38,8	39	—	39	—	39	—
		48	38,9	48	—	48	—	48	·
		69	38,7	71	—	69	—	69	—
		87	39,2	87	+	87	—	87	—
		119	39,7	119	—	119	—	119	—
7	59	24	38,4	24	—	24	·	24	—
		39	39,0	39	+	39	—	39	—
		48	40,2	48	++	48	++	48	·
		69	39,5	71	+	71	—	71	—
		87	39,5	87	—	87	—	87	—
		119	39,3	119	—	119	—	119	—

Digitized by Google

4. Versuch.

Die 7 Ochsen (Nr. 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49) dieses Versuches wurden am 21. II. 1928 abends 6 Uhr der Infektion mit Virus B unterzogen. Der Krankheitsverlauf war bei diesen Tieren folgender: Bereits 18 Stunden p. i. waren alle Tiere mit Ausnahme des Ochsen 45 an der Impfstelle primär erkrankt. Der Ochse 45 zeigte die Primärblase 24 Stunden p. i. Trotzdem die Tiere mit je 15 ccm Hochimmunserum pro Zentner Körpergewicht injiziert waren, trat die generalisierte Erkrankung beim Ochsen 45 96 Stunden p. i. auf, während die übrigen Tiere bereits 72 Stunden p. i. auf der Zunge und an den Klauen generalisiert waren. Sämtliche Proben wurden in diesem Versuch nur einmal, und zwar in der 15. Stunde entnommen und verimpft.

Das zu untersuchende Material haben wir auf 42 Testmeerschweinchen mit folgendem Ergebnis verimpft:

Tabelle 13.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXIX.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Stp. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	43	15	38,5	15	—	15	—	15	—
2	44	15	38,5	15	—	15	—	15	—
3	45	15	38,1	15	—	15	+	15	—
4	46	15	38,8	15	—	15	—	15	—
5	47	15	38,4	15	—	15	—	15	—
6	48	15	38,2	15	—	15	—	15	—
7	49	15	38,4	15	—	15	+	15	—

Die Tabelle zeigt, daß der Harn bei 2 Ochsen das Virus in nachweisbarer Menge enthielt.

Zusammenfassend haben wir somit in der 2. Versuchsreihe bei 19 untersuchten Spendern 10 = 52,63% mit positiven Blutbefunden, 9 = 47,36% mit positiven Harnbefunden und 3 = 15,79% mit positiven Kotbefunden. Bei diesem Ergebnis ist zu berücksichtigen, daß 7 Spender simultan geimpft waren, und daß bei diesen 7 Tieren die Materialentnahme und Verimpfung nur einmalig, und zwar in der 15. Stunde p. i. erfolgt ist. Wenn wir von diesen 7 simultan geimpften Ochsen absehen, so erhöht sich die Zahl der positiven Befunde bei den übrigen 12 Spendern noch beträchtlich, und zwar war das Blut bei 10 Spendern = 83,33%, der Harn bei 7 Spendern = 58,33% und der Kot bei 3 Spendern = 25% der Fälle infektiös.

In der letzten Versuchsreihe sollen nunmehr die mit C-Virus durchgeführten Versuche dargestellt werden.

Digitized by Google

III. Versuchsreihe.

1. Versuch.

Am 21. I. 1927 vormittags 10 Uhr 45 Min. wurden 6 Ochsen der Serie B III (Nr. 7, 8, 9, 10, 11, 12) mit C-Virus am zahnlosen Rand des Oberkiefers cutan infiziert. Innerhalb 24 Stunden waren sämtliche Ochsen primär erkrankt. 3 Tage p. i. war bei den Ochsen Nr. 7, 11 und 12 die Generalisation eingetreten. Die Tab. 14 zeigt den Verlauf des Versuchs im einzelnen.

Tabelle 14.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie B. III.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	7	12	39,2	7	—	8	—	7	—
		24	40,1	12	—	21	—	29	—
		36	39,8	29	—	31	—	34	—
		48	39,8	47	—	44	—	47	—
		60	40,1	71	—	68	—	69	—
		72	40,8	95	—	101	—	95	—
2	8	12	38,6	7	—	8	—	7	—
		24	38,7	12	—	20	—	29	—
		36	39,7	29	—	29	—	34	—
		48	39,7	47	—	45	—	47	—
		60	39,8	71	—	71	—	69	—
		72	39,8	95	—	95	—	95	—
3	9	12	39,1	7	—	7	—	7	—
		24	39,9	12	—	22	—	29	—
		36	41,4	29	+	31	—	34	—
		48	41,4	47	—	45	—	47	—
		60	41,8	71	—	70	—	69	—
		72	41,0	95	—	·	·	95	—
4	10	12	38,9	7	—	7	—	7	—
		24	38,7	12	—	22	—	29	—
		36	39,8	29	—	28	—	34	—
		48	39,8	47	—	45	—	47	—
		60	38,9	71	—	68	—	69	—
		72	39,7	95	—	93	—	95	+
5	11	12	38,5	7	—	6	—	7	—
		24	38,9	12	—	22	—	29	—
		36	40,6	29	—	31	+	34	—
		48	40,6	47	—	46	—	47	—
		60	40,4	71	—	70	—	69	+
		72	39,4	95	—	92	—	95	—
6	12	12	38,9	7	—	6	—	7	—
		24	38,4	12	—	21	+	29	+
		36	39,4	29	—	28	—	34	—
		48	39,4	47	—	45	—	47	—
		60	40,6	71	—	69	—	69	—
		72	40,8	95	+	96	—	95	—

Digitized by Google

Dem Versuch dienten 214 Meerschweinchen als Testtiere. Bei 2 von den 6 Spendern war das Blut, 2mal war der Harn und 3mal der Kot virushaltig.

2. Versuch.

4 Ochsen der Serie II (Nr. 1, 2, 3, 4) wurden als Spender im 2. Versuch am 25. I. 1927 mit C-Virus am Oberkiefer infiziert. Innerhalb 24 Stunden waren die Primäraphthen bei allen Tieren gut entwickelt. 3 Tage nach der Infektion sind alle 4 Ochsen generalisiert erkrankt. Der Verlauf der Seuche war im übrigen bei diesen 4 Tieren mit Ausnahme des Ochsen 4 recht milde. Die Versuche selbst werden durch die Tab. 15 dargestellt.

Tabelle 15.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. II.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	3	12	38,6	14	—	15	—	15	—
		36	38,6	39	—	37	—	40	—
		60	39,0	63	—	62	—	63	—
		84	40,0	87	—	86	—	87	—
2	4	12	38,3	14	—	20	—	15	—
		36	39,9	39	—	38	—	40	—
		60	38,7	63	—	72	—	63	—
		84	38,8	87	—	94	—	87	—
3	1	12	38,8	9	—	9	—	7	—
		24	38,6	27	—	26	—	27	—
		60	40,5	58	++	58	—	51	—
		72	39,5	72	—	72	—	72	—
4	2	12	39,2	9	—	9	—	7	—
		24	38,2	27	—	22	—	27	—
		60	38,8	58	—	46	—	51	—
		72	39,9	72	—	70	—	72	—

Es waren somit von den 96 Testmeerschweinchen nur 2, die mit Blut vom Ochsen 1 infiziert waren, erkrankt.

3. Versuch.

Als Spender dienten in diesem Versuch 20 Ochsen der verschiedenen Serien, die zuvor schon mit Virus A durchgeseucht waren und nunmehr 3—6 Wochen nach der 1. Infektion mit Virus C auf der Zunge cutan reinfiziert wurden. Mit Ausnahme von Ochse Nr. 20 hatten alle Tiere bereits nach ca. 15 Stunden gut entwickelte Impfaphthen. Nach weiteren 24 Stunden waren die Ochsen Nr. 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 15 und 16 generalisiert. Nach abermals 24 Stunden wiesen auch die übrigen

Digitized by Google

Tiere deutliche Klauenblasen auf. Nur der Ochse 20 reagierte auf die Reinfektion negativ. Wir begnügten uns in diesem Versuch mit einer einmaligen stichprobeweisen Entnahme von Harn- und Kotproben, die auf 76 Testmeerschweinchen verimpft wurden. Das Ergebnis geht aus der Tab. 16 hervor.

Tabelle 16.

Ochse Nr.	Serie	Testmeerschweinchen				Ochse Nr.	Serie	Testmeerschweinchen			
		Harn		Kot				Harn		Kot	
		Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.			Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	B IV	40	—	39	—	11	B V	.	.	49	—
2	B IV	40	—	39	—	12	B VII	49	—	49	—
3	B IV	39	—	39	—	13	B VIII	49	+	49	—
4	B IV	39	—	39	—	14	B VIII	48	—	49	—
5	B IV	46	—	39	—	15	B VIII	47	—	49	—
6	B IV	41	—	39	—	16	B IX	.	.	49	—
7	B IV	39	—	39	—	17	B VIII	49	—	49	—
8	B IV	46	—	39	—	18	B VIII	45	—	49	—
9	B V	40	—	39	—	19	B VIII	48	—	49	—
10	B V	41	—	39	—	20	B VIII	47	—	49	—

Es war demnach das Virus nur einmal, und zwar beim Ochsen 13 im Harn nachweisbar.

4. Versuch.

Auch in diesem mit 15 Rindern angestellten Versuch wurden die Harn- und Kotproben einmalig, und zwar zur 25. Stunde, nachdem die Ochsen mit Virus C infiziert worden waren, entnommen und verimpft. Außerdem haben wir den Sammelharn durch Überimpfung auf 4 Meerschweinchen auf seinen Virusgehalt geprüft. Mit 2 Ausnahmen waren die Ochsen 25 Stunden p. i. primär erkrankt. 3 Tage p. i. ist bei 13 Tieren die Generalisation eingetreten.

Die Proben wurden auf insgesamt 64 Meerschweinchen verimpft. Da der Versuch vollkommen negativ verlief, sehen wir von einer genauen Wiedergabe des Protokolls ab.

5. Versuch.

In ähnlicher Weise wurde der 5. Versuch vorgenommen. Bei 15 Ochsen, die mit Virus C cutan infiziert wurden und sehr gut erkrankt waren, haben wir 48 Stunden p. i. Harn und Kotproben entnommen und auf 64 Testmeerschweinchen verimpft. Auch dieser Versuch ist ganz negativ verlaufen.

Zahlenmäßig steht das Ergebnis der bei Typ C durchgeführten Versuche nicht im Einklang mit den sonstigen Resultaten. Von 60 Spendern erhielten wir nur je 3 = 5% positive Blut-, Harn- und Kotbefunde.

Digitized by Google

Bei einer Bewertung dieser Resultate ist in Erwägung zu ziehen, daß wir nur 10 Spender in der üblichen Weise fortlaufend untersucht haben, während bei 50 Spenderochsen nur einmalige stichprobeweise Materialentnahme sowie Verimpfung stattfand. Naturgemäß mußte das Gesamtresultat hierdurch beeinträchtigt werden; es war denn auch nur eine einzige Harnprobe bei diesen 50 Ochsen positiv.

Eine zusammenfassende Übersicht über die gesamten Ochsenversuche zeigt folgendes Resultat.

Tabelle 17.

Lfd. Nr.	Spender		Testmeerschweinchen	Positive Ergebnisse bei					
				Blut		Harn		Kot	
	Typ	Ochsen		Proben	Prozent	Proben	Prozent	Proben	Prozent
1	A	32	1466	12	37,5	7	21,87	2	6,25
2	B	19	546	10	52,63	9	47,36	3	15,79
3	C	60	514	3	5,0	3	5,0	3	5,0
		111	2526	25	22,52	19	17,11	8	7, 0

Ein Vergleich dieser Ergebnisse mit den bei Meerschweinchen gefundenen ergibt zunächst eine auffallende zahlenmäßige Inkongruenz. Beim Blut haben wir in den Ochsenversuchen nur den dritten Teil positiver Befunde gegenüber dem Meerschweinchen, während umgekehrt beim Harn etwa 5mal soviel positive Ergebnisse und beim Kot doppelt soviel positive Befunde erzielt wurden. Die Minderzahl an positiven Ergebnissen bei der Untersuchung des Ochsenblutes ist in erster Linie dadurch zu erklären, daß bei 50 Ochsen der 3. Versuchsreihe das Blut nicht untersucht wurde, und daß wir einen Teil der Spenderochsen simultan geimpft hatten. Die Unterschiede bei Kot und Harn dagegen deuten wohl darauf hin, daß die Verhältnisse für die Ausscheidung des Virus beim spontan empfänglichen Rind günstiger liegen wie beim spontan nicht empfänglichen Meerschweinchen. Unter Nichtberücksichtigung der 70 Ochsen, die zum Teil simultan vorbehandelt waren, zum Teil nur einmal zur Materialentnahme herangezogen wurden, ergeben die Versuche folgendes Bild:

Tabelle 18.

Lfd. Nr.	Spender		Testmeerschweinchen	Positive Ergebnisse bei					
				Blut		Harn		Kot	
	Typ	Ochsen		Proben	Prozent	Proben	Prozent	Proben	Prozent
1	A	19	806	10	52,63	6	31,58	1	5,26
2	B	12	504	10	83,33	7	58,33	3	25,0
3	C	10	310	3	30,0	2	20,0	3	30,0
		41	1620	23	56,09	15	36,58	7	17,07

Digitized by Google

Bei den laufend untersuchten 41 Ochsen war somit das Blut in 56,09%, der Harn in 36,58% und der Kot in 17,07% der Fälle infektiös.

Die Ergebnisse beim Blut würden demnach mit den Meerschweinchenversuchen nahezu übereinstimmen, während bei Harn und Kot die Differenz noch größer wird. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei den Ochsen des Virustyps B der Harn sogar in 58,33% der Fälle das Virus nachweisbar enthielt. Bemerken möchten wir ferner, daß der Zahl der aufgeführten positiven Proben jeweils ein Spenderochse entspricht; die Fälle mit mehrmaligen positiven Befunden bei einem und demselben Tier sind selbstverständlich nur einmal mitgerechnet. Meistens allerdings war von allen verimpften Proben eines Spenders eine einzige infektiös, wie das aus den Tabellen im einzelnen hervorgeht.

Wir haben für die Infektion der Spenderochsen verschiedene Stämme und verschiedene Virustypen benutzt. Infolgedessen war der Infektionsablauf bei den einzelnen Serien verschieden, was schon aus den bei den einzelnen Serien mitgeteilten Inkubationszeiten zu entnehmen ist. Die verschiedenen Ergebnisse erklären wir mit der wechselnden Virulenz, während wir aus den Typenunterschieden an sich keine generellen Differenzen in den Ergebnissen herleiten konnten. Bestimmte Gesetzmäßigkeiten zwischen den Beziehungen der Temperatursteigerung und der Blutinfektiosität einerseits sowie der Infektiosität von Harn und Kot andererseits haben sich aus den Versuchen nicht ergeben. Häufig fiel der positive Befund bei Harn und Kot zusammen mit der Höchsttemperatur und der Infektiosität des Blutes. Das Virus wurde im Harn und Kot aber auch festgestellt in Fällen, bevor die Temperatursteigerung eintrat bzw. noch zu einem Zeitpunkt, als das Infektionsfieber bereits wieder abgeklungen war.

IV. Versuchsreihe.

Wir berichten nunmehr über unsere Untersuchungen der Galle bei geschlachteten Rindern. Es standen für diese Versuche 71 Ochsen zur Verfügung, die zu den verschiedensten Zeiten nach ihrer Durchseuchung mit den verschiedenen Virustypen geschlachtet wurden. Es handelte sich mit 4 Ausnahmen demnach nicht um akut kranke, sondern um immune Tiere. Die Versuche geben infolgedessen hauptsächlich Auskunft über den Virusgehalt der Galle von immunen Ochsen. Bei Gelegenheit holen wir die Versuche bei Rindern, die im akuten Stadium geschlachtet werden, nach. Die Zeitspanne von der Infektion der Rinder bis zur Schlachtung und anschließenden Untersuchung der Galle betrug 1—321 Tage. Die Proben wurden in der üblichen Weise auf insgesamt 142 Testmeerschweinchen verimpft.

Das Virus konnte in keinem Falle nachgewiesen werden. Wir betrachten diese Versuche hauptsächlich als Beitrag zur Frage der Dauer-

Digitized by Google

ausscheider; das Ergebnis spricht dafür, daß die Galle beim Rind das M.K.S.-Virus nach der Durchseuchung nicht beherbergt, und daß ihr demnach für die Dauerausscheidung keine Rolle zukommt, wenngleich wir bei akut kranken Meerschweinchen das Virus in der Galle in 11% der Fälle nachweisen konnten.

c) Untersuchungen am Schwein.

Die Untersuchungen am Schwein wurden in ähnlicher Weise durchgeführt wie beim Meerschweinchen. Die Tiere wurden intravenös und intracutan mit Schweinelymphe infiziert und 15—52 Stunden p. i. geschlachtet. Die Schweine, die von der 31. Stunde p. i. ab geschlachtet wurden, zeigten bereits generalisierte Erkrankung in Form von Blasen an den Klauen, auf der Rüsselscheibe und in der Mundhöhle.

Das Blut wurde aufgefangen und defibriniert. Die Entnahme von Harn und Galle erfolgte durch Einstich mit sterilen Capillaren in die Harn- bzw. Gallenblase. Das Rectum wurde mit steriler Schere geöffnet, und der Kot in ein steriles Glasschälchen hineingedrückt. Die Weiterverarbeitung erfolgte wie beim Rinderkot. Auch hier haben wir die so erhaltenen Proben auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Im ganzen wurden in der angegebenen Weise 58 Schweine als Spender und 464 Meerschweinchen als Testtiere gebraucht.

Das Ergebnis der in 12 Serien zu je 2—7 Schweinen durchgeführten Versuche wird durch folgende Tabelle dargestellt.

Tabelle 19.

Lfd. Nr.	Spenderschweine			Reaktion	Test-meer-schwein-chen	Positive Ergebnisse bei			
	Virus-stamm	Anzahl	Std. p. i.			Blut	Harn	Kot	Galle
1	A	4	50	Gen.	32	1	—	—	—
2	A	4	49	Gen.	32	—	1	—	—
3	A	4	52	Gen.	32	—	—	—	—
4	A	5	40	Gen.	40	5	—	—	1
5	A	6	46	Gen.	48	3	—	—	—
6	B	6	31	Gen.	48	6	—	—	—
7	B	2	15	I. A.	16	—	—	—	—
8	B	6	40	Gen.	48	6	2	—	·
9	B	7	40	Gen.	56	7	—	—	·
10	C	4	47	Gen.	32	2	—	—	—
11	C	4	48	Gen.	32	1	—	—	—
12	C	6	32	Gen.	48	6	—	—	—

Bei den 58 Schweinen war demnach das Blut in 37 = 63,79%, der Harn in 3 = 5,17% und die Galle in 1 = 1,72% der Fälle positiv. In den Kotproben konnten wir das Virus in keinem Falle nachweisen. Die positiven Ergebnisse beim Schwein erreichten demnach nicht die beim

Digitized by Google

Rind erzielte Höchstziffer, ja sie blieben zum Teil sogar noch hinter den beim Meerschweinchen gefundenen Ergebnissen zurück. Berücksichtigt hierbei muß allerdings werden, daß wir fast alle Proben ziemlich einheitlich zu denselben Zeiten in der Regel zwischen der 40. und 50. Stunde entnommen haben, also zu einem Zeitpunkt, in dem die Krankheit bei den Tieren bereits auf dem Höhepunkt angelangt war.

2. Der Virusgehalt der Milch.

a) Untersuchungen am Meerschweinchen.

In den Meerschweinchenversuchen wurden geeignet erscheinende Muttertiere in der üblichen Weise durch Scarification an der Planta infiziert, und zu verschiedenen Zeiten p. i. erfolgte die Entnahme der Milchproben durch Druck auf Euter und Zitzen. Der Infektionsver-

Tabelle 20.

Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen		Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen	
	Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch		Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch
1	1422	17	I. A.	—	—	4	1389	5	o. R.	·	—
		23	I. A.	—	—			9	o. R.	·	—
		28	I. A.	·	++			24	I. A.	·	—
		35	I. A.	·	—			31	I. A.	·	—
		54	Gen.	·	—			48	I. A.	·	+
		66	Gen.	+	—			55	Gen.	·	—
		81	Gen.	—	—			74	Gen.	·	—
		86	Gen.	—	—			80	Gen.	—	—
		113	Gen.	—	—			99	Gen.	—	—
		121	Gen.	—	—			105	Gen.	—	—
		145	Gen.	—	—			122	Gen.	—	—
2	9095	16	I. A.	+	—	5	9910	16	o. R.	—	—
		30	I. A.	+	—			24	I. A.	+	++
		48	Gen.	+	—			39	I. A.	—	—
		75	Gen.	—	—			48	Gen.	—	—
		81	Gen.	+	—			64	Gen.	+	—
		87	Gen.	—	—			72	Gen.	—	—
		94	Gen.	—	·			89	Gen.	—	—
3	9100	6	o. R.	—	—	6	1	6	o. R.	—	—
		12	I. A.	+	+			12	o. R.	+	—
		18	I. A.	—	+			18	I. A.	+	—
		35	I. A.	—	+			24	I. A.	+	—
		41	Gen.	—	—			30	I. A.	+	+
		59	Gen.	—	—			36	I. A.	+	+
		65	Gen.	—	—			43	Gen.	—	+
								49	Gen.	+	+
								57	Gen.	+	—
				·				72	Gen.	+	+

Digitized by Google

lauf bei den Muttertieren ist aus den Tabellen zu entnehmen. Blasenbildung an Euter oder Zitzen haben wir in keinem Falle festgestellt. Vor der Probeentnahme wurden Euter und Zitzen mit 5proz. Sulfoliquidlösung abgewaschen. In derselben Weise wurde ein Ohr behandelt, da wir jeweils gleichzeitig durch Einschneiden des Ohres Blut von den Spendertieren entnommen und auf Meerschweinchen verimpft haben. Die Versuche wurden ebenfalls wieder in 3 Reihen zu je 6 Spendertieren angelegt, die mit den 3 verschiedenen Virustypen infiziert waren. Die Ergebnisse bei der 1. Versuchsreihe gehen aus der vorhergehenden Tabelle hervor.

Von den 6 Spendertieren enthielten demnach 5 das Virus in der Milch, bei 2 Tieren konnte es wiederholt nachgewiesen werden. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Milch das Virus erstmalig bereits in der 12. Stunde p. i. enthielt.

Die folgende Übersicht zeigt den Versuchsverlauf bei den 6 mit Virus B infizierten Spendermeerschweinchen.

Tabelle 21.

Lfd. Nr.	Spendermeerschweinchen			Testmeerschweinchen		Lfd. Nr.	Spendermeerschweinchen			Testmeerschweinchen	
	Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch		Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch
1	2537	14	I. A.	++	++	4	2075	14	I. A.	+	+
		21	I. A.	++	++			22	I. A.	+	++
		40	I. A.	++	—			38	I. A.	++	+
		46	I. A.	++	+			45	I. A.	++	+
		63	Gen.	++	—			63	Gen.	++	+
		69	Gen.	++	—			70	Gen.	+	—
		74	Gen.	—	·			88	Gen.	—	—
		86	Gen.	+	·			94	Gen.	—	—
2	2538	14	I. A.	++	—	5	2076	14	I. A.	+	+
		21	I. A.	++	+			22	I. A.	++	+
		40	I. A.	++	++			38	I. A.	+	—
		46	I. A.	++	++			45	I. A.	—	—
		63	Gen.	++	++			63	Gen.	—	—
		69	Gen.	++	++			70	Gen.	—	—
		74	Gen.	—	+			88	Gen.	—	—
		86	Gen.	—	—			94	Gen.	—	—
3	2539	14	o. R.	·	·	6	2077	14	I. A.	++	++
		21	I. A.	++	++			22	I. A.	++	—
		40	I. A.	++	++			38	I. A.	++	—
		46	I. A.	++	+			45	I. A.	+	—
		63	Gen.	+	+			63	Gen.	+	—
		69	Gen.	++	—			70	Gen.	—	—
		74	Gen.	—	—			88	Gen.	—	—
		86	Gen.	—	—			94	Gen.	—	—

Digitized by Google

In diesem Versuch erwies sich die Milch bei allen Spendertieren infektiös. In der Mehrzahl der Fälle ging der Virusgehalt der Milch parallel mit dem des Blutes. Bemerkenswert erscheint auch hier die Tatsache, daß die Milch in 4 Fällen bereits 14 Stunden p. i. virushaltig war.

Die bei 6 mit Virus C infizierten Spendertieren vorgenommenen Versuche nahmen folgenden Verlauf:

Tabelle 22.

Lfd. Nr.	Spender-meerschweinchen			Testmeer-schweinchen		Lfd. Nr.	Spender-meerschweinchen			Testmeer-schweinchen	
	Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch		Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch
1	2894	6	o. R.	—	—	4	2072	15	I. A.	++	+
		12	I. A.	—	—			21	I. A.	++	++
		22	I. A.	++	++			42	I. A.	++	++
		30	I. A.	++	+			49	Gen.	+	+
		37	I. A.	++	—			68	Gen.	++	—
		48	Gen.	++	—			74	Gen.	+	—
		53	Gen.	++	—			92	Gen.	+	—
		71	Gen.	++	+			99	Gen.	—	—
		77	Gen.	++	+			127	Gen.	—	—
2	2895	6	o. R.	—	—	5	2073	15	I. A.	+	++
		12	I. A.	—	—			21	I. A.	++	—
		22	I. A.	++	—			42	I. A.	++	—
		30	I. A.	++	—			49	Gen.	++	+
		37	I. A.	++	—			68	Gen.	+	+
		48	Gen.	++	·			74	Gen.	++	—
		53	Gen.	++	·			92	Gen.	—	—
		71	Gen.	—	·			99	Gen.	—	—
		77	Gen.	+	·			127	Gen.	—	—
3	2896	6	o. R.	—	—	6	2074	15	I. A.	++	++
		12	I. A.	+	—			21	I. A.	++	+
		22	I. A.	++	—			42	I. A.	++	—
		30	I. A.	++	—			49	Gen.	++	+
		37	I. A.	++	—			68	Gen.	++	—
		48	Gen.	++	—			74	Gen.	+	—
		53	Gen.	+	—			92	Gen.	—	—
		71	Gen.	+	—			99	Gen.	—	—
		77	Gen.	—	·			127	Gen.	—	·

In diesem Versuch war die Milch in 4, das Blut in allen 6 Fällen infektiös. Bei 3 Meerschweinchen trat das Virus in der Milch bereits in der 15. Stunde p. i. auf.

Die gesamten Meerschweinchenversuche (18 Spender-, 578 Testmeerschweinchen) hatten somit zum Ergebnis, daß von 18 Spendertieren 17 = 94,44% das Virus im Blut und 15 = 83,33% das Virus in der Milch enthielten. Von großer Wichtigkeit hierbei ist die Tatsache,

Digitized by Google

daß die Milch sehr frühzeitig, in unseren Versuchen bereits in der 12. Stunde, infektiös war. Im Falle einer Bestätigung dieser Ergebnisse durch Versuche mit spontan empfänglichen Tieren muß dieser Tatsache eine bedeutsame Rolle für die Epizootologie der M.K.S. beigemessen werden. Der späteste Zeitpunkt, zu dem sich das Virus in der Milch vorfand, war die 77. Stunde p. i. Eine Parallele im Auftreten des Virus im Blut und in der Milch war häufig, jedoch nicht in allen Fällen festzustellen.

d) Untersuchungen an Ziegen.

Als spontan empfängliches Versuchstier standen uns 17 Ziegen zur Verfügung, von denen 4 zweimal mit Erfolg infiziert wurden und nach der Reinfektion nochmals auf Virusgehalt der Milch und des Blutes untersucht werden konnten, so daß wir im ganzen über 21 einzelne Versuche verfügen. Die Ziegen wurden großenteils mit Virus A, in 7 Fällen mit Virus C am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Die Erkrankung war durchschnittlich recht schwer. Die Inkubation betrug 24—48 Stunden. Blasen von Stecknadelkopfgröße bis Bohnengröße sowie Erosionen waren an den verschiedensten Stellen der Mundschleimhaut, am Oberkiefer, Unterkiefer, Zahnfleisch und auf der Zunge sowie am Gaumen festzustellen. Blasen am Euter bzw. an den Klauen konnten wir bei keiner der 17 untersuchten Ziegen ermitteln. Wir haben jedoch ausgeprägte Klauenblasen bei verschiedenen gleichzeitig mitinfizierten, aber nicht in die vorliegenden Versuche miteinbezogenen Ziegen derselben Serien beobachtet. Das für die Infektion verwandte Virus stammte teils von Ziegen, teils von Meerschweinchen, teils von Rindern und teils von Schweinen. Die höchste Temperaturerhöhung bewegte sich in der Regel um 40° C.

Vor der Milchentnahme wurde das Euter mit lauwarmem Wasser gereinigt und mit steriler Watte getrocknet. Die ersten Milchstrahlen wurden weggemolken, erst die folgende Milch wurde in einer sterilen Schale aufgefangen. Die Verimpfung der Proben erfolgte in der üblichen Weise an je 2 Meerschweinchen cutan plantar. Außerdem erhielten je 2 Meerschweinchen 0,2 ccm Milch subcutan. Das Blut haben wir zur selben Zeit wie die Milch aus der Jugularis entnommen. Die mit den 17 Ziegen durchgeführten 21 Versuche (516 Testmeerschweinchen) sind in der Tab. 23 enthalten. Eine genaue Wiedergabe des Verlaufs haben wir nur bei den Versuchen mit positiven Resultaten durchgeführt, während bei den rein negativen Versuchen lediglich die Zeitspanne von der ersten bis zur letzten Materialentnahme angegeben ist.

In den Versuchen war somit das Blut 10mal = rund 50% der Fälle infektiös, die Milch jedoch enthielt das Virus in 6 Fällen = rund 30% der Versuche. Parallelen im Auftreten des Virus in der Milch und im Blut waren in den meisten Fällen zu verzeichnen. Entsprechend den

Digitized by Google

Tabelle 23.

Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen		Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen	
	Ohrmarke Nr.	Virusstamm	Std. p. i.	Blut	Milch		Ohrmarke Nr.	Virusstamm	Std. p. i.	Blut	Milch
1	621	A	13	—	++	6	1750	A	16	—	—
			21	++	+				41	++	—
			37	+	+				65	—	+
			49	—	—				89	—	+
2	624	A	13	—	+				113	—	—
			21	—	+				137	—	—
			37	—	—	7	622	A	13—49	—	—
			49	—	—	8	623	A	13—49	—	—
3	1742	A	17	—	—	9	626	A	13—49	—	—
			24	—	—	10	1741	A	64	++	—
			41	—	++				72	++	—
			48	+	+				92	+	—
			65	—	++				110	—	—
			72	—	++	11	1744	A	17—133	—	—
			86	—	—	12	1745	A	17—133	—	—
			93	—	—	13	1748	A	48	+	—
			110	—	—				72	+	—
			133	—	—				89—137	—	—
4	1746	A	16	+	—	14	1749	A	72	++	—
			41	—	++				92	—	—
			65	++	—	15	1741	C	48—96	—	—
			89	—	+	16	1742	C	48—96	—	—
			113	—	—	17	1744	C	48—96	—	—
			137	—	—	18	1745	C	48—96	—	—
5	1747	A	16	—	—	19	1751	C	17—89	—	—
			41	++	—	20	1754	C	24	+	—
			65	++	—				39	++	—
			89	—	—						
			113	—	+				48	++	—
									72	+	—
						21	1752	C	39	++	—
									48	++	—
									72	++	—

Ergebnissen bei Meerschweinchen war auch bei den Ziegenversuchen die Milch sehr frühzeitig infektiös, in 2 Fällen bereits 13 Stunden nach der Infektion, also zu einer Zeit, in der noch keine klinischen Symptome der M.K.S. festzustellen waren, und in der auch das Blut das Virus noch nicht nachweisbar enthielt. Der späteste Zeitpunkt, zu dem das Virus in der Milch gefunden wurde, war die 113. Stunde p. i.

Unsere gesamten Versuche über die Ausscheidung des M.K.S.-Virus in der Milch haben somit die Tatsache bestätigt, daß das Milchdrüsensekret das Virus in einem gewissen Prozentsatz der Fälle enthält, wobei

Digitized by Google

die Zahl der positiven Ergebnisse beim Meerschweinchen fast 3mal so groß war wie bei der spontan empfänglichen Ziege. Die Infektiosität ist unabhängig von der sekundären Beimengung des Inhalts der generalisierten Euterblasen. Die Konzentration des Virus in der Milch ist offensichtlich höher als im Harn und Kot, von den mit Milchproben geimpften Testtieren sind meistens alle Tiere erkrankt. In der Regel gelang der Virusnachweis zu verschiedenen Stunden nach der Infektion. Bedeutsam erscheint die Feststellung, daß das Virus bereits 13 Stunden nach der künstlichen Infektion durch die Milch ausgeschieden wird. Nach dem 5. Tage p. i. war das Virus in der Milch nicht mehr festzustellen.

C. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse unserer an 156 Meerschweinchen, 111 Rindern, 58 Schweinen, 17 Ziegen, die als Spender benutzt wurden, und 5312 Testmeerschweinchen durchgeführten Versuche sind folgende:

1. Harn, Kot und Galle M.K.S.-kranker Meerschweinchen können das Virus zu verschiedenen Zeiten p. i. enthalten. In unseren mit 125 Spendermeerschweinchen angestellten Untersuchungen war der Harn in 3,2% der Fälle, der Kot in 3,2% der Fälle und die Galle in 9,6% der Versuche infektiös. Die äußersten Zeitpunkte, in denen das Virus festgestellt werden konnte, waren beim Harn die 18. Stunde bzw. 90. Stunde p. i., beim Kot die 17. bzw. 56. Stunde p. i. und bei der Galle die 23. bzw. 96. Stunde p. i. Ein gleichzeitiges Auftreten des Virus im Blut der Spendertiere war nicht immer festzustellen. Durch Typenunterschiede des Virus sind offenbar keine besonderen Differenzen der Ergebnisse bedingt.

Wir haben ferner die Untersuchungen bei 13 simultan geimpften Meerschweinchen durchgeführt, die nur mit Primäraphthen ohne Generalisation erkrankt waren. Bei diesen Tieren war das Virus weder im Blut noch im Harn noch im Kot nachweisbar.

2. Die Untersuchungen am Rind haben das beim Meerschweinchen gewonnene Resultat im allgemeinen bestätigt. Zahlenmäßig sind jedoch die positiven Ergebnisse beim Harn und Kot bedeutend höher. Der Harn war in 17,11%, der Kot in 7,20% der untersuchten 111 Fälle virushaltig. Bei Außerachtlassung der Versuche, die wir mit simultan geimpften und infolgedessen in der Regel nicht generalisiert erkrankten Tieren sowie derjenigen, die wir als kurze Tastversuche angestellt haben, erhöhen sich die gefundenen Resultate noch beträchtlich. In den Reihenversuchen, in denen bei 41 Ochsen Harn und Kot sowie Blut laufend zu verschiedenen Zeiten p. i. entnommen und verimpft wurde, betrug die Infektiosität des Harns 36,58%, des Kotes 17,07% und vergleichsweise hierzu des Blutes 56,09% der Fälle.

Digitized by Google

Neben dieser Tatsache einer Ausscheidung des Virus an sich erscheint von Bedeutung die Feststellung, daß der Harn und der Kot das Virus bereits in der 15. bzw. 18. Stunde nach der künstlichen Infektion enthielten. Nach der 103. Stunde p. i. war das Virus nicht mehr nachweisbar. Parallelen im Auftreten des Virus im Harn und Kot einerseits sowie Blut andererseits waren häufig, aber nicht in allen Fällen vorhanden. Ebenso war das Verhältnis zwischen dem Auftreten des Virus und der höchsten Temperatursteigerung bei den Spendertieren.

3. Die Galle von 71 immunen Ochsen enthielt das Virus in keinem der untersuchten Fälle.

4. Bei 58 M.K.S.-kranken Schweinen, die hauptsächlich in der Zeit von der 40. bis 50. Stunde p. i. geschlachtet wurden, war der Harn in 5,17%, die Galle in 1,72% der Fälle infektiös. Der Kot enthielt das Virus in keinem Falle.

5. In der Milch von 18 M.K.S.-kranken Meerschweinchen konnte das Virus in 83,33% der Fälle nachgewiesen werden. Das erste Auftreten des Virus in der Milch erfolgte in der 12. Stunde p. i., letztmalig gelang der Nachweis in der 77. Stunde p. i. In den meisten Fällen war gleichzeitig das Blut infektiös.

6. Bei den untersuchten 17 Ziegen enthielt die Milch das Virus in 30% der Fälle. Frühestens in der 13. Stunde p. i. und spätestens in der 113. Stunde p. i. war das Virus festzustellen. In der Regel war in diesen Fällen auch das Blut virushaltig.

Schrifttum.

[1] *Bielang*, Die Infektiosität von Kot und Harn bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [2] *Bircher*, zit. nach *Grimmer*, Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch. Berlin 1926, 259. — [3] *Ernst*, Grundriß der Milchhygiene. Stuttgart 1926, 184. — [4] *Esser* u. *Schütz*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1901, 281—287. — [5] *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II, Teil 1. — [6] *Gins*, Neuere Ergebnisse der experimentellen Maul- und Klauenseuche-Forschung. Zentralbl. f. Bakteriol. 1922. **89**, 159. — [7] *Göbel*, Beitrag zur Frage, welche Organe, Sekrete und Exkrete des kranken Tieres den Maul- und Klauenseucheerreger enthalten. Inaug.-Diss. München 1922. — [8] *Hertwig*, Impfung der M. K. S. Mag. f. d. ges. Tierheilk. **8**, 389. 1842. — [9] *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. — [10] *Kitt*, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **10**. — [11] *Lebailly, Ch.*, La virulence du lait dans la fièvre a. Cpt. rend. de l'Acad. des Sc. **171**, 373. 1920. — [12] *Loeffler*, Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der Mikrobiologie. Bd. II. — [13] *Nocard*, La sérothérapie antiaphteuse. Rev. génér. de méd. vét. S. 369—375. — [14] *Terni*, Ricerche ed esperienza lo studio della immunita all'afta. La Clin. vet. 1916, Nr. 9, 257. — [15] *Uhlenhuth*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Waldmann* u. *Gins*. Zentralbl. f. Bakteriol. **89**, 165. 1922. — [16] *Uhlenhuth*, Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. tier. W. Jahrg. 1920, 516. — [17] *Vallée* u. *Carré*, Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse. Cpt. rend. Acad. des Sc. **172**, 185. 1921.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes.

Von

Hans Graf und **A. Nimtz.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 12. März 1928.*)

Seit langer Zeit verwendet man auch in der tierärztlichen Geburtshilfe galenische und rein dargestellte Substanzen, die durch Erregung der Uterusmuskulatur die Austreibung der Frucht befördern oder die Nachgeburtskomplikationen erfahrungsgemäß günstig beeinflussen. Da die meisten wehenantreibenden Mittel Gifte sind, müssen sie in geringsten Dosen wirksam sein, weil die Geburt ohnehin eine Schwächung des Muttertieres bedeutet. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß die Wirkung nicht selten durch angeborene Unempfindlichkeit, wie Überempfindlichkeit oder Krankheit, beeinträchtigt wird.

Gynergen ist das weinsaure Salz des Ergotamins Stoll 1918 (*Mikulicz-Radecki*[1]), welches nach den neuesten pharmakologischen Untersuchungen die wertvollste aller bisher isolierten Mutterkornsubstanzen zu sein scheint. Es übt auf den Uterus in den verschiedenen physiologischen Stadien eine starke Wirkung aus. Schädigende Nebenwirkungen fehlen. Im Handel befindet sich *Gynergen-Sandoz* in Ampullen (pro usu humano und pro usu veterinario) zu 1 ccm = 0,0005 g bzw. 5 ccm = 0,005 g Ergotamintartrat.

Diese pharmakologischen Ergebnisse wurden durch zahlreiche klinische Erfahrungen bestätigt, die mit Gynergen in der Humanmedizin bisher gewonnen wurden. Verschiedene Autoren wie *Spiro*[2], *Gyr*[3], *Türolt*[4], *Frey*[5], *Böwing*[6], *Körting*[7], *Schnitzler*[8], *Lützenkirchen*[9], *Guggisberg*[10] u. a. haben Gynergen nach den verschiedensten Richtungen untersucht und kamen fast alle zu einem übereinstimmenden Resultat. Indiziert ist es bei Nachgeburtsblutungen, bei Lochienverhaltung, Wochenbettfieber, zur Einleitung des Abortus, zur Vermeidung von Blutungen. Prophylaktisch wird es bei drohenden Atonien, sowohl bei natürlichen

Digitized by Google

wie bei Schnittgeburten, angewandt. Zur Verbesserung oder Anregung der Wehen während der Geburt ist dagegen das Präparat nicht geeignet, da es auch bei kleinsten Gaben leicht tetanusähnliche Kontraktionen auslöst. Teilweise günstige Erfolge wurden mit Gynergen auch bei Blutungen, die nicht mit der Geburt unmittelbar zusammenhängen (infantiler und myomatöser Uterus, Pubertäts- und klimakterische Blutungen), gefunden. Der große Wert dieses Alkaloides liegt im Gegensatz zum Extractum secalis cornuti in der Möglichkeit einer genauen Dosierung und der Unschädlichkeit dieses Präparates, allerdings nur bei kleinen Dosen (nicht mehr als 1 ccm).

Experimentelle Untersuchungen mit Ergotamin wurden an den Uteri verschiedener Tierarten ausgeführt.

Knaus[11] hat am isolierten, künstlich sterilisierten Kaninchenuterus die für das Mutterkorn typische Contractilität an Hand anschaulicher Kurven dargestellt. *Matsuyama*[12] und *Spiro*[13] haben am Meerschweinchenuterus in gravidem und nichtgravidem Zustande langandauernde Wehen erhalten. Von *Rothlin*[14, 15] ist in situ eine langandauernde Wirkung durch Gynergen beobachtet worden, wobei die geringste notwendige Dosis (Schwellenwert) 1:20 Millionen beträgt.

Versuche in therapeutischer Hinsicht am *Rinde* wurden bis heute mit diesem Mutterkornpräparat nur von *Schällibaum*[16] und *van der Kaay*[17] gemacht. *Schällibaum* untersuchte Gynergen bei Retentio secundinarum und Fluor albus; er konnte bei beiden Krankheitszuständen keinen eindeutigen Erfolg erzielen. *Van der Kaay* fand bei Extractum secalis cornuti im Gegensatz zu den Befunden beim Menschen und bei kleinen Haustieren keinen fördernden Einfluß auf die Geburtswehen und den Rinderuterus überhaupt.

Im Gegensatz zu Gynergen ist *Adrenalin* ein Mittel, dessen Wirkung auf den Uterus verschiedentlich experimentell untersucht worden ist.

Nach *Rübsamen* und *Klingermann*[18] ist Adrenalin beim Menschen ein sehr starkes Erregungsmittel des nichtgraviden und graviden Uterus und der Tube. Die meisten Autoren, wie *Niculescu*[19], *Hilz*[20], *Türolt*[21], *Sugimoto*[22], *Adler*[23] fanden am ausgeschnittenen Meerschweinchenuterus unabhängig vom Funktionszustande durch Adrenalin immer reine Hemmung. Nach *Adler*[24] bringt Adrenalin den graviden und den nichtgraviden Mäuseuterus zur Erschlaffung. Gleichzeitig tritt eine Verminderung der Bewegung ein. Der Grad der Hemmung entspricht in allen Fällen der Adrenalinkonzentration. *Neu*[25] hat an 3 Versuchen (an 2 Kaninchen und einem Hund) beobachtet, daß die minimalsten Suprarenindosen genügen, um Kontraktion der Gebärmuttermuskulatur und der Vasoconstrictoren hervorzurufen. *Kurdinowsky*[26] findet, daß Adrenalin in schwächsten Konzentrationen auf den Kaninchenuterus erregend wirkt. *Knaus* hat in seinen Versuchen am Kaninchenuterus auf Adrenalin immer maximale Tonussteigerungen erhalten. *Hilz* zeigt am graviden Kaninchenuterus durch Adrenalin erregende Wirkung, am nichtgraviden trat zuerst Erregung, dann Erschlaffung ein; hier wirkt Suprarenin also nach beiden Richtungen. Am virginellen Katzenuterus erzielte er Hemmung und Erschlaffung. Am Hunde ergaben sich doppelsinnige Effekte, das nichtgravide Organ zeigte das eine Mal Erschlaffung, das andere Mal Erregung. *Kehrer*[27] hat beobachtet, daß Adrenalin (1:250 Millionen) am Uterus von Katze

Digitized by Google

und Hund Hemmungen der Bewegungen bei tiefem Tonus zeigt, während es beim Menschen, beim Kaninchen, der trächtigen Katze und dem Meerschweinchen das beste aller Erregungsmittel ist.

Meyer[28] hat am Uterusstreifen des *Kalbes* eine Verstärkung der Kontraktion nach Adrenalin gesehen.

Granberg[29] hat in drei Versuchen am nicht graviden isolierten Rinderuterus nach Adrenalin eine Tonussteigerung bzw. eine Erweckung der Automatie erhalten. Physostigmin invertierte diese Wirkung.

Van der Kaay[17] fand beim Rinde, daß 10 ccm Solutio Adrenalini 1 : 1000 intravenös sowohl während als nach der Geburt Nachlassen der Wehen bis zu fast völligem Stillstand hervorrufen.

Wir verwandten die *Magnus-Kehrer-Knaus*-Methode. In eine durch einen elektrischen Tauchsieder erwärmbare Wasserwanne taucht ein Glaszylinder ein, der den in Nährlösung überlebend gehaltenen Uterus aufnehmen soll. In diesen wird kontinuierlich Sauerstoff eingeleitet. Ferner befinden sich noch zwei 1-Liter-Flaschen in dem Wasserbade. Die eine ist gefüllt mit Nährflüssigkeit, die im Bedarfsfalle zur raschen Entleerung des Bades bestimmt ist. Die andere ist gefüllt mit der zu untersuchenden Lösung der zwei Substanzen. Beide Flüssigkeiten werden durch Überdruck in den Zylinder getrieben. Der Uterus wird an seinem unteren Ende an dem gebogenen Haken eines in den Zylinder hinabsenkbaren Glasstabes fixiert; das obere Ende des Hornes wird mittels eines Bandes mit einem ungleicharmigen Schreibhebel verbunden, der alle Bewegungen des Uterus im Größenverhältnis 1:12 am Kymographion aufzeichnet. Um eine optimale Dehnung des Muskelschlauches zu erreichen, war am Schreibhebel ein Gewicht (4 g) nötig. Die Einstellung geschah zu jedem Versuche so lange, bis das Organ ruhige Eigenkontraktion zeigte. Als Nährflüssigkeit wurde Tyrodelösung ohne Zucker verwendet.

Bei der Durchführung der Versuche zeigten sich große Schwierigkeiten hinsichtlich der Beschaffung des Materials. Dieses von Kühen in verschieden hohem Trächtigkeitszustande entnommene Material mußte in einer sauerstoffgesättigten körperwarmen Nährflüssigkeit in einer Thermosflasche vom Schlachthof herangebracht werden. Es war nicht zu vermeiden, daß bei der gewerbsmäßigen Schlachtung bis zur Entnahme des Versuchsmaterials ca. 20—30 Minuten vergingen. Für alle Versuche wurde das cranio-ventrale Drittel des trächtigen Uterushornes (8—10 cm) entnommen. Weitere Schwierigkeiten zeigte der Transport ($^3/_4$—1 Stunde) vom Schlachthofe. In dieser Zeit hatte die Vitalität des Organes häufig stark gelitten oder es war sogar abgestorben. Von 50 entnommenen Uteri erwies sich unter den oben genannten Zuständen kaum die Hälfte als brauchbar. Die Versuche zeigten, daß bei einer geringen Erhöhung bzw. Erniedrigung der körperwarmen Transportflüssigkeit die Uteri an ihrer Lebensfähigkeit litten, d. h. ihre Kurven ungenaue Resultate zeigten. Die von jedem lebenden Uterus geschriebenen Kurven sind individuell sehr verschieden und hängen ab von der Reizempfindlichkeit des Agens, die bedingt wird durch die Höhe der Trächtigkeit, Krankheit der Tiere und andere Ursachen. Nachdem der betreffende Uterus sich der neuen sauerstoffgesättigten Nährlösung

Digitized by Google

angepaßt hat, was sich durch gleichbleibende Kurven anzeigt, wird eine bestimmte Menge der Arzneilösung der Nährflüssigkeit zugefügt, so daß sich die später angegebene Konzentration ergeben hat.

Zur Vereinfachung werden die Resultate in Tabellen zusammengefaßt und einige Kurven (in 10facher Verkleinerung) dargestellt.

a) Gynergen.

Uterus	Fetuslänge cm	Ovar g	Corpus luteum g	Wirkung
Trächtig	23	8,5	3,9	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. Anhaltende Tonussteigerung. Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 30 Min.
Trächtig	35	9,7	7,3	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. Tonussteigerung und Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 35 Minuten.
Trächtig	37	10,8	7,5	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. (Siehe Abb. 1.)
Trächtig	20	7,1	5,5	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. Anhaltende Tonussteigerung. Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 35 Minuten.
Trächtig	28	8,0	3,1	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. Anhaltende Tonussteigerung. Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 30 Minuten.
Trächtig	30	10,3	3,4	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. (Siehe Abb. 2.)

Nach Zusatz von Gynergen hum. zeigt sich langsamer Tonusanstieg, Verstärkung der Kontraktionen und langes Verharren in diesem Zustande (40 Minuten) (Abb. 1).

Abb. 2 zeigt das ziemlich gleiche Kurvenbild; jedoch fällt auf, daß das Gynergen vet. in der 2fachen Konzentration etwa gleich wirkt wie das Gynergen hum.

Zusammenfassend zeigen Gynergen hum. und Gynergen vet. bei verschiedenen Konzentrationen große Ähnlichkeit. Bei beiden tritt im Gegensatz von *van der Kaay*, der mit Extr. secal. cornut. auf die Geburtswehen und auf den puerperalen Rinderuterus keinen fördernden Einfluß fand, ein langsamer, stetiger Tonusanstieg ein mit Verstärkung der Kontraktionen. Bei der Ungleichheit des Gehaltes der Extrakte des Mutterkorns sind die objektiv registrierten Befunde *van der Kaays* erklärlich, sie decken sich auch mit denen *Schällibaums* mit dem Reinalkaloid. Wir erzielten mit dem letzteren deutliche Wirkung; jedenfalls befindet sich in vivo der Uterus unter der von uns gewählten Kon-

Digitized by Google

zentration, weil z. B. auch andere Organe auf Gynergen reagieren, demnach nicht die ganze injizierte Menge am Uterus konzentriert wird. Dies ergibt sich aus vergleichenden Berechnungen der Dosierung am

Abb. 1.

Rind. Anderseits ist die obere mögliche Grenze zufolge der noch nicht untersuchten Toxizitätsverhältnisse der standardisierten oder reinen Mutterkornpräparate am Rind nicht zu bestimmen.

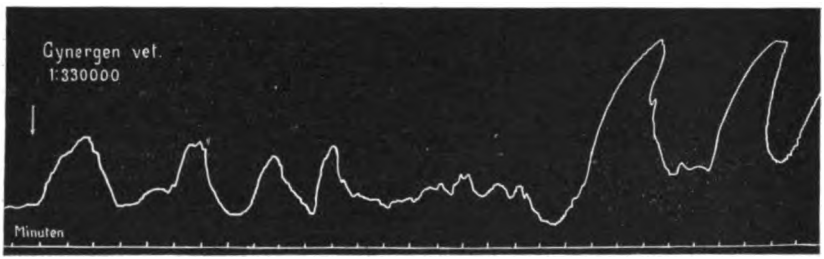


Abb. 2.

b) Adrenalin.

Uterus	Fetuslänge cm	Ovar g	Corpus luteum g	Wirkung
Trächtig	10	7,6	5,4	1,0 ccm Adrenalin Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 6 Minuten Dauer.
Trächtig	12	8,8	3,7	0,5 ccm Adrenalin Konz. 1:2 Millionen. Sofortige Tonussenkung von 8 Minuten Dauer.
Trächtig	23	9,1	5,6	0,1 ccm Adrenalin Konz. 1:10 Millionen. Sofortige Tonussenknug von 5 Minuten Dauer.
Trächtig	24	11,8	7,3	10 ccm Adrenalin. Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 18 Minuten Dauer.
Trächtig	34	7,4	4,6	1,0 ccm Adrenalin Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 23 Minuten Dauer.
Trächtig	40	13,9	6,6	0,1 ccm Adrenalin Konz. 1:10 Millionen. (Siehe Abb. 3.)
Trächtig	76	11,5	5,1	1,0 ccm Adrenalin Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 27 Minuten Dauer.

Digitized by Google

Nach Hinzufügen von Adrenalin sofortiger steiler Abfall der Kurve (Abb. 3), ca. 6 Minuten Beharren auf dem Tiefstand, dann langsamer Anstieg bis zur Anfangskurve.

Die obigen Versuche zusammenfassend zeigt sich in Übereinstimmung mit *van der Kaay* immer sofort Tonussenkung. Diese tritt ganz unabhängig davon ein, ob zur Zeit eine Kontraktion des Uterus oder eine Erschlaffung stattfindet. Einfluß auf die Größe und Dauer der Tonussenkung haben Trächtigkeitsdauer und Konzentrationsverhältnis.

Unsere Ergebnisse mit Adrenalin stehen in einem gewissen Gegensatz zu denen von *Granberg*[29], der stets eine Erhöhung der mechanischen Leistung erhalten hat. Möglicherweise ist dies auf die verschiedenen Konzentrationen des Adrenalins zurückzuführen, die wir niedrig wählten, während sie nach den Angaben *Granbergs* sich zwar nicht berechnen

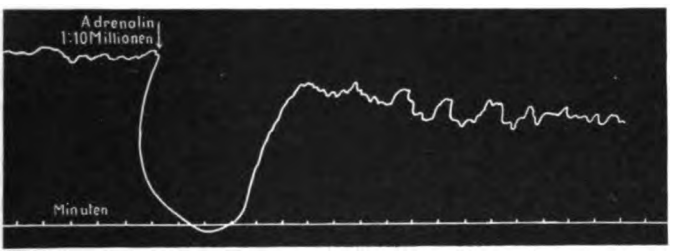


Abb. 3.

lassen, aber jedenfalls bedeutend höhere gewesen sind. Anderseits ist auch an die grundsätzlich verschiedene Reaktionsrichtung des trächtigen und unträchtigen Uterus zu denken, die sich auf endokrine Substanzen erstrecken kann. So hat z. B. *Knaus*[30] beim Kaninchen eine für Pituitrin refraktäre Periode (erste Schwangerschaftszeit) nachweisen können.

Nach Zugabe von Gynergen vet. zeigt Abb. 4 dasselbe Bild wie oben bei Gynergen beschrieben. Wird jetzt noch im Zustande der höch-

c) Gynergen + Adrenalin.

Uterus	Fetuslänge cm	Ovar g	Corpus luteum g	Wirkung
Trächtig	23	9,1	5,6	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. Tonussteigerung. Auf der Höhe 0,1 ccm Adrenalin Konz. 1:10 Millionen. Sofortige Tonussenkg.
Trächtig	32	8,0	3,1	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. 0,05 ccm Adrenalin Konz. 1:20 Millionen. (Siehe Abb. 4.)

Digitized by Google

sten Uteruskontraktion Adrenalin hinzugefügt, so tritt ein sofortiger steiler Abfall der Kurve ein. Die geringe Anzahl dieser Versuche ist auf die schwierige Beschaffung guten Materials zurückzuführen, die sich insbesondere im Monat Januar zeigte.

Beim Adrenalin scheint die Empfindlichkeit mit Zunahme der Trächtigkeit stärker zu werden; bei Gynergen sind einheitliche Ergebnisse nicht erzielt worden.

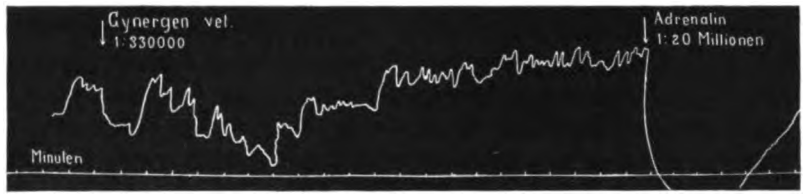


Abb. 4.

Aus den Versuchen ergibt sich außerdem, daß zufolge der Adrenalin- und Gynergenwirkung am Uterus offenbar der Sympathicus auch beim Rinde Hemmungsnerv des Uterus ist.

Einen Zusammenhang zwischen Ovar, Corpus luteum, Trächtigkeitszustand und Erregbarkeitsgrad nachzuweisen, ist wohl aus technischen Gründen nicht einwandfrei gelungen.

Zusammenfassung.

1. Die *Magnus-Kehrer-Knaus*-Apparatur eignet sich auch für die Untersuchung des trächtigen Rinderuterus.

2. Gynergen sowohl ad usum humanum wie ad usum veterinarium bedingen in jedem Versuch eine Verstärkung der normalen Uteruskontraktion mit Tonussteigerung.

3. Adrenalin zeigt in jedem Versuche Tonussenkung, abhängig von der Dauer der Trächtigkeit und der Höhe der Konzentrationslösung.

Schrifttum.

[1] *Mikulicz-Radecki*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 36. — [2] *Spiro*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32. — [3] *Gyr*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39; 1922, Nr. 1. — [4] *Türolt*, Med. Klinik 1923, Nr. 33/34. — [5] *Frey*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1; 1922, Nr. 1. — [6] *Böwing*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — [7] *Körting*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1160. — [8] *Schnitzer*, Münch. med. Wochenschr. 1924, H. 27. — [9] *Lützenkirchen*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 49. — [10] *Guggisberg*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 4; 1921, Nr. 32. — [11] *Knaus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **124**. 1927. — [12] *Matsuyama*, Experimentelle Untersuchungen des Ergotamins als Wehenmittel. Inaug.-Diss. Bern 1921. — [13] *Spiro* und *A. Stoll*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23. —

Digitized by Google

[14] *Rothlin*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — [15] *Rothlin*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 46/47. — [16] *Schällibaum*, Praktische Versuche mit dem Mutterkornalkaloid Ergotamin beim Rinde. Inaug.-Diss. Zürich 1923. — [17] *Van der Kaay*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**. 1928. — [18] *Rübsamen* und *Klingermann*, Arch. f. Gynäkol. **72**, 272. 1912. — [19] *Niculescu*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **15**, 1. 1914. — [20] *Hilz*, Arch. f. Gynäkol. **94**, 129. 1922. — [21] *Türolt*, Arch. f. Gynäkol. **115**, 600. 1922. — [22] *Sugimoto*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **74**. 1913. — [23] *Adler*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **83**. 1918. — [24] *Neu*, Arch. f. Gynäkol. **85**, 617. 1908. — [25] *Kurdinowsky*, Arch. f. Gynäkol. **73**, 425. 1904. — [26] *Adler*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **36**, 133. 1912. — [27] *Kehrer*, Arch. f. Gynäkol. **81**, 160. 1907. — [28] *Meyer*, Zeitschr. f. Biol. **48**, 352. 1906. — [29] *Granberg, K.*, Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie **32**, 5/6. 1926. — [30] *Knaus, H.*, Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 13.

Digitized by Google

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *Schornagel*.)

Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten.

Von

Dr. **van Diermen** (Doorn).

(*Eingegangen am 1. Mai 1928.*)

Das Material rührt von 60 Schweinen mit Pneumonie her. Nach der Sektion und der Beschreibung der Organe, besonders der Lungen, wurde einiges Material aus den Organen auf Nährböden geimpft und aus den pneumonischen Lungenteilen mit verschiedenem Aspekt einige Gewebsstücke, von denen einige mit der bekleidenden Pleura, fixiert und geschnitten. Diese Schnitte wurden gefärbt:

Mit Hämalaun-Eosin nach van Gieson, auf Fibrin nach Weigert, auf Mikroorganismen mit Methylenblau.

Jede Pneumonie wurde mikroskopisch untersucht und genau beschrieben.

Bakteriologische Untersuchung: Impfungen geschahen:

1. Aus dem peripher gelegenen pneumonischen Gewebe (bei verschiedenem Aussehen von verschiedenen Stellen);
2. aus einem kleineren Bronchus;
3. aus den bronchialen Lymphknoten;
4. aus der Leber, aus der Milz, aus einer Niere und zuweilen auch aus der Pleura-, der Perikardial- oder Peritonealhöhle, je nachdem darin pathologische Veränderungen vorkamen.

Die aufgegangenen Kolonien wurden genauer untersucht und die Bakterien mit Hilfe der erforderlichen Nährböden definiert. Die auf diese Weise ermittelten Mikroorganismen, insofern sie aus den Pneumonien herrührten, wurden nach der Beschreibung der Gruppen in eine Tabelle aufgenommen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Nach der Art der Pneumonien wurden diese in 4 Gruppen eingeteilt. Um leichter den eventuellen Zusammenhang zwischen den ätiologischen Faktoren und den nekrotischen Prozessen bei diesen Lungenentzündungen verfolgen zu können, wurde bei der Gruppierung vorkommende Nekrose berücksichtigt.

Folgende Gruppen wurden gewählt:

Digitized by Google

Gruppe I A. Katarrhale Bronchopneumonien ohne Nekrose.

Hierzu gehörten 23 Fälle. Makroskopisch lassen die Lungen folgendes Bild sehen: in den beiden oberen und kardialen Lappen und im vorderen Teil der Hauptlappen prominieren verschiedene Lobuli oder auch wohl ein ganzer Lappen über der Oberfläche des übrigen, zusammengefallenen, hellrosa gefärbten Lungengewebes. Die erhobenen Teile fühlen sich meistens wenig fest an und sind von einer grauen oder grauroten Farbe. In einigen Fällen schimmert durch die Pleura eine mattweiße Sternzeichnung. Auf dem Durchschnitt ist das pneumonische Gewebe glatt und wenig feucht. Aus den Bronchien trieft bei Druck von der Seite eine dicke, zähe, meistens gelbe, schleimig-eitrige Masse; die Schleimhaut sieht meistens normal aus, zuweilen ein wenig injiziert. Die Pleura ist in den meisten Fällen glatt und feucht; in 3 Fällen nur lag eine fibrinöse Pleuritis vor, hauptsächlich auf den pneumonischen Lungenteilen. Die bronchialen Lymphknoten sind gewöhnlich ziemlich stark vergrößert, aber nicht hyperämisch.

Mikroskopisch sind die Bilder auf folgende Weise zusammenzufassen:

Die Verdichtung des pneumonischen Gewebes ist meistens stark, in der Regel ist aber an einigen Stellen die alveoläre Struktur des Gewebes noch deutlich zu erkennen. Die Alveolen sind mit zelligen Elementen gefüllt, und zwar: 1. mononucleären Phagocyten, welche wahrscheinlich vom Endothel der Capillaren herrühren; 2. großen, ovalen, zuweilen kernlosen epithelähnlichen Zellen; 3. sporadisch vorkommenden Riesenzellen mit 5 oder 6 Kernen, den Kernen der vorigen Art ähnlich und in der Zelle geordnet wie in der Riesenzelle des Typus Langhans; 4. Rundzellen, welche dann und wann dominieren; 5. dunklen, fast nackten Kernen (Lymphocyten); 6. einigen polymorphkernigen Leukocyten; 7. Erythrocyten, welche in den hämorrhagisch entzündeten Gebieten dominieren; 8. Phagocyten, mit Blutpigment beladen, besonders zwischen den Erythrocyten. Die Alveolarwände sind oft hyperämisch und fast überall mehr oder weniger durch Zellen eines vitalen Typus (Fibroblasten und vitale Endothelzellen) und einigen Kernen von nicht vitalen Zellen verdickt. In einigen Fällen ist die Verbreiterung der Septa so stark, daß man meinen könnte, Granulationsgewebe vor sich zu haben. Weiter sieht man in diesen Pneumonien Alveolengruppen mit einem gleichmäßig hellrotfarbigen, koagulierten Eiweißpräcipitat (Ödem). In anderen Teilen haben die großen, leeren Alveolen durch Konfluieren Höhlen gebildet und werden durch sehr dünne, anämische Wände getrennt, welche oft zerrissen und zurückgezogen sind (Alveolaremphysem). Ferner kommen Teile vor, wo die Alveolen spaltig aussehende Lumina haben, während die Wände fast parallel zueinander liegen (Atelektase). Die Bronchioli sind ausnahmslos am Entzündungs-

Digitized by Google

prozeß beteiligt. Sie sind meistens mit Exsudat gefüllt, in dem bald Rundzellen, bald desquamierte, kubische Epithelzellen dominieren. Letztere liegen zuweilen noch im Zusammenhang. Das Epithel ist, insofern es noch auf der Basalmembran vorkommt, stark mehrreihig. Die Wand der Bronchioli ist mit mononucleären Leukocyten infiltriert, sowie auch meist das peribronchiale Bindegewebe. Dieses Bindegewebe zeigt viele vitale Zellen und ist ausnahmsweise hyperämisch. Die größeren Bronchien sind auf ähnliche Weise betroffen. Eine dicht zellige Infiltration zeigen die von Epithelzellen entblößten Propria mucosae, oft auch die Submucosa und das interglanduläre Bindegewebe. Peribronchial sind die Veränderungen weniger ausgebildet als an den Bronchioli. Die interlobulären Zwischenwände des Bindegewebes sind mäßig verbreitert (Ödem). Die in diesem Bindegewebe laufenden Blut- und Lymphgefäße sind oft überfüllt. Die Pleura ist meistens normal.

Gruppe I B. Katarrhalische Bronchopneumonien, kompliziert mit Nekrose.

Von dieser Gruppe untersuchte ich 11 Fälle. Das makroskopische Bild der Lungen hat in vielen Fällen mit dem der vorigen Gruppe große Ähnlichkeit, weil die nekrotischen Veränderungen mikroskopisch klein sind. Soweit makroskopisch sichtbar, kommt die Nekrose in dieser Gruppe vor in Form gelber, graugelber, trockener, matter, unregelmäßig geformter Sequester von der Größe einer kleinen Erbse, zuweilen einer Nuß. Nur einige Male ist zentrale Erweichung eingetreten und in einem Fall Durchbrechen in die Pleurahöhle. Auch tritt die Nekrose wohl in Form von mattgrauen, sehr feinen submiliaren Herden auf, mit hier und da einigen größeren Herden, so daß das Gewebe auf dem Durchschnitt ein mattgraues, körniges Aussehen hat. Das Auftreten der Nekrose ist ungleichmäßig mit keiner Vorliebe für einen bestimmten Lappen.

Mikroskopisch zeigt die Nekrose folgende Bilder: Unregelmäßig im Lungengewebe zerstreut liegen submiliare Herde (Gruppen mehrerer angrenzenden Alveolen), in denen die Alveolarwände zu strukturlosen Gewebsstreifen geworden sind und die intraalveolaren Räume mit Kernsplittern gefüllt sind (Karyorrhexis). Diese Herde fallen auf durch eine dunkle Farbe. In anderen Fällen sind die Kernstücke in diesen Herden ganz verschwunden (Karyolysis) und sieht man nur noch mattrotfarbige Plasmareste. Dann fallen die Herde durch eine mattrote Farbe auf. In den meisten Fällen ist von Abkapselung nichts zu sehen. In den größeren Herden, um welche eine Kapsel gebildet ist, ist der Bau des ursprünglichen Lungengewebes noch zu erkennen (einfache Nekrose).

Digitized by Google

Bis auf eine einzelne Ausnahme ist die Peripherie reicher an Kernsplittern als das Zentrum, das in einem vereinzelten Fall erweicht ist. Zuweilen sind im Zentrum der Herde Reste eines Bronchiolus zu sehen.

Gruppe II A. Katarrhal-fibrinöse Bronchopneumonien ohne Nekrose.

Makroskopisch gab der eine der beiden Fälle das Bild einer katarrhalen Pneumonie (beschrieben in Gruppe I A) ohne Pleuritis. Der andere Fall ließ sich durch sehr große, feste Lungen einer dunkelblau-roten Farbe mit durch die Pleura hindurch schimmernde, unregelmäßig begrenzte, sehr ausgedehnte, gelbe Herde erkennen. Es ist fast kein respirierendes Lungengewebe mehr zu sehen. Auf dem Durchschnitt hat das Gewebe ein trockenes, körniges Aussehen. Das Bild wird durch trockene, homogene, graugelbe, zuweilen rotgelbe Felder mit sonderbarer Begrenzung beherrscht, zwischen welchen hier und da einige dunkelrote, feuchte Lobuli sich befinden. Diese Felder sehen abgestorbenem Gewebe ähnlich, das sich zuweilen über einen ganzen Lappen erstreckt. Die Pleura ist glanzlos und gespannt. Mikroskopisch sind die Bilder der katarrhal entzündeten Gebiete denen der Gruppe I A gleich. In den fibrinös entzündeten Teilen sieht man die Alveolen gefüllt mit frischen, schönfarbigen Fibringerinnseln, in denen viele mononucleäre Makrophagen und Lymphocyten enthalten sind. In einem Fall sind die zwei Exsudatarten nicht scharf geschieden und gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Bei der anderen Pneumonie sind sie von „Kerntrümmer"wällen von der Breite einiger Alveolen geschieden. Die von diesen Wällen eingeschlossenen Gebiete sind fibrinös entzündet (Stadium zwischen roter und grauer Hepatisation); außerhalb des Walles hat eine katarrhale Entzündung ihren Sitz. Im Zentrum der fibrinös entzündeten Inseln liegt oft ein Bronchiolus oder auch wohl ein Blutgefäß. Die Alveolarwände sind sowohl in den fibrinös als in den katarrhal entzündeten Gebieten sehr verdickt. Die Bronchien und Bronchioli sind katarrhal entzündet. Die interlobulären Scheidewände des Bindegewebes sind durch Ödem, Fibringerinnsel, zellige Infiltrationen und Blutungen sehr verbreitet. Die da verlaufenden Lymphgefäße sind durch Fibringerinnsel und dichte Gruppen polymorphkerniger Leukocyten (purulente Lymphangitis) stark erweitert. Die Pleura ist verdickt und mit einem dünnen Überzug von Fibrinen besetzt, im anderen Falle normal.

Gruppe II B. Katarrhal-fibrinöse Bronchopneumonien, kompliziert mit Nekrose.

3 Fälle. Makroskopisch zeigen diese Pneumonien das Bild einer fibrinösen Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation: lobäre Ver-

Digitized by Google

breitung, graue Farbe, feste Konsistenz, in denselben Teilen wie bei Gruppe IA ihren Sitz habend. In 2 Fällen schimmert durch die Pleura eine mattweise Sternzeichnung. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe trocken, körnig und mattgrau gefärbt. Die Nekrose ist in keinem von diesen Fällen mit bloßem Auge zu sehen. In allen Fällen besteht eine bilaterale fibrinöse Pleuritis.

Mikroskopisch ist folgendes zu sehen. Die zwei Exsudatsorten gehen in 2 der 3 Fälle mit allerhand Zwischenformen ineinander über; in einem Fall sind sie, wie in Gruppe IIA, scharf voneinander geschieden durch nekrotische Streifen von der Breite von 3—4 Alveolen, aus strukturlosen Gewebsresten aufgebaut, in welchen eine Menge Kernstücke noch schwach Farbstoff angenommen haben. Um die Bronchioli und die Blutgefäße liegen hier im Gegensatz zu einem beschriebenen Fall in Gruppe IIA die zellig gefüllten Gebiete. In diesen katarrhal entzündeten Teilen sieht man submiliare Nekroseherde. In den anderen Fällen bestehen regelmäßig verbreitete, runde oder sonderbar geformte Nekroseherde, zentral eine Detritusmasse oder Kerne, während in der Peripherie noch Kernreste vorhanden sind. Die Bronchioli sind mit einer mattfarbigen, strukturlosen Masse gefüllt, worin Kernsplitter und bisweilen Fibrinfäden liegen. Die Epithelschicht ist zu einem fransenartigen, nekrotischen Rand geworden. Auch die Wand und das peribronchiale Gewebe ist zuweilen nekrotisch (nekrotisierende Bronchiolitis und Peribronchiolitis).

In dem durch Ödem verbreiterten Interstitium ist in einem der Fälle purulente Lymphangitis und Thrombose der Blutgefäße mit zelliger Infiltration der Gefäßwände wahrzunehmen. Die Pleura ist durch ödematöse und zellige Infiltrationen verdickt und mit einer in ihrer Dicke wechselnden Fibrinschicht bedeckt.

Gruppe IIIA. Katarrhal-purulente Bronchopneumonien ohne Nekrose.

16 Fälle. Makroskopisch sind die Bilder dieser Pneumonien nicht von denen, welche in Gruppe IA beschrieben sind, zu unterscheiden. In 4 Fällen gab es eine fibrinöse Pleuritis.

Mikroskopisch fällt auf, daß im subakut bis subchronisch katarrhal entzündeten Gewebe sowohl in den dichtgefüllten als in den mehr durchsichtigen Teilen intensiv dunkelblaufarbige, traubenförmige Zellanhäufungen regelmäßig verteilt liegen. Diese sind verschiedener Größe. Mit starker Vergrößerung sieht man, daß diese Zellengruppen sich bald auf eine einzelne Alveole beziehen, bald wieder auf 10 oder mehr beisammen mit allerhand Übergangsformen. Der alveolaren Gruppierung kann man darin überall noch nachgehen. Die Zellen in diesen intensiv gefärbten Stellen sind offenbar bis auf eine einzelne Ausnahme polymorphkernige Leukocyten, während in den größeren, mehrere Alveolen be-

Digitized by Google

treffenden Leukocytenanhäufungen die Alveolarwände durch Histolyse ganz verschwunden sind (Bildung submiliarer Abscesse). Das Exsudat besteht im übrigens weniger intensiv gefärbten Lungengewebe auch hauptsächlich aus polymorphkernigen Leukocyten, hier aber mit Lymphocyten und mononucleären Makrophagen vermischt. Die Bronchioli sind auch hier stark am Prozeß beteiligt und enthalten große Massen polymorphkerniger Leukocyten. Das peribronchiale Gewebe ist oft reich an infiltrativen Prozessen. In diesem Gewebe sieht man hier und da an der Außenseite der Bronchialwand rundovale, scharf abgegrenzte, dunkelblaufarbige Zellenanhäufungen, welche aus wenigen oder mehreren vitalen Lymphocyten bestehen (hyperplastisches lymphoides Gewebe). Die übrigen Veränderungen zeigen Ähnlichkeit mit den beschriebenen Abweichungen in Gruppe I A.

Gruppe III B. Katarrhal-purulente Bronchopneumonien, kompliziert mit Nekrose.

Unter diese Gruppe konnte nur ein beobachteter Fall gerechnet werden. Makroskopisch hatte diese Pneumonie das Aussehen einer katarrhalen Entzündung mit abgekapselten, hier und da über der Lungenoberfläche prominierenden Herden, von der Größe eines Nadelkopfes bis zu der einer Nuß, mit einem gelben, bröckeligen, käsigen Inhalt. Einige größere Herde sind fast ganz organisiert; einige kleinere hatten einen purulenten Inhalt.

Mikroskopisch war folgendes zu sehen: Es zeigt sich, daß die Nekroseherde im chronisch purulent entzündeten Gewebe von einer starken Kapsel zirkulär geordneten Bindegewebes umgeben sind, welche an vielen Stellen zwischen den Fasern Reste einer nekrotischen Masse einschließt in der Form auseinandergefallener Kerne und ungleichmäßig, undeutlich gefärbter Kernsplitter. Im Zentrum dieser Herde liegt eine violettrotfarbige Detritusmasse, worin keine Zellen oder Kerne mehr zu erkennen sind. An der Peripherie der Herde liegt außen um die Kapsel eine hyperämische Zone. In diesem schmalen, blutreichen Streifen ist das Gewebe dichtzellig mit kleinzelligem Exsudat infiltriert. Durch den Lauf der stark erweiterten Capillare ist der alveolare Bau darin noch zu erkennen. Allmählich geht dieses Gewebe in das weniger blutreiche pneumonische über. Die Bronchioli in dieser Pneumonie sind nicht wenig an dem Prozeß beteiligt. In den allerkleinsten ist nur eine starke Wucherung des Epithels zu bemerken; dies ist eine sehr häufige Erscheinung bei den meistens nicht akut verlaufenden Schweinepneumonien. Die größeren Bronchioli aber lassen eine eigentümliche, in keinem anderen Fall wahrgenommene Veränderung sehen, namentlich eine bedeutende Verdickung der Propria mucosae, welche hauptsächlich auf einer starken Zunahme der Bindegewebsfasern be-

Digitized by Google

ruht, so stark aber, daß das Lumen der Bronchioli dadurch fast abgeschlossen wird (obliterierende Bronchiolitis). Die Muscularis mucosae ist hier oft, vielleicht infolge der Inaktivitätsatrophie, verschmälert.

Gruppe IV. Pneumonien gemischten Charakters.

Zu der letzten Gruppe gehören 4 Fälle. Makroskopisch sieht man in diesen Lungen graurote oder graue pneumonische Teile. In 2 Fällen bestand Nekrose in der Form einer mattgrauen, auch wohl graugelben Zeichnung, welche an den verzweigten Bronchialbaum erinnerte. In 3 Fällen war eine fibrinöse Pleuritis vorhanden.

Mikroskopisch folgendes: In diesen Pneumonien wechseln verschiedene Gebiete miteinander ab: katarrhal entzündete Teile gehen in unscharfen Grenzen in fibrinös-purulent, serös und hämorrhagisch entzündete Gebiete über. In 2 Fällen liegen in phantastischer Verbreitung durch diese ungleichartig entzündeten Teile submiliare, dunkelfarbige Stellen, wo das Gewebe sehr reich an Kernen und Kernstücken ist. Der alveoläre Bau ist in diesen Teilen meistens gut zu sehen. Die Alveolarwände sind aber struktur- und kernlos geworden, zuweilen ganz verschwunden. In anderen Herden sind sie noch sehr hyperämisch. Die Nekrose setzt sich an mehreren Stellen im Interstitium fort. Die Bronchioli sind, ebenso wie die größeren Bronchien, zellig entzündet. Ihre Wand ist hyperämisch. Das interlobuläre Bindegewebe ist der Sitz ödematöser, fibrinöser und zelliger Infiltration. In allen 4 Fällen war eine schwere fibrino-purulente Lymphangitis vorhanden, welche ab und zu zu Lymphothrombose führt. In einem Fall waren auch in den Blutgefäßen thrombotische Veränderungen vorhanden. In 3 Fällen lag eine fibrinöse Pleuritis mit ödematöser und zelliger Infiltration in den Propria serosae und starker Füllung der Blut- und Lymphgefäße in der Subserosa vor.

Versuchstierimpfungen.

Um die Pathogenität für kleine Versuchstiere der aus diesen pneumonischen Lungen gezüchteten Mikroorganismen zu verfolgen, wurden verschiedene Versuchstierimpfungen gemacht. Dies geschah in den meisten Fällen durch Einreiben von 24 Stunden alten Kulturen auf die sterilisierte, scarifizierte Haut eines Kaninchens, eines Meerschweinchens oder einer weißen Maus; einige Versuche wurden angestellt mit subcutanen Injektionen.

Diese Versuchstieruntersuchung betraf besonders die Pathogenität der verschiedenen Stämme des Bacillus suisepticus.

Das Ergebnis dieser Tierversuche war, daß nur 4 Stämme von Bac. suisept. imstande waren, ein Kaninchen in 60—70 Stunden zu töten. In den übrigen Fällen zeigten sich die Stämme nur wenig pathogen.

Digitized by Google

Tabellarische Übersicht der aus den 60 Fällen von Pneumonie gezogenen Mikroorganismen.

Gruppe	Bacillus Suisepticus					Bacillus Suipestifer		Bact. Coli Commune		Staphylokokken		Streptokokken		Bac. pyocyaneus		Bac. rhusiopathiea suis
	in Reinkultur	kombiniert mit Bac. Suipestifer	komb. m. Bact. Coli Commune	kombiniert m. and. Mikroorg.	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt
Katarrhale Bronchopneum. ohne Nekrose. (Gruppe IA) 23 Fälle	1	2	3	3	9	1	6	0	12	1	6	0	0	0	3	0	2
Katarrhale Bronchopneumonie mit Nekrose. (Gruppe IB) 11 Fälle	1	3	2	3	9	0	5	0	5	0	3	0	3	0	1	0	0
Katarrhal-fibrinöse Bronchopneum. oh. Nekr. (Gruppe IIA) 2 Fälle	2	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Katarrhal-fibrinöse Bronchopneum. m. Nekrose. (Gruppe IIB) 3 Fälle . . .	0	1	0	1	2	0	2	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0
Katarrh.-purulente Bronchopneum. oh. Nekrose. (Gruppe IIIA) 16 Fälle . .	3	2	2	2	9	1	4	2	7	0	0	0	2	0	0	0	0
Katarrh.-purulente Bronchopneum. m. Nekrose. (Gruppe IIIB) 1 Fall . . .	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Pneum. mit gem. Bildern. (Gr. IV) 4 Fälle	0	3	1	0	4	0	3	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Alle Gruppen zusammen	7	11	8	9	35	2	21	2	26	1	11	0	6	0	5	0	3

Der Bac. suipestifer gab in einigen Fällen eine tödlich verlaufende Bakteriämie. Der Bac. pyocyaneus tötete subcutan injiziert in einem Fall eine weiße Maus in 24 Stunden. Es zeigte sich, daß die Colibacillen für Meerschweinchen und weiße Mäuse nicht pathogen waren.

Digitized by Google

Schlüsse.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei den Schweinepneumonien bilden gar keine Richtschnur für den bakteriellen Faktor in der Ätiologie. Die Pneumonien zeigen eine Neigung, schleichend zu verlaufen.

Bei dem größten Teil dieser Entzündungen ist das Exsudat von überwiegend zelligem Charakter; typische Formen einer fibrinösen Pneumonie werden nicht gefunden.

Die große Anzahl Fälle, bei denen ein lobulärer Charakter der Pneumonie vorlag, wie auch das häufige Vorkommen der ältesten Veränderungen in den und um die Bronchioli, weisen auf eine peri-, eventuell endobronchiale Ausbreitung dieser Entzündungen hin.

Wo mehr oder weniger umfangreiches Sterben vorkam, war es in fast allen Fällen unter „einfache Nekrose" zu rechnen. Nur einige Male war bei diesem Prozeß zentrales Verfließen eingetreten.

Die Begrenzung der Nekroseherde stand mit den natürlichen lobulären Grenzen nicht in Beziehung. Die Ausbreitung und die Abgrenzung dieser Prozesse war sehr verschieden; bestimmte Vorliebe für einen zentralen oder peripheren Teil der Lobuli war nicht wahrzunehmen.

Die durch die Pleura hindurchschimmernde blasse Sternzeichnung, bei der makroskopischen Beschreibung öfters erwähnt, stimmte zuweilen mikroskopisch mit peribronchiolitischen Veränderungen überein. Die Heftigkeit der pneumonischen Prozesse war der Pathogenität der isolierten Mikroorganismen für kleine Versuchstiere nicht entsprechend.

Das Vorkommen von Pleuritis ging mit dem wohl oder nicht Anwesendsein des Bacillus suisepticus nicht zusammen.

Digitized by Google

(Aus dem Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Stettin.)

Das Blutbild gesunder und tuberkulöser Rinder.

Von

Direktor Dr. **Fr. Basel** und Obertierarzt Dr. **G. Lewek.**

(*Eingegangen am 12. Mai 1928.*)

Pressler[1] hatte nach Laboratoriumsversuchen über „das Blutbild der mit Fleischvergiftern infizierten weißen Maus" gefunden, daß

1. das leukocytäre, nach *Schilling*[2] bestimmte Hämogramm bei normalen Mäusen ziemlich konstant sei, und daß

2. bei Paratyphus- und Gärtner-Infektion regelmäßig im Hämogramm Aneosinophilie, Neutrophilie mit regenerativer Kernverschiebung, Lymphopenie und Monocytose einträten, und zwar in typischer Weise, so daß diese Abweichungen vom normalen Hämogramm sich steigerten, je nach dem Fortschreiten der Krankheit.

Es liegt daher nach *Pressler* die Vermutung nahe, daß sich das Blutbild bei Tieren diagnostisch und prognostisch für die sanitätspolizeiliche Beurteilung kranker Rinder verwerten lassen müsse.

Die bakteriologische Fleischbeschau bezweckt in der Hauptsache, durch ihre Methoden zu der Erkenntnis zu gelangen, ob das zu untersuchende Fleisch von Tieren stammt, die intra vitam mit einer Infektion durch sog. Fleischvergifter behaftet waren. Solche Fälle sind in der Praxis des Stettiner Schlachthofes bisher sehr selten gewesen. Mithin war für die Feststellung von Veränderungen des normalen Blutbildes, die nach *Schilling*[2] durch jede Infektion eintreten sollen, bezüglich Paratyphus, Gärtner usw. als Ursache kein reichhaltiges Material zu erwarten. Hingegen stand eine unbegrenzte Zahl von klinisch manifest kranken Tieren in Gestalt der durch die Provinzialverwaltung dem Schlachthofe zur Verwertung übergebenen Tbc.-Rinder zur Verfügung. Zunächst galt es allerdings, das normale Blutbild des Rindes festzulegen. Da nach dem bisherigen Stande der Hämatologie hauptsächlich das leukocytäre Blutbild bei bacillären Infektionen in charakteristischer Weise verändert wird, wurde im Laufe der folgenden Untersuchungen hauptsächlich die weißen Blutkörperchen berücksichtigt. Das erythrocytäre Blutbild wurde nur allgemein beurteilt, insbesondere wurde auf die Beobachtung des dicken Tropfens verzichtet. Auch *Pressler* ist bei

Digitized by Google

der Beurteilung des erythrocytären Blutbildes weißer Mäuse zu dem Ergebnis gekommen, daß die Durchsicht des dicken Tropfens so unregelmäßige Befunde ergab, daß eine diagnostische Verwertbarkeit nicht in Frage kam. Eine weitere Beschränkung ergab sich daraus, daß die auf dem Vieh- bzw. Schlachthofe aufgestellten Tiere nur kurze Zeit zur Verfügung standen. Es ist daher in der ganzen Versuchsreihe unterblieben, von einem und demselben Tiere mehrfach Blut zu entnehmen.

Die Blutentnahme geschah in der Weise, daß auf der rasierten und mit Äther gereinigten Innenfläche eines Ohres mit der Frankschen Nadel eine Hautvene angestochen wurde. Nachdem einige Tropfen Blut abgeflossen waren, wurde in der von *Schilling* angegebenen Weise der Ausstrich angefertigt und nach Giemsa gefärbt.

Das leukocytäre Blutbild klinisch anscheinend gesunder Rinder.

Bei der Auswahl solcher Tiere zum Versuch stützten wir uns lediglich auf das bei ihnen beobachtete Wohlbefinden und den guten Nährzustand. Auf feinere klinische Untersuchungsmethoden wurde verzichtet, einerseits, weil der alsbald vorliegende Zerlegungsbefund die klinische Diagnose „anscheinend gesund" bestätigt oder verneinen konnte, andererseits, weil bei der Verbreitung der Tuberkulose und insbesondere der tierischen Parasiten unter den Rindern von vornherein anzunehmen war, daß ganz gesunde Tiere außerordentlich selten seien.

Für die aufzustellenden Hämogramme wurde die Schillingsche Formel und seine Vierfeldmäander-Zählmethode benutzt.

Literarische Angaben.

Über die qualitative leukocytäre Zusammensetzung des Rinderblutes finden sich in der Literatur folgende Angaben (*Haffner*[3]):

Nach *du Toit* enthält das normale Rinderblut (in Prozenten):

B	E	M	J	Neutr. (St u. S)	Ly	Mon
0,5	8	0	0	38,8	49	3,7

nach *Kuhl:*

B	E	M	J	Neutr. (St u. S)	Ly	Mon
1	5	0	0	21	64	10

nach *Schwanitz:*

B	E	Reizzellen	Neutr. (St u. S)	Ly	Mon
0	9,31	0,12	32,38	49,31	8,88

Haffner[3] zählte die Ergebnisse der von ihm untersuchten 6 Fälle zusammen und gelangte zu folgenden Durchschnittszahlen:

B	E	M	J	Neutr.	Ly	Mon
0,5	5	0	0	36	51	7,5

Digitized by Google

Haffner kommt zu dem Ergebnis, daß das normale Rinderblut lymphocytären Charakter hat, und daß im übrigen die Angaben der einzelnen Autoren über die qualitative leukocytäre Zusammensetzung des normalen Rinderblutes in weiten Grenzen schwanken. Nach den Beobachtungen *Schillings* ist beim Menschen das normale Blutbild ein Zellkomplex kreisender, durchschnittlich ausgereifter (wenn auch nicht gleichaltriger!), hochdifferenzierter Zellen von recht konstanter Mischung. Diese normalen Blutzellen haben ihre Vorstufen in den hämatopoetischen Organen, welche die physiologisch verbrauchten Zellen durch Zuführung reifer Zellen nach Bedarf ersetzen. Er weist aber ausdrücklich darauf hin, daß seine Ausführungen sich nur auf menschliches Blut beziehen, für das Tierblut müßten *trotz gleicher Theorie* alle Details verschoben werden. Das normale Hämogramm des Menschen ist nach *Schilling* folgendes:

B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
0,5	3	0	0	4	63	23	6

Daß die Theorie der Zusammensetzung des normalen Blutbildes beim Rinde dieselbe sein muß wie beim Menschen, ist physiologisch leicht einzusehen. Die Details verschieben sich aber auch nach den vorliegenden Untersuchungen erheblich.

Zur Feststellung des normalen Hämogramms wurde Blut von 9 „anscheinend gesunden" Rindern untersucht. Ferner wurden in diese Versuchsreihe die Befunde von drei von 105 untersuchten Tbc.-Rindern einbezogen, die nach ihren klinischen Befunden und dem Zerlegungsbericht gemeinhin als gesund betrachtet werden können.

Im folgenden seien die klinischen und anatomischen Befunde und die Hämogramme dieser 12 Rinder zusammengestellt (siehe Tabelle).

Unter 9 „anscheinend gesunden" Rindern fanden sich also nur 2, bei denen die Zerlegung keine pathologischen Veränderungen ergab, während bei den 7 anderen teils geringsfügige tuberkulöse Herde in den Lungen, teils einige tierische Parasiten gefunden wurden. Dasselbe war von vornherein bei den 3 Tbc.-Rindern zu erwarten.

Während nun beim Menschen (*Schilling*) das kreisende Blut im gesunden Körper ein Zellkomplex von recht konstanter Zusammensetzung ist, fallen zunächst bei der Zusammensetzung des leukocytären Blutbildes der beiden bestimmt als gesund zu betrachtenden Rinder Nr. 2 und Nr. 8 erhebliche Unterschiede gegeneinander auf, vor allem die Inkonstanz des Verhältnisses der neutrophilen (St + S) Granulocyten zu den Lymphocyten; 41:50,5 in dem einen und 55:38,5 im anderen Falle. Beachtlich scheint auch der Umstand zu sein, durch wie leichte Läsionen, die klinisch keine Erscheinungen bewirken (Fall 3), die jugendlichen Formen im neutrophilen Blutbilde auftreten können, während

Digitized by Google

Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Gesamtzahl der Leukocyten	Rotes Blutbild
			Basophile B	Eosinophile E	Neutrophile: Myelocyten M	Neutrophile: Jugendliche J	Neutrophile: Stabkern. St	Neutrophile: Segmentkernige S	Lymphocyten Ly	Monocyten M		
1	Gut genährte Kuh, 5 J. alt.	Geringe Lungen-Tbc., Leberlymphknoten-Tbc. Wenig Egel und Hülsenwürmer.	—	19,0	—	0,5	1,0	23,5	53,5	2,5	normal	normal
2	Sehr gut genährte Färse, 3 J. alt.	Keine pathologischen Veränderungen.	0,5	6,5	—	—	3,0	38,0	50,5	1,5	„	„
3	Gut genährte Färse, 4 J. alt.	Einige bindegewebige Verwachsungen zwischen Zwerchfell und Leber. Sehr wenig Egel.	0,5	13,5	—	0,5	1,5	25,0	57,5	1,5	„	„
4	Sehr gut genährte Färse, 5 J. alt.	Geringe tuberkulöse Veränderungen der Lunge. Einige Egel und Hülsenwürmer.	0,5	8,5	—	—	1,5	49,5	39,0	1,0	„	„
5	Gut genährter Bulle, 1 J. alt.	Wenig Egel, sonst ohne Sonderheiten.	0,5	3,0	—	—	3,5	61,0	31,0	1,0	„	„
6	Sehr gut genährte Kuh, 5 J. alt.	Einige Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten.	—	6,0	—	—	3,0	56,0	34,0	1,0	„	„
7	Gut genährte Färse, $1^1/_2$ J. alt.	Einige Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten. Wenig Egel. 8 Pfund Tracht.	—	5,0	—	—	1,0	25,0	65,0	4,0	„	„
8	Gut genährter Bulle, $1^1/_2$ J. alt.	Keine pathologischen Veränderungen.	—	5,5	—	—	2,5	52,5	38,5	1,0	„	„
9	Sehr gut genährter Ochse, 6 J. alt, 20,2 Zentner schwer.	Wenig Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten.	—	5,0	—	—	—	50,0	43,0	2,0	„	„
10	Tbc.-Kuh Nr. 19. Gut genährte Kuh, 5 J. alt.	Einige Tbc.-Herde in den Lungenlymphknoten. In den Lungen einige verkäste Hülsenwürmer. Wenig Egel. 49 Pfund Tracht.	—	12,5	—	—	12,0	42,5	32,5	0,5	„	„
11	Tbc.-Kuh Nr. 73. Leidlich genährte Kuh, 5 J. alt.	Einige Tbc.-Herde und vereinzelte Hülsenwürmer in den Lungen. Wenig Egel. 140 Pfund Tracht.	0,5	24,5	—	—	0,5	32,5	41,5	1,0	„	„
12	Tbc.-Kuh Nr. 105. Mäßig genährte Kuh, 4 J. alt.	Ein kleiner Tbc.-Herd in der rechten Lunge. Viel Egel.	—	6,5	—	0,5	4,5	45,0	42,0	1,5	„	„
		Summa:	2,5	115,5	—	1,5	34,0	500,5	528,0	18,5		
		Durchschnitt:	0,2	9,6	—	0,1	2,8	41,7	44,0	1,6		

Digitized by Google

dies beim Menschen immer ein bedrohliches Symptom sein soll. Inkonstant erscheint auch die relative Anzahl der Eosinophilen, sie schwankt zwischen 3 und 24,5, trotzdem in beiden Fällen (5 bzw. 11) anatomisch übereinstimmend das Vorhandensein einer nur geringen Anzahl tierischer Parasiten festgestellt wurde.

Klinisch und anatomisch am geeignetsten, um als Träger des normalen Blutbildes eines gesunden Rindes zu gelten, erscheint der Fall 9. Es handelt sich um einen 6 Jahre alten Ochsen, der trotz dauernder Arbeitsleistung auf ein Gewicht von 20,2 Zentnern gekommen war. Die Schlachtung wurde vorgenommen, nachdem das Tier 2 Tage Ruhe nach dem Transport gehabt hatte, und die Zerlegung ergab einige wenige verkalkte Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten und die Abwesenheit von tierischen Parasiten in Lunge und Leber. Das Hämogramm dieses Tieres lautete:

B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
0	5	0	0	0	50	43	2

Erscheint es nun auch etwas gewaltsam, bei der offensichtlich zur Inkonstanz neigenden Zusammensetzung des Hämogramms anscheinend gesunder Rinder den Weg *Haffners* einzuschlagen, nämlich aus den gefundenen Zahlen ein rechnerisches Mittel zu ziehen, so ist dieses Verfahren vielleicht doch das richtige, weil es die zweifellos bei jedem Individuum vorhandenen Voraussetzungen zu dieser Inkonstanz (Grad der Sättigung, der Ermüdung usw.) einigermaßen auszugleichen imstande ist.

Das rechnerische Mittel aus den 12 angeführten Fällen ist etwa folgendes:

B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
0,2	9,6	0	0,1	2,8	41,7	44	1,6

Dieses Mittel weicht nicht erheblich von dem Hämogramm des bei bestem Wohlbefinden getöteten Ochsen ab.

Zum Vergleich seien nun das normale Hämogramm des Menschen (nach *Schilling*) und diese ermittelte Größe untereinander geschrieben:

	B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
Mensch:	0,5	3	0	0	4	63	23	6
Rind:	0,2	9,6	0	0,1	2,8	41,7	44	1,6

So ergibt sich die von *Schilling* schon angedeutete Verschiebung der Details im normalen Hämogramm in folgender Weise:

1. Die relative Zahl der basophilen Zellen ist annähernd die gleiche wie beim Menschen.

2. Die relative Zahl der eosinophilen Zellen ist beim Rinde erheblich höher.

3. Das Auftreten von jugendlichen Formen ist beim Rinde, wenn auch in geringem Umfange, bei ganz leichten Läsionen möglich.

Digitized by Google

4. Das Verhältnis der reifen neutrophilen Zellen zu den Lymphocyten ist beim Rinde grundsätzlich anders als beim Menschen; während es bei diesem annähernd 3:1 ist, ergibt sich beim Rinde ein solches von annähernd 1 : 1.

5. Die Zahl der Monocyten scheint beim Rinde geringer zu sein als beim Menschen.

Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß bei der Beurteilung von Hämogrammen unter pathologischen Verhältnissen beim Rinde andere Wege eingeschlagen werden müssen, besonders bezüglich der Eosinophilie und der Lymphocytose bzw. der Lymphocytopenie, als wie sie *Schilling* für die Humanmedizin vorgezeichnet hat.

Schrifttum.

[1] *Pressler*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1926, S. 55 u. 95. — [2] *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1926. — [3] *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **26**, 377ff.

Digitized by Google

(Aus dem Tierärztlichen Gesundheitsdienst des Gouv. Uralsk.
Leiter: Tierarzt *V. S. Emelin.*)

Über Siburlak der Pferde im Gouvernement Uralsk (Kasakistan, Rußland).

Von

Nikolai Q. Wertjatschkin,

Kreistierarzt in Gurjew, Gouv. Uralsk.

(*Eingegangen am 22. Mai 1928.*)

Durch die planmäßigen Untersuchungen, welche die „Kommission zur Erforschung Kasakistans" seit 1920 vornimmt, ist das Interesse an der Tier- und Pflanzenwelt Kasakistans bei all denjenigen, die sich von Berufs wegen mit ihr befassen müssen — wie Tierärzte, Botaniker, Hydrologen, Pharmazeuten — bedeutend gestiegen. Gerade die *geobotanischen* Fragen erwecken unsere Aufmerksamkeit im Zusammenhang mit den unter den Haustieren vorkommenden Futtervergiftungen. So haben *Emelin* und *Zeiss*[1] eine vorläufige Mitteilung über Siburlak der Pferde gebracht, die ich noch weiter aus meinen langjährigen Erfahrungen ergänzen will. Es ist nicht meine Absicht, den systematischen Untersuchungen von *Zeiss* und *Löwenstern* vorzugreifen, nur einzelne weitere Bausteine seien herbeigebracht.

Die Angaben über die Giftigkeit schwanken (die beschuldigte Pflanze *Centaurea Picris Pall* — Acroptilon Picris Fish et May) im Volksmunde sehr. Manche behaupten, nur die *frische* Pflanze vergifte, wobei sie die Blätter *und* den Blütenkopf für giftig erklären. Wieder andere halten letztere allein für giftig. Die Mehrzahl gibt an, daß sowohl die trockene als auch die frische Pflanze in ihrer Gesamtheit „Siburlak" (kirgisische Bezeichnung für Grasvergiftung) verursache. Der *Standort* der Pflanze soll ebenfalls entscheidend sein. Das in der Steppe wachsende Kraut sei vollkommen ungiftig, so daß die Kirgisenpferde der Steppe nicht erkranken (vgl. *Zeiss*[2]). Übereinstimmend wird erklärt, daß nur die auf dem Überschwemmungsgebiet des Uralflusses (den sog. „Wiesen") wachsende Centaurea giftig sei, und zwar um so häufiger, je südlicher sie im Gouvernement wachse. Das heißt also, daß die Centaureen der kaspischen Senke in der Salzsteppe am giftigsten wären. Aber gerade unter den Wiesencentaureen wird wieder ein bemerkenswerter Unterschied gemacht: die auf dem Scheitel von Geländewellen wachsende

Digitized by Google

Centaurea soll allein, frisch oder trocken, Siburlak hervorrufen. Diese höher gelegenen Standorte werden von der regelmäßigen Frühjahrsüberschwemmung *nicht* erreicht. Ich führe diese Einzelheiten absichtlich an, da in den Aussagen der eingeborenen Bevölkerung oft viele wertvolle richtige Beobachtungen enthalten sind.

Während meiner bald 7jährigen Arbeitstätigkeit in Gurjew habe ich rund 40 Siburlakfälle bei Pferden gesehen und behandelt. Von diesen gingen 50% in Genesung über, aber nur deshalb, weil sie in dem allerersten Beginn der Krankheit zur Behandlung kamen. Ohne ärztliche Hilfe fallen von den erkrankten Tieren nach meiner Erfahrung mindestens 90%. Die Angaben von *Zeiss* über 75% Verlust stammen hauptsächlich aus den nördlicheren Gegenden des Gouvernements, z. B. Kulagina, im Süden am Nordrand des Kaspischen Meeres ist die Sterblichkeit der unbehandelten Tiere entschieden höher und hängt wahrscheinlich mit der geographischen Verbreitung zusammen, die ich vorhin andeutete. Überhaupt wuchs die Centaurea im Jahre 1927 besonders üppig, und die Kirgisen berichteten mir über viele Erkrankungen.

Das *klinische* Bild ist folgendes:

Am 1. Tag ist das Pferd gegen seine Umgebung teilnahmslos, sieht „welk" und niedergeschlagen aus, verweigert das Futter, die Pupillen sind vergrößert, die Unterlippen zeigen leichte krampfhafte Zuckungen, Ausscheidung, Temperatur und Atmung sind normal; das Tier steht breitbeinig mit den Vorderbeinen. Die Bewegung ist schwerfällig, die Halsmuskeln sind krampfhaft zusammengezogen, so daß der Kopf oft in schiefe Lage gerät (wie beim Schiefhals). Oft sind die Tiere am 1. Tag erregt, indem sie um sich beißen; beim Laufen stoßen sie sich an Gegenstände, zittern, sehen anscheinend so schlecht, daß sie in Löcher treten. Am 2. Tag ist die Verkürzung der Halsmuskeln schon stärker ausgesprochen, Ober- und Unterlippe zucken nun krampfhaft, die Pupillen sind stark vergrößert und reagieren fast gar nicht auf Lichteinfall, Verstopfung, Darmträgheit besteht. Sie schnappen gierig nach dem Futter und lassen es sofort wieder los, ohne zu fressen. Es setzt dann eine halbseitige Lähmung der Kaumuskeln ein, verschiedene Körpermuskeln werden abwechselnd von Krämpfen befallen, hauptsächlich die der Vorderbeine. Auch drehende, schaukelnde Bewegung des ganzen Körpers wird beobachtet; der Gang ist wankend, Urin wird in geringen Mengen abgesondert und geht unwillkürlich ab. Am 3., 4. und den folgenden Tagen ist die Lähmung der Kaumuskeln vollständig. Am 5. Tag hören die Krämpfe auf. Die Tiere stehen während des gesamten Krankheitsverlaufs, der Hals streckt sich wieder gerade, aber die Darmperistaltik hört fast vollständig auf. Der Kopf der Pferde hängt bis zur Erde schlaff herab, die Reaktion auf Licht und Geräusche

Digitized by Google

hört auf, und die Tiere sterben schließlich den Hungertod zwischen dem 12. und 20. Tag nach Beginn der ersten Krankheitszeichen. Sie sind bis zum Skelett abgemagert.

Die besten Erfolge bei der Frühbehandlung erhielt ich durch die subcutane Anwendung von 0,08 g Arecolin, 2mal täglich in Abständen von 8—10 Stunden, zugleich eine kräftige Gabe Glaubersalz (800 g). Am 2. und 3. verabfolgte ich dann einmal täglich 0,05 g Arecolin subcutan. Pilocarpin ist wirkungslos. Bleiben aber diese Mittel ohne Wirkung und dauern die Krankheitszeichen länger als 3—4 Tage, so ist der Tod nicht mehr aufzuhalten, und die Tiere sterben Hungers wegen Lähmung der Kaumuskeln.

Die Uralkosaken und Kirgisen geben in akuten Fällen oft frische Kuhmilch, bis zu 5 Liter, dann reiten sie das Tier solange im Galopp (2—3 Stunden), bis es ganz von Kräften und vollständig in stärksten Schweiß gerät, legen es hin und packen es in warme Decken. Nach meinen Erfahrungen kann ich diese „Pferdekur" als wirksam nur empfehlen, 75% der befallenen Tiere werden auf diese Weise gerettet.

Anatomische Zergliederungen konnte ich leider bis jetzt nur bei 2 Pferden nach 14—15tägiger Krankheit vornehmen (1925). Das pathologische Bild war im allgemeinen folgendes: Leiche stark abgemagert, Magen- und Darmschleimhäute stark geschwollen, mit hämorrhagischen Infiltraten durchsetzt, das Gekröse und einzelne Lymphknoten, Leber und Milz ebenfalls vergrößert, fettige Degeneration des Herzmuskels, auffallende Gelbfärbung der Körpermuskulatur und des Bindegewebes.

Die Erforschung der Futtervergiftungen steht in Sowjetrußland erst im Anfang. Es muß meiner Ansicht nach gelingen, hinter das Geheimnis dieser Vergiftungen zu gelangen. Wir hoffen diesem Ziel näherzukommen, da neuerdings der Botaniker der obengenannten Kommission, *J. W. Larin*[3] (Ksyl-Orda), bei der geobotanischen Landesaufnahme des Gouvernements Uralsk stets auf die Futtergiftigkeit der Pflanzen von der Bevölkerung hingewiesen wurde und soeben eine wertvolle Abhandlung über die chemischen Bestandteile der Futterpflanzen Kasakistans vorlegt.

Schrifttum.

[1] *Emelin* u. *Zeiss*, Die Ergebnisse einer Expedition zur Erforschung tropischer Haustierkrankheiten im Südosten d. U. d. SSR. Journal experimentalnoj Biologii i Mediziny 7, Nr. 18, S. 123—139. 1927. (Moskau, russ.). — [2] *Zeiss*, Ein Beitrag zu den Tropenkrankheiten der Haustiere in Südostrußland. Dtsch. tier. Wochenschr. Nr. 23, S. 364—367. 1927. — [3] *Larin*, Einige Ergebnisse über die Erforschung der chemischen Bestandteile von Futterpflanzen Kasakistans. Arbeiten der Gesellschaft zur Erforschung Kasakistans, 1927, S. 103—114 (russ.).

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz.*)

Über die Titrations- und Ionenacidität im Mageninhalt des Hundes nach verschiedener Fütterung.

Von
Dr. **Franz Nagl** (Wien).

(*Eingegangen am 21. März 1928.*)

Soweit ich die Literatur übersehe, finden sich nur vier Angaben über die Acidität des Mageninhaltes beim Hund. Die älteste stammt von *Ellenberger* und *Hofmeister*[1]. Diese fütterten Hunde mit Reis, töteten die Tiere mehrere Stunden nach der Fütterung und titrierten den Mageninhalt; sie fanden eine Acidität, welche im Mittel 0,130% HCl (0,080—0,207%) entsprach. Die zweite Angabe stammt von *A. Müller*[2]. Dieser ließ Hunde nach Fleischfütterung erbrechen und fand durch Titration im Mageninhalt eine Gesamtacidität von 70—185. *Danzinger*[3] berichtet über die Acidität des aus einer Duodenalfistel austretenden Mageninhaltes nach gemischter Kost und findet Titrationswerte (Indikator Phenolphthalein) zwischen 0,03 und 0,42% HCl, im Mittel 0,27% HCl, und Wasserstoffexponenten, welche zwischen $p_H = 2{,}03$ und 6,91 schwankten. *Berthelot*[4] gibt die Titrationsacidität des mit Speichel vermengten Hundemagensaftes, der aus einer Fistel gewonnen wurde, mit 0,321% HCl an (Phenolphthalein als Indikator).

Mit Ausnahme der Untersuchungen von *Danzinger*, welcher an einer Reihe von Fistelhunden experimentierte, sind die Angaben der übrigen Autoren nur an einzelnen Versuchshunden erhoben worden.

Meine Aufgabe war es, die Titrationsacidität, wie auch die H-Ionen-Acidität nach verschiedener Fütterung im Mageninhalt von Hunden gleichzeitig festzustellen und deren Änderungen durch einige Stunden nach der Futteraufnahme zu verfolgen. Dabei wurde Gewicht darauf gelegt, nach verschiedenen Fütterungsarten die Aciditätsverhältnisse im

[1] Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1891.
[2] Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **116**. 1907.
[3] Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **202**. 1924.
[4] Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **133**. 1901.

Digitized by Google

Mageninhalt des Hundes zu studieren. Es wurde daher der Mageninhalt nach Fleischfütterung, Kohlehydratfütterung (Keks, Weißbrot) und Fettfütterung in Untersuchung genommen und insbesondere zur Fettfütterung Fette von verschiedenem Schmelzpunkt (Schweinefett, Rindertalg und Olivenöl) verwendet. Dabei wurde auch darauf geachtet, ob sich Gallenfarbstoff im Mageninhalt nachweisen läßt.

Zu meinen Versuchen standen mir 11 Hunde zur Verfügung, die 24 Stunden vor der Reichung des Versuchsfutters hungern mußten. 2 Stunden bzw. 4 Stunden nach der Probemahlzeit wurde der Mageninhalt durch Erbrechen (0,01 Apomorph. hydrochlor. subcut.) gewonnen. Der erbrochene Mageninhalt, der oft einen dicken, mit wenig Flüssigkeit durchsetzten Brei darstellte, wurde unter leichtem Druck abgepreßt, die ablaufende Flüssigkeit zentrifugiert, abgehebert und in Untersuchung gezogen.

Zunächst wurde mit Kongopapier auf freie Salzsäure geprüft und anschließend daran die Gesamtacidität durch Titration mit $^{n}/_{10}$-NaOH bestimmt, wobei Phenolphthalein als Indikator diente. Der Übersichtlichkeit wegen wurde die Gesamtacidität in Prozenten HCl ausgedrückt, wobei unberücksichtigt blieb, ob die ganze Acidität auf den Gehalt an HCl allein oder noch anderer Säuren zu beziehen ist. Schließlich wurde die Wasserstoffionenkonzentration auf elektrometrischem Wege mittels der Gaskettenmethode ermittelt. Hierbei diente als 2. Elektrode eine Normal-Kalomelelektrode und als Zwischenflüssigkeit eine konz. KCl-Lösung. Gemessen wurde nach dem Kompensationsverfahren, wobei ein Capillarelektrometer als Nullinstrument verwendet wurde. Der hierzu notwendige Wasserstoff wurde auf elektrolytischem Wege erzeugt und durch Pyrogallollöung gereinigt. Die Berechnung der Endresultate erfolgte nach den Tabellen von *Matula*.

Die folgenden Tabellen geben die erhaltenen Werte nach Fütterungsarten zusammengestellt wieder.

Die Titrationsacidität nach Fütterung mit Pferdefleisch betrug im Durchschnitt 122 = 0,44% HCl und war nach Fütterung von gekochtem Fleisch im Mittel etwas niedriger (114 = 0,41% HCl) als von rohem Fleisch (132 = 0,48% HCl); freie HCl konnte niemals nachgewiesen werden.

Der Titrationsacidität gehen die p_H-Werte nicht parallel. Die p_H-Werte schwanken zwischen 1,3476—4,9335; ihr Mittelwert nach Fleischfütterung betrug $p_H = 3{,}42$, wobei nach Fütterung mit gekochtem Fleische im Mittel 3,15, nach Fütterung mit rohem Fleische im Mittel 3,69 für p_H erhalten wurde.

Die Gesamtacidität nach Kohlehydratfütterung betrug im Mittel 42, dies entspricht einer 0,15proz. HCl-Lösung. Ob die Entnahme

Digitized by Google

Tabelle 1. *Versuche nach der Fleischfütterung.*

Datum	Hunde Nr.	Futter	Mageninhalt, entnommen ... Std. nach d. Fütterung	Acidität	Acidität entsprechen % HCl	Freie HCl	p_H
27. XI.	2	250 g gekochtes Pferdefleisch	2	132	0,48	mit Kongopapier nicht nachweisb.	2,4210
27. XI.	1	desgl.	2	100	0,36	desgl.	2,1945
2. XII.	1	desgl.	2	97	0,35	desgl.	1,9932
3. XII.	2	desgl.	2	95	0,34	desgl.	2,3993
12. I.	6	desgl.	4	110	0,40	desgl.	3,6988
12. I.	7	desgl.	4	105	0,38	desgl.	4,1893
22. I.	8	desgl.	4	96	0,35	desgl.	4,0741
16. I.	9	desgl.	4	117,5	0,42	desgl.	3,8847
16. I.	12	desgl.	4	125	0,45	desgl.	4,0206
23. I.	10	desgl.	4	160	0,58	desgl.	3,4131
23. I.	11	desgl.	4	126	0,45	desgl.	4,4544
28. XI.	3	250 g rohes Pferdefleisch	2	110	0,40	desgl.	2,3718
4. XII.	2	desgl.	2	110	0,40	desgl.	1,3476
9. I.	6	desgl.	4	140	0,51	desgl.	4,2340
9. I.	7	desgl.	4	145	0,52	desgl.	4,5000
17. I.	10	desgl.	4	120	0,43	desgl.	4,0080
17. I.	11	desgl.	4	112,5	0,41	desgl.	4,9530
25. I.	9	desgl.	4	168	0,61	desgl.	4,1820
25. I.	12	desgl.	4	156	0,56	desgl.	3,9360
		Mittelwert		114	0,407		3,4300

des Mageninhaltes nach 2 oder 4 Stunden erfolgte, hatte darauf keinen Einfluß. Die absolute Reaktion beträgt im Mittel $p_H = 2{,}99$, wobei die einzelnen Werte zwischen p_H 1,8503 und 5,3873 schwankten.

Die Gesamtacidität nach Fettfütterung beträgt im Mittel 38, entspricht daher einer nur 0,13proz. HCl-Lösung; dabei ist zu berücksichtigen, daß nach Fütterung mit dem schwerschmelzbaren Rindertalg der Mittelwert 54, nach Fütterung mit dem schon leichter schmelzbaren Schweinefett nur 37, und nach Fütterung mit dem flüssigen Öl nur 30 beträgt.

Die absolute Reaktion schwankt zwischen 2,05 und 5,70. Sie betrug im Durchschnitt $p_H = 3{,}99$, nach Verfütterung von Rinderfett im Mittel $p_H = 5{,}06$, nach Schweinefett $p_H = 3{,}31$ und nach Öl $p_H = 3{,}18$. Nach Fettfütterung konnten in allen Versuchen Gallenfarbstoffe im Mageninhalt mittels der Gmelischen Reaktion nachgewiesen werden.

Fassen wir die Ergebnisse, ohne auf die Nahrungsmittelgruppen einzugehen, zusammen, so haben wir Gesamtaciditätswerte zwischen

Digitized by Google

Tabelle 2. *Versuche nach Kohlehydratfütterung.*

Datum	Hunde Nr.	Futter	Mageninhalt, entnommen . . Std. nach d. Fütterung	Acidität	Acidität entsprechen % HCl	Freie HCl	p_H
30. XI.	1	120 g Keks ohne Wasser	2	40,0	0,14	mit Kongopapier nicht nachweisb.	2,5520
5. XII.	1	desgl.	2	30,0	0,10	desgl.	1,8500
13. I.	9	desgl.	4	50,0	0,18	desgl.	2,8916
13. I.	12	desgl.	4	48,0	0,17	desgl.	3,2238
20. I.	11	desgl.	4	35,0	0,12	desgl.	4,6816
20. I.	10	desgl.	4	40,0	0,14	desgl.	5,3873
24. I.	6	desgl.	4	32,5	0,11	desgl.	3,1800
24. I.	8	desgl.	4	37,5	0,13	desgl.	3,2909
25. I.	7	120 g Semmel ohne Wasser	4	67,5	0,24	desgl.	3,6885
9. XII.	1	desgl.	2	35,0	0,12	desgl.	2,5112
10. XII.	2	desgl.	2	46,0	0,16	desgl.	3,8106
10. XI.	3	desgl.	2	38,0	0,13	desgl.	2,7831
11. VII.	5	desgl.	2	30,0	0,10	desgl.	1,8503
10. I.	8	desgl.	4	37,5	0,13	desgl.	2,4079
10. I.	9	desgl.	4	64,0	0,23	desgl.	2,0069
16. I.	7	desgl.	4	60,0	0,20	desgl.	4,5783
21. I.	6	desgl.	4	40,0	0,14	desgl.	2,3614
21. I.	8	desgl.	4	45,0	0,16	desgl.	2,7969
		Mittel		42,0	0,15		2,9900

20 und 168, als Mittelwert 67 = 0,24% HCl erhalten, und Wasserstoffexponenten zwischen $p_H = 1{,}34$ und 5,7091 im Mittel $p_H = 3{,}47$ feststellen können.

Die Angaben *Müllers*, der nach Eiweißfütterung 70—185 Gesamtacidität fand, stimmen mit unseren Durchschnittswerten überein; ebenso auch die Angabe *Danzingers*, der nach gemischter Kost im Mittel $p_H = 3{,}65$ (unser Mittelwert beträgt $p_H = 3{,}47$) fand.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit den bei Menschen gefundenen, und wollen wir aus der großen Menge der vorhandenen Literatur nur die neuesten Angaben berücksichtigen, so geben *Brugsch-Schittenhelm*[1] nach einem Probefrühstück eine Gesamtacidität von 50—57 an. *Sohl* und *King*[2] p_H-Werte zwischen 1,2—1,3; *Lanz*[3] p_H-Werte zwischen

[1] Lehrbuch für klinische Untersuchungsmethoden. 1918.
[2] John Hopkins hosp. bull. **31**. 1920.
[3] Arch. f. Verdauungskrankh. **27**. 1925.

Digitized by Google

Tabelle 3. *Versuche nach Fettfütterung.*

Datum	Hunde Nr.	Futter	Mageninhalt, entnommen ... Std. nach d. Fütterung	Acidität	Acidität entsprechen % HCl	Freie HCl	p_H
1. XII.	3	100 g Schweinefett	2	30,0	0,10	mit Kongopapier nicht nachweisb.	1,7831
7. XII.	2	desgl.	2	26,0	0,09	desgl.	2,9346
7. XII.	3	desgl.	2	20,0	0,07	desgl.	2,3201
14. I.	10	desgl.	4	50,0	0,18	desgl.	5,7091
14. I.	11	desgl.	4	55,0	0,20	desgl.	5,2168
18. I.	6	desgl.	4	45,0	0,16	desgl.	2,0551
18. I.	8	desgl.	4	35,0	0,12	desgl.	4,3631
19. I.	7	desgl.	4	42,5	0,15	desgl.	5,5938
19. I.	9	desgl.	4	37,5	0,13	desgl.	2,2540
19. I.	12	desgl.	4	35,0	0,12	desgl.	3,0361
11. I.	10	200 g Rinderfett	4	50,0	0,18	desgl.	5,4440
11. I.	11	desgl.	4	55,0	0,20	desgl.	5,0241
15. I.	6	150 g Rinderfett	4	40,0	0,14	desgl.	5,2238
15. I.	8	desgl.	4	60,0	0,20	desgl.	4,9863
22. I.	7	100 g Rinderfett	4	60,0	0,20	desgl.	5,4286
22. I.	9	desgl.	4	65,0	0,33	desgl.	4,4513
22. I.	12	desgl.	4	50,0	0,18	desgl.	4,9225
26. I.	10	100 g 2proz. Ölsäure, Oliv.-Öl	4	25,0	0,09	desgl.	3,4785
26. I.	11	desgl.	4	22,5	0,08	desgl.	2,2496
27. I.	6	desgl.	4	27,5	0,10	desgl.	2,6127
27. I.	8	desgl.	4	20,0	0,07	desgl.	3,3184
28. I.	7	desgl.	2	30,0	0,10	desgl.	2,8331
28. I.		desgl.	2	20,0	0,07	desgl.	4,0310
28. I.	11	desgl.	4	30,0	0,10	desgl.	3,1824
		Mittel		38,0	0,13		3,9900

1,35—2,34; *Itakura*[1] p_H-Werte zwischen 1,11—3,03 und *Norgaard*[2] p_H-Werte zwischen 1—2 an.

Mit diesen beim Menschen gefundenen Werten verglichen, können wir sagen, daß die Acidität des Mageninhaltes beim Hund sich im allgemeinen wie die beim Menschen verhält.

Schlußfolgerungen: 1. Die Titrationsacidität, mit Phenolphthalein als Indicator bestimmt, geht mit der H-Ionenkonzentration, wie bekannt, nicht parallel.

[1] Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Tokio **24**, **25**, **29**. 1920/1922.
[2] Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**. 1924.

Digitized by Google

2. Die Titrationsacidität ist nach Fleischfütterung am höchsten (im Mittel 114 = 0,40% HCl), nach Kohlehydratfütterung bedeutend niedriger (im Mittel 42 = 0,15% HCl) und nach Fettfütterung am geringsten (im Mittel 38). Da sich nach Fettfütterung im Mageninhalt immer Gallenfarbstoffe nachweisen ließen, ist der Nachweis von zurückgetretenem Duodenalsaft, insbesondere von Galle, festgestellt, wodurch auch ein Teil der Magensäure neutralisiert werden dürfte.

3. Freie Salzsäure konnte in keinem einzigen Versuch nachgewiesen werden.

4. Die H-Ionenkonzentration schwankt gleich wie beim Menschen innerhalb weiter Grenzen. Es wurden p_H-Werte zwischen 1,37—5,7091 erhoben, der Mittelwert betrug für $p_H = 3{,}47$; der Mittelwert der Wasserstoff-H-Ionenkonzentration nach Fleischfütterung wurde mit 3,43, nach Kohlehydratfütterung mit 2,97 und nach Fettfütterung nach 3,79 berechnet.

In den späteren Verdauungsstunden wurden im allgemeinen höhere p_H-Werte gefunden, die auch mit den von *Danzinger* angegebenen Zahlen übereinstimmen, die in dem aus hohen Duodenalfisteln ausgetretenen Mageninhalt gemessen wurden.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid.

Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera."

Von
Privatdozent Dr. **Karl Trautwein.**

(*Eingegangen am 26. Juli 1928.*)

„Die schweflige Säure, speziell das von uns näher untersuchte Sulfoliquid, wirkt stark abtötend auf das M.K.S.-Virus. Da dieser Fähigkeit nur eine relativ sehr geringe bakterientötende Kraft des Präparats gegenübersteht, so kann man von einer elektiven Wirkung auf das M.K.S.-Virus sprechen." Diese von uns im Jahre 1926 gemachten Feststellungen haben erstmalig eine Nachprüfung durch die englische M.K.S.-Kommission erfahren. Wenn die englischen Versuche auch infolge anderer Versuchsanordnung nur schwer mit den unsrigen vergleichbar sind, so zeigen sie doch die gute Desinfektionswirkung der schwefligen Säure. Eine Mitteilung des Bayrischen Serumwerkes an uns und auch an das Reichsgesundheitsamt berichtet von in der Veterinärpolizeilichen Anstalt in Oberschleißheim angestellten Versuchen, in denen 2proz. Sulfoliquid nach 30 Minuten und 5proz. nach 15 Minuten eine Abtötung des Aphthendeckenvirus bewirkten. In den Versuchen des Bayrischen Serumwerkes hatte die Sulfoliquidlösung vor der Anwendung 2 Tage offen an der Luft gestanden.

Auch in der Praxis hat das Sulfoliquid eine ausgedehnte Anwendung gefunden. Die Berichte der beamteten Tierärzte lauten durchweg recht günstig. Ganz besonders wurde es begrüßt, daß infolge der Unschädlichkeit des Mittels nunmehr erstmalig die Möglichkeit gegeben war, die Ganzdesinfektion der Tiere vorzunehmen. An anderer Stelle haben wir darauf hingewiesen, daß uns gerade die Möglichkeit, Tiere ganz zu desinfizieren, außerordentlich wichtig scheint mit Rücksicht auf die erstaunliche Tenazität des Virus, welches auf der Haut, in Wolle, Haaren, Schmutz usw. angetrocknet ist. Von *Waldmann* wurde wiederholt die Möglichkeit erörtert, daß die außerordentliche Tenazität des Erregers,

Digitized by Google

insbesondere nach Antrocknung des Virus, mit der Frage der sog. Dauerausscheider in engstem Zusammenhang steht.

Dieselbe Ansicht wird auch von dem englischen M.K.S.-Forscher *Minett* [Vet. Rec. 7, 300 (1927)] vertreten. Schließlich liegen bestätigende Beobachtungen aus der Praxis seitens der Veterinärbeamten vor. (*Klosterkemper*, *Foth*, s. Veröff. aus d. Jahresvet.-Ber. d. b. Tierärzte für die Jahre 1923—1924, S. 65.)

Wir halten deshalb dafür, daß für die Maul- und Klauenseuchedesinfektion in der Praxis nur Mittel angewandt werden dürfen, die eine Ganzdesinfektion der Tiere gestatten. Aus all diesen Gründen haben wir die Desinfektion mit Sulfoliquid empfohlen. Trotzdem konnte aus rein wirtschaftlichen Gründen das Sulfoliquid nicht als ideales Desinfektionsmittel gelten, weil der relativ hohe Preis einer umfassenden Anwendung im Wege stand. Deshalb ging unser Bestreben dahin, einmal die herstellende Firma zu einer Senkung des Preises zu veranlassen, was inzwischen auch gelungen ist, zum andern aber nach Mitteln zu suchen, die Gleiches oder Besseres leisten und in gleicher Weise wie Sulfoliquid die Ganzdesinfektion der Tiere gestatten. In einer im letzten Heft dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit haben wir andere SO_2-Präparate in Pulverform sowie die 1proz. Natronlauge und Kombinationen mit derselben als dem Sulfoliquid gleichwertig empfohlen.

Eingehende Laboratoriumsversuche über die M.K.S.-Desinfektion sind in jüngster Zeit von *Helm* und *Wedemann* veröffentlicht worden [Arch. Tierheilk. 58, 68 (1928)]. Die Ergebnisse dieser Arbeit stehen zu unseren eigenen sowie zu den in der Veterinärpolizeilichen Anstalt Oberschleißheim durchgeführten Versuchen des Bayrischen Serumwerkes größtenteils in Widerspruch. Das Sulfoliquid hat demnach bei 2 Virusstämmen viel schlechter gewirkt als in unseren eigenen, immer wiederholten Versuchen. Die Autoren ziehen deshalb als Fazit aus ihren Untersuchungen, daß die Wirkung des Sulfoliquids „weder in virulicider noch in bactericider Hinsicht als befriedigend bezeichnet werden kann"; daher erscheint ihnen „seine Bezeichnung als Elektivmittel gegen das Virus der Maul- und Klauenseuche nicht gerechtfertigt zu sein". Eine Stellungnahme zu diesen Ergebnissen ist um so eher gerechtfertigt, als die Sulfoliquiddesinfektion, wie erwähnt, in der Praxis weitgehend Eingang gefunden und sich bestens bewährt hat.

Helm und *Wedemann* haben in ihren Versuchen zum Teil unsere Methodik übernommen, z. T. sind sie davon abgewichen. Während wir selbst die abtötende Wirkung des Sulfoliquids sowohl auf das in der Blasenlymphe von Schweinen enthaltene als auch auf das Virus der Aphthendecken (von Meerschweinchen, Schweinen und Rindern) untersuchten, haben die genannten Autoren lediglich mit Blasendecken, und zwar vom Meerschweinchen, experimentiert. Allerdings kamen dabei

Digitized by Google

4 verschiedene Virusstämme zur Anwendung. Das Material wurde wie bei unseren Versuchen in Schalen mit der zu prüfenden Desinfektionslösung eingelegt. Nach der Entnahme wurden die Aphthendecken gewaschen, zerkleinert, zerrieben und mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Verimpfung der Emulsion erfolgte abweichend von unserer Methode der Scarification intracutan, d. h. durch Einspritzen von etwa 0,1 ccm in die Sohlenhaut des Metatarsus. Außerdem berichten *Helm* und *Wedemann* über Vorversuche, wobei die Desinfektionsflüssigkeit nicht direkt auf das Virus, sondern durch eine Schicht von Schweinekot hindurch wirken mußte. In den sog. Tiefenwirkungsversuchen unserer eigenen Untersuchungen kam nicht Schweinekot zur Verwendung, sondern trockener Stallschmutz, der durch Auskratzen der Ritzen in einem alten Rinderstall mit Klinkerpflaster gewonnen wurde. Später haben wir, um die Versuchsbedingungen gleichmäßiger zu gestalten, reinen Sand verwendet.

Ihre Resultate mit Sulfoliquid haben die Autoren in der genannten Arbeit besonders ausführlich wiedergegeben. Da wir für die praktische Desinfektion auf Grund unserer Untersuchungen die 5proz. Lösung empfohlen haben, sei das betreffende Ergebnis herausgegriffen. Nach den Feststellungen von *Helm* und *Wedemann* wurden die in 5proz. Sulfoliquidlösung eingelegten Meerschweinchen-Aphthendecken mit Sicherheit abgetötet nach 1 Stunde, während in unseren eigenen Versuchen die Abtötung spätestens binnen 15 Minuten eingetreten war.

Wie die Autoren selbst hervorheben, sind die Resultate ihrer einzelnen Versuchsreihen sehr verschieden ausgefallen. Die mit dem Inselstamm (und so weit die Tab. 1 der Arbeit von *Helm* und *Wedemann* erkennen läßt, doch auch die mit dem Stamm Riems I) erzielten Resultate entsprechen vollkommen unseren eigenen. Die schlechteren Ergebnisse sind bei den Untersuchungen mit dem Stamm „Schleißheim" sowie mit dem Stamm „Riems B" gefunden worden.

Helm und *Wedemann* nehmen mit Recht an, daß die Virulenz bei der Abtötung des Virus eine wichtige Rolle spielt, und sie erklären damit die Unterschiede in ihren eigenen Resultaten sowie die Differenzen gegenüber unseren Versuchen. Die Autoren zogen die weitere Folgerung, daß der Inselstamm im Vergleich zum Schleißheimer Stamm sowie dem Stamm Riems B nur geringe Virulenz besitzt und infolgedessen für die Bewertung der Sulfoliquidwirkung nicht von Bedeutung sei. Diesen Ansichten der Autoren glaubten wir jedoch deshalb nicht zustimmen zu können, weil andere Desinfektionsmittel, wie 3proz. Kresolschwefelsäure und 1proz. Formaldehyd, deren desinfizierende Wirkung von uns bereits früher gegenüber Schweine-Aphthendecken untersucht worden ist, und die hierbei erst nach Stunden wirkten, die hochvirulenten Meerschweinchenstämme in den Versuchen von *Helm* und *Wedemann* in 1 bzw.

Digitized by Google

30 Minuten abtöteten. Daß die Desinfektionswirkung bei Verwendung von Schweineaphthendecken bei vielen Mitteln schlechter ist als die bei Meerschweinchenmaterial, wissen wir heute, nachdem wir gerade auf diese Frage bei unseren vielen Versuchen besonders geachtet haben. Trotzdem standen wir den Ergebnissen von *Helm* und *Wedemann* und ihren Argumentationen skeptisch gegenüber, und wir nahmen Veranlassung, deren Berechtigung experimentell zu untersuchen.

Es wurde zu diesem Zwecke die 5proz. Sulfoliquidlösung in ihrer desinfizierenden Wirkung bei 5 verschiedenen Virusstämmen vom Meerschweinchen geprüft, und zwar benutzten wir unsere Standardstämme der Typen A, B und C; hinzu kam der Stamm Schleißheim, der uns von den genannten Autoren bereitwilligst überlassen wurde, sowie ein neuerdings aus der Lombardei übersandter Stamm von bösartiger Maul- und Klauenseuche, den wir auf das Meerschweinchen übertrugen.

Wir wendeten dieselbe Technik wie *Helm* und *Wedemann* an; die Aphthendecken wurden in Doppelschalen mit etwa 15 ccm Desinfektionslösung eingelegt. Zum Vergleich wurde die Infektion nicht nur durch die von uns gerade für Desinfektionsversuche als beste erkannte Methode der Scarification, sondern auch durch die von *Helm* und *Wedemann* ausschließlich benutzte Intracutanmethode vorgenommen. Zur Ablehnung der letztgenannten von uns früher z. T. ebenfalls angewandten Infektionsweise für Desinfektionsversuche sind wir gekommen infolge der häufig zu beobachtenden zweifelhaften lokalen und Allgemeinreaktionen, über die die Autoren ja selbst berichten, und die geeignet sind, die Versuche empfindlich zu stören. Bei sachgemäß ausgeführter Scarification haben wir derartige unliebsame Erfahrungen so gut wie nicht gemacht.

Von unserer bisher geübten Gewohnheit, die Meerschweinchen einzeln in Isolierkästen zu halten, gingen wir nicht ab. Wir halten dieses Vorgehen auf Grund unserer nunmehr 7jährigen Erfahrungen an mehr als 200000 Meerschweinchen für unbedingt erforderlich bei allen Tieren, bei denen wir künstlich durch Scarification oder Einstich eine Infektionspforte an der Planta schaffen.

Zunächst berichten wir über das Ergebnis, das bei den Versuchen mit den 3 Standardstämmen der Typen A, B und C erzielt wurde.

Die Versuche sind im einzelnen wie folgt verlaufen:

1. Typ A (Inselstamm).

In	1	Minute	keine	Abtötung	des	Virus	bei	13 Testmeerschweinchen,
„	5	Minuten	„	„	„	„	„	6 „
„	5	„	*Abtötung*		„	„	„	7 „
„	10	„	„		„	„	„	15 „
„	15	„	„		„	„	„	8 „
„	30	„	„		„	„	„	4 „
„	60	„	„		„	„	„	4 „

Digitized by Google

Die Ergebnisse setzen sich aus 3 Versuchsreihen mit 57 Testtieren zusammen. Eine Wiederholung der Versuche an größerem Tiermaterial schien überflüssig, da die Versuche bereits Bekanntes bestätigten. In den Versuchen von *Helm* und *Wedemann* hatte das 5proz. Sulfoliquid Meerschweinchen-Aphthendecken des Inselstammes ebenfalls innerhalb 10 Minuten abgetötet.

2. Typ B.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des	Virus	bei	14 Testmeerschweinchen,
„	1	„		*Abtötung*	„	„	„	28 „
„	5	Minuten		„	„	„	„	52 „
„	10	„		„	„	„	„	50 „
„	15	„		„	„	„	„	46 „
„	20	„		„	„	„	„	38 „
„	30	„		„	„	„	„	40 „

Die Versuche mit dem B-Stamm sind deshalb von besonderem Interesse, weil *Helm* und *Wedemann* mit demselben von ihnen mit *Riems B* bezeichneten Virus gearbeitet haben. Aus diesem Grunde wurde der Versuch von uns auch in 12 Versuchsreihen unter Verwendung eines größeren Tiermaterials (268 Testtiere) wiederholt. Auch haben wir etwa die Hälfte der Tiere vergleichsweise intracutan und die andere Hälfte cutan infiziert. Das Ergebnis übertraf noch das mit dem Inselstamm erzielte: Innerhalb 5 Minuten war das Virus abgetötet. Von den Testtieren hat bei einer Versuchsdauer von 5, 10, 15, 20 und 30 Minuten kein einziges weder auf die cutane noch auf die intracutane Infektion reagiert. *Helm* und *Wedemann* dagegen sahen in ihren 2 Versuchen nach 30 Minuten noch keine Wirkung.

3. Typ C.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des	Virus	bei	6 Testmeerschweinchen,
„	1	„		*Abtötung*	„	„	„	5 „
„	5	Minuten		„	„	„	„	13 „
„	10	„		„	„	„	„	11 „
„	15	„		„	„	„	„	5 „

Wir konnten somit durch die Versuche mit dem C-Virus (3 Versuchsreihen, 40 Testtiere), die mit Typ A und B erzielten Ergebnisse vollauf bestätigen. Die Chemoresistenz unserer 3 Standardstämme ist also dem Sulfoliquid gegenüber ungefähr dieselbe. In 5—10 Minuten war das Virus jeweils abgetötet.

4. Stamm Schleißheim.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des	Virus	bei	26 Testmeerschweinchen,
„	1	„		*Abtötung*	„	„	„	3 „
„	5	Minuten	keine	Abtötung	„	„	„	8 „
„	5	„		*Abtötung*	„	„	„	24 „
„	10	„		„	„	„	„	29 „
„	15	„		„	„	„	„	32 „
„	20	„		„	„	„	„	29 „
„	25	„		„	„	„	„	26 „
„	30	„		„	„	„	„	32 „
„	60	„		„	„	„	„	26 „

Digitized by Google

Die größte Beachtung verdienen die obigen Versuche mit dem Stamm Schleißheim, dessen Resistenz gegenüber dem Sulfoliquid nach *Helm* und *Wedemann* so bedeutend sein soll. Diese Feststellung konnten wir in 4 Versuchsreihen mit 235 Testmeerschweinchen durchaus nicht bestätigen. Bereits nach 5 Minuten Einwirkungsdauer blieb die Verimpfung des Materials bei 75% der Testtiere ohne Reaktion, während nach 10, 15, 20, 25, 30 und 60 Minuten in keinem Falle mehr Virus nachzuweisen war. Es ist demnach ein so überaus bemerkenswerter Unterschied in der Wirksamkeit der 5proz. Sulfoliquidlösung gegenüber dem Aphthendeckenvirus verschiedener Stämme in unseren Versuchen keineswegs zutage getreten. Insbesondere fehlte ein Unterschied vollkommen in den Ergebnissen, die mit dem Inselstamm einerseits und dem Stamm Schleißheim andererseits erzielt wurden, ganz abgesehen davon, daß das Virus vom Stamm B in der Hälfte der Zeit wie das vom Stamm Insel und Schleißheim abgetötet wurde.

Die bisher geschilderten Resultate haben wir mit Virusstämmen gewonnen, die schon Hunderte von Meerschweinchenpassagen durchlaufen hatten. Es wurde nunmehr in einem weiteren Versuch die virulicide Fähigkeit des Sulfoliquids gegenüber einem Virusstamm Lombardei IV, geprüft, der uns erst in jüngster Zeit von einem bösartigen Seuchenausbruch in Oberitalien übersandt worden war, und mit dem wir bis dahin 8 Meerschweinchenpassagen vorgenommen hatten.

5. Stamm Lombardei IV.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des Virus	bei	5 Testmeerschweinchen,
„	1	„		*Abtötung*	„ „	„	1 „
„	5	Minuten	keine	Abtötung	„ „	„	3 „
„	5	„		*Abtötung*	„ „	„	3 „
„	10	„		„	„ „	„	6 „
„	15	„		„	„ „	„	6 „
„	30	„		„	„ „	„	6 „
„	60	„		„	„ „	„	6 „

Es hat demnach auch dieses von bösartiger Maul- und Klauenseuche stammende Virus der Abtötung durch Sulfoliquid nicht länger als die übrigen untersuchten Virusstämme widerstanden. Innerhalb 10 Minuten war das Virus abgetötet.

Als Gesamtergebnis der Versuche mit Meerschweinchen-Aphthendecken von 5 verschiedenen Virusstämmen ist festzustellen, daß die Desinfektionswirkung der 5proz. Sulfoliquidlösung in allen Fällen entweder in 5 Minuten, spätestens aber binnen 10 Minuten eingetreten war. Virulenzschwankungen machen sich in unseren Versuchsergebnissen geltend; sie sind jedoch minimal zu nennen im Vergleich zu den Resultaten von *Helm* und *Wedemann*. Typenunterschiede des Virus kommen in der Resistenz gegen Sulfoliquid in irgendwie bemerkenswertem Maße nicht zum Ausdruck.

Digitized by Google

Damit sind unsere früher mit Sulfoliquid erhaltenen Ergebnisse nicht nur bestätigt, sondern noch erweitert für andere, damals nicht untersuchte Virusstämme. Gleichzeitig aber weichen unsere Befunde nach wie vor von denen *Helms* und *Wedemanns* erheblich ab, ohne daß wir uns die von den Autoren ausgesprochenen Vermutungen über die Ursache dieser Differenzen zu eigen machen könnten. Wir müssen die 5proz. Sulfoliquidlösung nach wie vor als *sehr gutes* Desinfektionsmittel gegenüber dem Erreger der Maul- und Klauenseuche ansehen.

Neben der erneuten Feststellung der Sulfoliquidwirkung arbeiteten wir bei unseren heute berichteten Versuchen vergleichsweise mit einem pulverförmigen Sulfoliquidpräparat II, das neuerdings hergestellt wurde, und das nach unseren Versuchen eine mindestens ebenso hervorragende Wirkung besitzt wie das Sulfoliquid. In ausgedehnten Versuchen haben wir gefunden, daß die Abtötungszeiten dieselben oder noch bessere waren als die des Sulfoliquids. Ohne auf die Einzelheiten der Versuche einzugehen, sei darauf hingewiesen, daß bei Verwendung der geschilderten Stämme irgendwelche erheblich zu nennende Unterschiede in der Chemoresistenz nicht zutage traten. Als Gesamtergebnis fanden wir, daß das Sulfoliquidpulver II in 5proz. Lösung die Mee-Aphthendecken des Inselstammes, des B-Stammes sowie des Stammes Schleißheim binnen 5 Minuten desinfizierte, während das Virus in Aphthendecken des C-Stammes bereits in 1 Minute vernichtet war.

Wir verfügen demnach in dem Sulfoliquidpulver II über ein weiteres SO_2-Präparat, das mit der praktischen Anwendungsmöglichkeit infolge billigen Preises und Unschädlichkeit eine sehr gute Wirksamkeit verbindet.

Grundsätzlich ist zu wiederholen, was wir auch bei anderen Gelegenheiten bereits zum Ausdruck gebracht haben, daß bei Versuchen zur M.K.S.-Desinfektion neben der guten Wirksamkeit eines Mittels stets die Möglichkeit praktischer Anwendung im Auge zu behalten ist. Denn es erscheint zwecklos, im kostspieligen Laboratoriumsversuch die viruliciden Fähigkeiten von Desinfektionsmitteln eingehend zu studieren, deren praktische Anwendung nachher unangenehme Eigenschaften, Giftigkeit, lästiger Geruch wie etwa bei den Kresolen, Formaldehyd, Chlorkalk usw. im Wege stehen.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Geburtshilfe bei kleineren Haustieren. Von Dr. **Karl Keller,** Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. VII. Band, 3. Teil des Handbuches der Tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe, herausgegeben von Professor Dr. *Eugen Fröhner.* Berlin, und Professor Dr. *Theodor Schmidt,* Wien. Vollständig neubarbeitete zweite Auflage mit 63 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel unter Zugrundelegung des gleichbetitelten Beitrages von de Bruin in Bd. VIII, 2. Teil der ersten Auflage dieses Handbuches. Preis geheftet RM. 12.—, geb. RM. 14,40. Berlin N 24, Friedrichstr. 105 B und Wien I, Mahlerstr. 4: Urban & Schwarzenberg 1928.

Die Modernisierung der 1923 erschienenen „Geburtshilfe bei den kleineren Haustieren" von de *Bruin* war seit langem eine dringende Notwendigkeit, so daß die durchgreifende Neubearbeitung von *Keller* nicht nur eine Umfangsvermehrung von 125 auf 239 Seiten zeitigte, sondern auch durchaus textliche Umgestaltung, Einteilungsänderungen und die Einfügung von 53 neuen Abbildungen mit sich brachte. Neben der Berücksichtigung der verschiedenen Haustierarten sind auch die Rasseunterschiede gebührend hervorgehoben, insofern diese von geburtshilflichem Interesse sind. Das inhaltsreiche Werk bringt im Kapitel „Anatomie des Geburtsweges und der Gebärmutter" wertvolle Hinweise klinischer Art, im Kapitel „normale Trächtigkeit" ist die ausführliche Besprechung der unmittelbaren und mittelbaren Methoden zur Erkennung der Trächtigkeit besonders erwähnenswert. Der infektiöse bakterielle Abortus, dessen Kenntnis gerade durch die Forschung der letzten Jahre wesentlich gefördert wurde, ist seiner Bedeutung entsprechend gewürdigt. Die Gebärmutterdrehung bei den kleineren Haustieren macht diagnostisch und therapeutisch bedeutend mehr Schwierigkeiten als bei großen Haustieren, weshalb die eingehende Abhandlung dieser Komplikation besonders begrüßenswert ist. Der Abschnitt „Geburtshindernisse" bringt bei „Wehenschwäche" die modernen Wehenmittel wie Chininum hydrochl. und ganz besonders die Hypophysenextrakte, deren Dosierung allerdings nach Raumeinheiten und nicht nach Wirkungseinheiten (Voegtlin-Einheiten) gewertet wird. Ganz besondere Beachtung gebührt dem 55 Seiten umfassenden Abschnitt über „die geburtshilflichen Eingriffe". Die Vorbereitungen zur Operation, insbesondere auch die zweckmäßigste Anästhesie oder Narkose bei den einzelnen Tieren, die Operationstechnik und endlich die Nachbehandlung ist in Wort und Bild meisterhaft dargestellt. Nicht minder interessant und ansprechend ist das Schlußkapitel über „Geburtstraumen und Pathologie des Puerperiums" durchgeführt, wobei die farbige Tafel, die das perforierende Uterusgeschwür bei der Hündin darstellt, nicht unerwähnt bleiben soll. Wer die tierärztlich-geburtshilfliche Literatur verfolgt hat, der wird mit großen Erwartungen die neue Auflage der Geburtshilfe bei den kleineren Haustieren aufgenommen haben, verdanken wir doch gerade der Feder *Kellers* und *Beneschs* zahlreiche Veröffentlichungen aus der Wiener geburtshilflichen Klinik, an der *Keller* nunmehr nahezu ein Vierteljahrhundert leitend wirkt. Die in das Werk gesetzten Erwartungen sind nicht nur erfüllt, sondern werden noch übertroffen durch die klare Disposition, durch die knappe und leicht verständliche Diktion, durch genügende Literaturnachweise, sowie durch die vorzüglichen Abbildungen. Dem Werke kann als reiche Wissensquelle für Studierende und Tierärzte eine weite Verbreitung vorausgesagt werden.

A. O. Stoss-München.

Digitized by Google

Festschrift, Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. med. et med. vet. h. c. Eugen Fröhner zu seinem siebzigsten Geburtstage gewidmet von seinen Schülern, Freunden und Verehrern, zusammengestellt von **R. v. Ostertag.** Mit 1 Bildnis, 1 farbigen Tafel und 74 teils farbigen Abbildungen. Stuttgart: Ferd. Enke 1928. Preis geh. 32 RM.

Die Festschrift enthält Beiträge von folgenden Autoren: *O. Bang, H. Baum, O. Bederke, G. Forsell, Frese, St. Friis, Hj. Friis, Glage, Gmelin, Habersang, C. O. Jensen, Kitt, P. Knuth, A. Krupski, J. Kösler, Lührs, A. W. Mönkeberg, Müssemeier, A. Olt, R. v. Ostertag, W. Pfeiffer, R. Reinhardt, E. Silbersiepe, Th. Schmidt, Schwärzel, D. Wirth, Fr. Wittmann* und *H. Morgenroth, E. Zschokke, W. Zwick.*

Über die einzelnen Arbeiten wird im ES 1928 ausführlich von spezialistischer Seite berichtet werden. Die Ausstattung ist vorzüglich, das Bildnis *Fröhners* vortrefflich wiedergegeben. *Neumann-Kleinpaul.*

Festskrift til Bernhard Bang. Kopenhagen: Kandrup & Wunsch 1928, 389 S.

Der anläßlich des 80. Geburtstag des Forschers *B. Bang* erschienene, prachtvoll ausgestattete Band enthält folgende Arbeiten: Fortegnelse over Bernhard Bang litterære Produktion (*S. Hjortlund*), Kampen mod Oksebremseplagen i Danmark med en Udrigt over Oksebremseres Naturhistorie (*I. E. V. Boas*), Om Peter Christian Abilgaards Forhold til Beslagkunsten (*P. Grunth*), Bakteriologische Untersuchungen von emphysematösen Feten (*M. Christiansen*), Beiträge zur Pneumatizität des Säugetierschädels (*Simon Paulli*), Nogle Jagttagelser vedrørende eksperimentel Mykose hos Kvœg (*H. Chr. Bendixen*), Unfruchtbare Zwillinge beim Rinde (*Per Tuff*), Histologiske Undersøgelser over nogle Tilfaelde af Neuritis chronica hos Hesten specielt Neuritis caudae equinae (*C. W. Andersen*), Kryptorchismus hos Hesten (*A. W. Mørkeberg*), On the fertility of danish horses and the factors influencing the Same (*Folmer Nielsen*), Om Hønseœggets Dannelse sœrlig med Hensyn til Æggehviden (*Carl H. Hansen*), La leucémie on leucose transmissible des poules (*C. W. Andersen* et *Olaf Bang*). *Neumann-Kleinpaul.*

Wiemann: Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1923 und 1924. 18. Jahrgang. I. Teil. Mit 12 Tafeln und 8 Karten. Berlin: Paul Parey.

Der Bericht bringt neben dem bekannten Inhalt erstmalig ein übersichtliches Kartenmaterial, das anschaulich und klar epidemiologische Aufschlüsse gibt. Es muß anerkannt werden, daß Preußen auf diesem Gebiet führend vorangeht und damit die Grundlagen schafft für einwandfreie epidemiologische Forschung und Darstellung. *Neumann-Kleinpaul.*

Digitized by Google

Medical Lib.
OCT 24 1928

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSELRIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND. 3. HEFT

MIT 9 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 25. SEPTEMBER 1928)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Abkürzung des Titels dieser Zeitschrift für Literaturnachweise (laut Verzeichnis der Vereinigung der medizinischen Fachpresse):

Arch.

Preis RM 11.—

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

58. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. I. Ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch? 213

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. II. Die Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden. 222

Wagener, Kurt. Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Mit 4 Textabbildungen) 247

Neumann-Kleinpaul, K. Der Neukla-Augenspiegel. (Mit 1 Textabbildung) . . . 269

Graf, Hans, und **W. Gradel.** Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. (Mit 4 Textabbildungen) . 271

Heisig, Hermann. Calcium und Eiweiß im Harn bei mit Spreewaldheu und Zugabe von Vitakalk gefütterten Rindern 281

Krynedl, Franz, und **Hermann Ullrich.** Untersuchungen über die H-Ionenkonzentration und den Fermentgehalt im Fruchtwasser einiger Haustiere 288

Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk 296

Bücherbesprechungen 311

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Vor kurzem erschien:

Pathologische Anatomie der Tuberkulose.

Von **P. Huebschmann,** o. Professor, Direktor des Pathologischen Instituts der medizinischen Akademie in Düsseldorf. Mit 108 zum großen Teil farbigen Abbildungen. IX, 516 Seiten. 1928. RM 86.–; gebunden RM 89.—

(Bildet Band V der Sammlung „Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete".)

Inhaltsübersicht: Einleitung: Allgemeiner Verlauf der Infektionskrankheiten. Besonderheiten des Tuberkelbacillus. — Allgemeine Pathogenese: Die Entstehung des Primärkomplexes. Die Entstehung der Generalisationsformen. Die Entstehung der Organtuberkulosen. Atypische Formen. — Allgemeine Histogenese der Tuberkulose (Die Tuberkulose als Entzündung). Pathologische Anatomie der Tuberkulose in ihren Beziehungen zu den Begriffen Infektion, Allergie, Disposition und Konstitution. Tuberkulose oder Phthise? Wertende Betrachtung der tuberkulösen Prozesse. — **Spezieller Teil:** Zirkulationsorgane: Herz. Blut- und Lymphgefäße. Respirationsorgane: Lungentuberkulose. Pleura. Kehlkopf und Nase. Verdauungskanal. Lymphknoten. Milz. Drüsen mit innerer Sekretion. Harnorgane. Weibliche Geschlechtsorgane. Männliche Geschlechtsorgane. Skelett. Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Muskeln. Haut, Nervensystem. Bemerkungen zur Literatur. Literatur- und Namenverzeichnis.

Digitized by Google

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes.

I. Ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch?

Von

K. Beller.

(*Eingegangen am 12. Juli 1928.*)

Wie zu erwarten war, haben die Mitteilungen französischer und deutscher Autoren über die mit Hilfe der Komplementbindungsmethode erzielten Erfolge in der serologischen Diagnostik der Tuberkulose die Hoffnung erweckt, auch den Nachweis der offenen Tuberkulose des Rindes einfacher und sicherer gestalten zu können. Mit der pathologischen Anatomie, die ihrerseits lebhaft von der Immunitätsforschung befruchtet worden war, wetteiferte letztere darin, sich dem Kliniker nutzbar zu machen, indem sie ihm Aufschluß über die Art des Krankheitsprozesses in dem tuberkuloseinfizierten Organismus zu erteilen sich bemühte. Insbesondere war es der Zweck der durch *v. Wassermann* wiederaufgenommenen Versuche, die pathologisch-anatomisch inzwischen durchgeführte Scheidung in Entzündungsvorgänge von vorwiegend exsudativem und solche von vorwiegend produktivem Charakter für den Kliniker therapeutisch verwertbar zu machen, d. h. aktive von inaktiven Prozessen zu trennen.

Diesem Gesichtspunkt wurde in den Untersuchungen, die von veterinärmedizinischer Seite über den Wert des serologischen Tuberkulosenachweises bei Haustieren angestellt worden sind, nicht immer Rechnung getragen, sondern zunächst die Anwendungsmöglichkeit der für den Menschen ausgearbeiteten Untersuchungsverfahren auf die in Frage kommenden Haustierarten überhaupt nachgeprüft. Dabei ergab sich in Untersuchungen, die von *Hruska* und *Pfenninger* im Pasteurinstitut angestellt wurden, daß das von *Besredka* bereits im Jahre 1914 angegebene Antigen auch für den Nachweis der Rindertuberkulose Anwendung finden kann. Von den insgesamt 394 der Prüfung durch die Komplementbindungsreaktion unterzogenen Schlachtrindern erwiesen sich 70 als gesund und 304 hatten mehr oder weniger starke tuberkulöse Veränderungen. Die letzteren lieferten in 257 Fällen = 84,5% eine positive Reaktion, während von den 90 Seren der bei der Schlachtung gesund

Digitized by Google

befundenen Rinder nur 2 Fehlresultate zu verzeichnen waren. Da nach Ansicht der Verfasser von den pathologisch-anatomisch als tuberkulös zu bezeichnenden Tieren 145 klinisch als solche nicht zu erkennen gewesen wären, ziehen sie aus ihren Untersuchungen den Schluß, daß die Komplementablenkungsmethode auch zum praktischen Nachweis der Rindertuberkulose durchaus geeignet erscheine.

Ähnliche Ergebnisse hatten *Panisset* und *Verge* bei der Untersuchung von 60 gesunden und 148 tuberkulösen Rindern. Übereinstimmung wurde erzielt in 90,5% der Fälle bei den kranken und in 89% bei den gesunden Tieren.

Ebenfalls mit *Besredka*-Antigen angestellte Untersuchungen von *Brocq-Rousseu*, *Urbain* und *Cauchemez* ergaben bei 203 tuberkulösen Rindern sogar in 94,09% der Fälle ein übereinstimmendes Ergebnis mit dem pathologisch-anatomischen Befund. Bei 3 von 6 negativen Tieren erwiesen sich die tuberkulösen Veränderungen als bakterienfrei. Umgekehrt reagierten von 74 gesunden Tieren 73 negativ, während nur 1 = 1,36% fälschlicherweise eine positive Komplementbindungsreaktion lieferte.

Zu noch günstigeren Ergebnissen kam *Richters*, der sich in bezug auf die Antigenbereitung mehr an die deutschen Autoren anlehnte, aber in Fortführung der *v. Wassermann*schen Gedankengänge darüber hinaus eigene Wege ging. Auf Einzelheiten wird im Verlauf dieser Abhandlung noch öfters zurückzukommen sein. Die Ausbeute beträgt nach der von *Richters* angegebenen Methode nahezu 100% der mit Tuberkulose behafteten Tiere. An dem von *Besredka* angegebenen Antigen wird die Inkonstanz bemängelt, die teils mit der ungleichmäßigen Zusammensetzung des Nährbodens, teils mit dem Mangel einer Konservierungsmöglichkeit begründet wird.

Auf diese Nachteile führt es *Richters* zurück, daß *George* in seinen Untersuchungen, die er mit dem Original-*Besredka*-Antigen bei 92 Rindern anstellte, zu einem sehr unbefriedigenden Ergebnis gelangt ist, indem er in einem hohen Prozentsatz auch bei tuberkulosefreien Tieren Hemmungen erhielt, während umgekehrt Sera von Tieren mit ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen das Komplement nur unvollständig fxierten oder sogar glatte Lösungen ergaben.

Wie *George*, so kam zu unbefriedigenden Ergebnissen auch *Wendt*, der mit dem *v. Wassermann*schen Antigen 260 Rinder und Kälber untersuchte, von denen nur 6 bei der Schlachtung Tuberkulose aufwiesen, während die Komplementbindungsmethode zwischen 50 und 80% positive Reaktionen ergab.

Kolmer und *Boerner* haben mit einem selbst hergestellten Antigen höchstens 72% der anatomisch als tuberkulös zu bezeichnenden Rinder zu erfassen vermocht, während der Prozentsatz der positiven Reaktionen

Digitized by Google

bei gesunden Tieren trotz größtmöglichster Verfeinerung der Technik nicht unter 6 auf Hundert heruntergedrückt werden konnte. Dieser Umstand verringert den Wert der Serodiagnose nach Ansicht dieser Autoren so sehr, daß an eine praktische Verwendungsfähigkeit nicht gedacht werden kann. Die Tuberkuloseinfektion erzeugt nach ihrer Meinung wohl einen hohen Grad allergischer Sensibilität, aber nur in geringem Maße komplementbindende und andere Antikörper.

Die Meinungen darüber, ob die Komplementbindungsreaktion überhaupt spezifische Ergebnisse in bezug auf die Tuberkulose zu liefern vermag, sind demnach in den neueren tiermedizinischen Arbeiten noch immer geteilt, und die Dinge liegen daher in dieser Beziehung heute noch nicht anders, als es vor der Bekanntgabe der Antigenverbesserungen auf Grund der früheren bis auf *Bordet* und *Gengou* zurückgehenden Versuche von *Calmette*, *Massol* und *Breton*, *Hennepe*, *Bach*, *Ruppel* und *Rickmann*, *Weber* und *Dieterlen*, *Assmann*, *Porter*, *Hammer*, *Letulle*, *Bierbaum* und *Berdel*, *Rothe* und *Bierbaum*, *Brickert*, *Wyschelessky*, *Eichhorn* und *Blumberg*, *Borrel* und *Boez*, sowie *Bang* und *Andersen* der Fall war.

Sieht man von der Frage der Spezifität zunächst einmal ab und beurteilt den Wert der Komplementbindungsreaktion danach, ob sie eine Trennung der fortschreitenden tuberkulösen Prozesse von inaktiven, chronischen Tuberkuloseformen ermöglicht, so stehen wir auf noch unsicherem Boden, obwohl gerade in der Beurteilung dieser Frage die Tiermedizin der Mutterwissenschaft gegenüber, die den Menschen zum Gegenstand ihrer Untersuchungen macht, deshalb im Vorteil ist, weil sie sich mehr als diese die Möglichkeit einer sofortigen Nachprüfung der serologischen Ergebnisse durch den Schlachtbefund zunutze machen kann.

Ein Versuch in dieser Richtung liegt bis jetzt nur von *J. B. Meier* vor, der sich auf 300 Rinder erstreckt, von denen sich nach der Schlachtung 201 als tuberkulös erwiesen, während 99 Tiere frei von tuberkulösen Veränderungen waren. Von den letzteren ergaben nur 3 eine positive Reaktion, was bei der Möglichkeit, einen kleinen tuberkulösen Herd zu übersehen, nicht allzuviel zu bedeuten hätte. Die 201 tuberkulösen Rinder dagegen lieferten nur 116mal, also in 52,7% positive Werte. Immerhin glaubt *Meier*, der einen nach den Angaben von *Seiffert* hergestellten Methylalkohol-Aceton-Extrakt benutzte, durch den Vergleich seiner Ergebnisse mit den Schlachtbefunden folgern zu dürfen, daß diese positive Reaktion sich zum größten Teil auf Tiere mit aktiv tuberkulösen Prozessen beziehen, und daß somit die Komplementbindungsmethode der Tuberkulin-Augenprobe gegenüber den Vorzug eines selektiven Verfahrens durch Kennzeichnung der für die Umwelt am meisten gefährlichen Tiere besitze.

Auf anderem Wege versuchte *Karsten* den Wert der Komplementbindungsreaktion für deren praktische Verwendung bei der Bekämpfung

Digitized by Google

der Rindertuberkulose zu ermitteln. Er untersuchte die Blutproben von Rindern, bei denen wegen klinischen Verdachts der offenen Lungentuberkulose Schleimproben entnommen worden waren. Von 84 derartig untersuchten Tieren reagierten 43 positiv und 41 negativ im Komplementbindungsversuch. Von den positiven Reaktionen wurden durch die Lungenschleimuntersuchung 34 bestätigt, von den 41 Kühen mit negativem Ausfall der Blutuntersuchung aber ebenfalls bei 16 Tieren Tuberkelbacillen ermittelt. *Karsten* folgert daher mit Recht, daß die Komplementbindungsreaktion nicht alle Tiere nachzuweisen vermag, die an offener Tuberkulose leiden, geschweige denn alle diejenigen, die überhaupt an Tuberkulose erkrankt sind.

Zu demselben Ergebnis führte die serologische Untersuchung von 11 Beständen mit insgesamt 455 Rindern. Die Komplementbindungsreaktion wird daher für ungeeignet erachtet, die klinische Untersuchung zu ersetzen. Dagegen vermag sie nach den von *Karsten* gemachten Erfahrungen weitere Tiere herauszufinden, die an offener Lungentuberkulose leiden, ohne daß klinische Verdachtsmomente vorliegen. Eine Bestätigung dieser Befunde lieferten Untersuchungen von insgesamt 264 teilweise im Verlauf des freiwilligen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens, teilweise im Schlachthof angefallenen Rindern, die ebenso wie die oben genannten mit dem von *Richters* modifizierten Antigen nach *v. Wassermann* angestellt worden waren.

Wenn *Karsten* trotz dieser immerhin etwas enttäuschenden Befunde zu keinem ablehnenden Ergebnis gelangte, sondern der Hoffnung Ausdruck gab, daß es durch die Verbesserung der Antigene vielleicht gelingen würde, die Empfindlichkeit und damit die Treffsicherheit der Komplementbindungsreaktion zu steigern, so war damit für uns der Arbeitsplan gegeben, um so mehr als das uns in der Verwertungsstelle Weißensee seitens der Abteilung für freiwillige Bekämpfung der Rindertuberkulose der Landwirtschaftskammer für Brandenburg und Berlin zur Verfügung gestellte Material ganz dem entsprach, das den Untersuchungen von *Karsten* als Unterlage gedient hatte.

Wie schon *Karsten* in eben besagter Mitteilung anregte, haben wir dann fernerhin den unspezifischen Methoden des serologischen Tuberkulosenachweises unser Interesse zugewandt und im Zusammenhang mit der serologischen Untersuchung durch die Komplementbindungsreaktion die Agglutinationsmethode nach *Fornet*, die Fällungsreaktion nach *Mátéfy*, die von *L. Lange* und *Heuer* angegebene Modifikation der *Klausner*schen Reaktion sowie die Formolerstarrungsreaktion nach *Courmont*, *Gaté* und *Papacostas* einer vergleichenden Prüfung unterzogen. Die Auswahl dieser Verfahren ermöglichte uns das übersichtliche Sammelreferat von *Pfannenstiel*, auf das in bezug auf Einzelheiten im Interesse der erwünschten Raumbeschränkung an dieser Stelle verwiesen werden muß.

Digitized by Google

Es berücksichtigt auch die tierärztliche Literatur, soweit sie vor dessen Erscheinen vorlag. An neueren Arbeiten sind in diesem Zusammenhang zu erwähnen die Veröffentlichungen von *Sprandel*, der in der *Fornet*schen Agglutinationsmethode ein wertvolles Mittel zur Feststellung der Rindertuberkulose erblickt, während *Karmann* und *Händler* zu dem entgegengesetzten Ergebnis kamen. Von den Kolloidreaktionen hat nur die Methodik von *Mátéfy* bisher Anwendung auf die Rindertuberkulose gefunden. Veröffentlichungen hierüber liegen von *Schultz* und *Doeve* vor, die ebenfalls in ihrem Urteil nicht vollständig übereinstimmen.

Alles in allem kann gesagt werden, daß die Meinungen über die unspezifischen Reaktionen noch mehr geteilt sind, als dies bei der Beurteilung der Komplementbindungsreaktion der Fall ist. Es erschien daher erwünscht, den Versuch zu machen, in systematischen, über ein größeres Material sich erstreckenden Untersuchungen hierüber Klarheit zu schaffen und die Reichweite der Serodiagnostik für die Tuberkulose des Rindes zu bestimmen, für deren Ausgestaltung an den Landwirtschaftskammern im Zusammenhang mit der freiwilligen Bekämpfung der Rindertuberkulose die Möglichkeit in einem sonst nirgends erreichten Umfang gegeben ist.

Uns ist sie durch das Entgegenkommen des Direktors des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin, Herrn Dr. *Scharr*, verschafft worden, wofür wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringen. Dank sind wir ferner schuldig dem Leiter des Heeresveterinäruntersuchungsamtes, Herrn Prof. Dr. *Richters*, für die freundliche Überlassung seiner Tuberkelbacillenstämme sowie von Kontrollextrakten für unsere Vorversuche. Endlich hat sich die Technische Assistentin, Frl. *Helene Mohr*, durch die Ausführung der zum Teil sehr großen Versuchsreihen besondere Verdienste um das Zustandekommen dieser Arbeit erworben.

Vorversuche.

Die Ende Januar 1926 begonnenen Versuche erstreckten sich zunächst auf 360 anläßlich der Entnahme von Lungenschleimproben gewonnene Seren von Rindern, die mit wenigen Ausnahmen offene Tuberkulose und in der Mehrzahl progrediente Formen dieser Erkrankung aufwiesen. Eine große Zahl dieser Tiere war außerdem im Nähr- und Kräftezustand sehr zurückgekommen. Die Blutentnahme erfolgte unmittelbar vor der Schlachtung. Sofort im Anschluß daran wurden Art und Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen bestimmt.

Gleichzeitig mit diesen Vorarbeiten wurde die Gewinnung von entsprechenden Antigenen in Angriff genommen. Dies wiederum hatte die Züchtung großer Mengen von Tuberkelbacillenkulturen nach zum Teil neuartigen Verfahren zur Voraussetzung, so daß eine geraume Zeit verging, bevor in die eigentlichen Versuche eingetreten werden konnte.

Digitized by Google

Weil unter diesen Umständen die Verarbeitung der Seren nicht sofort im Anschluß an die Blutentnahme erfolgen konnte, wurden diese inaktiviert und im Eisschrank aufbewahrt. Dabei war es unvermeidlich, daß ein Teil der Seren durch Verschimmelung unbrauchbar wurde. Ein anderer Teil zeigte Eigenhemmung und erwies sich deshalb nachträglich ebenfalls als ungeeignet zum Komplementbindungsversuch, dem als hauptsächlichsten der zum Nachweis der Tuberkulose in neuerer Zeit herangezogenen Verfahren zunächst Beachtung geschenkt werden sollte.

Als Antigene dienten das verbesserte Originalantigen nach *v. Wassermann* (Waho) sowie ein nach der von *Reiter* und *Köster* mitgeteilten Vorschrift von uns hergestelltes Antigen aus bovinen Tuberkelbacillen (Wabo), ein ebenfalls selbst hergestelltes *Besredka*-Antigen und endlich ein Aceton-Antigen nach *Richters*, das uns vom Heeresveterinäruntersuchungsamt zur Verfügung gestellt wurde.

Die mit diesen Antigenen erhaltenen Ergebnisse sind, auf die Gesamtmenge von 306 Seren bezogen, in den folgenden Zahlen ausgedrückt, die unabhängig von dem Grad der Reaktion nur die positiven Ausfälle angeben.

Zahl der Proben	Bezeichnung der Antigene			
	Waho	Wabo	Besredka	Aceton
306	162	215	168	177

Somit hat sich mit 70% positiver Ergebnisse das nach der *v. Wassermann*schen Methode hergestellte bovine Antigen am besten bewährt. Das Antigen nach *Besredka* dagegen hat fast um ein Viertel schlechtere Ergebnisse geliefert. Bei dem nur wenig erfolgreicheren Aceton-Antigen machte sich zudem die lösende Wirkung bei einer Serumdosis von 0,2 ccm in sehr unangenehmer Weise störend bemerkbar. Noch schlechtere Ergebnisse lieferte mit 53% positiver Reaktionen das humane, aus dem Institut *August v. Wassermann* (Dr. Laboschin) bezogene Antigen (in der Folge einfach *Wassermann*-Antigen genannt). Wenn man daher die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Untersuchung mit derjenigen vergleicht, die in den vorstehenden Versuchen mit der Komplementbindungsmethode erzielt wurde, so ergibt sich eine wesentliche Überlegenheit der ersteren, auf Grund deren die Tötung der untersuchten Tiere in der Hauptsache erfolgt war. Zu einem kleineren Teil hatte das sog. beschleunigte Ausmerzungsverfahren Anwendung gefunden, bei dem die Entfernung der kranken Tiere aus einem Bestande lediglich auf Grund der klinischen Untersuchung vorgenommen wurde.

Darauf mag in erster Linie die verhältnismäßig hohe Zahl von 27 Tieren zurückzuführen sein, die bei der Zerlegung keine oder doch zum mindesten nur sehr geringgradige Veränderungen aufwiesen. Diese an zweiter Stelle genannte Einschränkung ist notwendig, da von den 27 Tieren mit negativem Zerlegungsbefund 4 bei der Untersuchung ihres

Digitized by Google

Blutserums positiv reagierten. Man muß daher zum mindesten die Möglichkeit offen lassen, daß bei diesen 4 Tieren vielleicht tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren, aber unter Umständen übersehen worden sind, wenn man die auf diese Seren sich beziehenden Ausschläge nicht als unspezifische Reaktionen deuten will. Tut man dies, so darf es nur unter diesem Vorbehalt geschehen. Es ergibt sich dann auf sämtliche positive Reaktionen ohne Rücksichtnahme auf die verschiedenartige Wirksamkeit der einzelnen Antigene bezogen folgendes Bild:

	Zerlegungsbefund	Serologischer Befund	Übereinstimmend. Ergebnis	Abweichendes Ergebnis
Positiv	279	223	219	4
Negativ	27	83	23	60
	306	306	242	64

Von 279 auf Grund eines positiven Zerlegungsbefundes als tuberkulös erkrankt bezeichneten Tieren haben demnach 219 oder 78,5% ein bei der Zerlegung und serologischen Prüfung übereinstimmend positives Ergebnis geliefert, bei 4 Seren, also bei knapp 1,4%, war die Reaktion unspezifisch, während 23 Tiere oder, auf die Gesamtsumme bezogen, rund 7.5% übereinstimmend negativ reagiert hatten. Daraus ließ sich zunächst mit Sicherheit entnehmen, daß dem Komplementbindungsversuch bei der Tuberkulose des Rindes eine ausgesprochene Spezifität beizumessen ist, um so mehr als in das untersuchte Material zahlreiche Fälle von interkurrenten, insbesondere parasitären Erkrankungen einbezogen waren, die das Ergebnis des Komplementbindungsversuches anscheinend nicht zu beeinflussen vermochten.

Selbst wenn man die Fehlerquellen der bakteriologischen Untersuchungen in Rechnung stellt, gelang es aber nur in einem reichlich niedrigen Prozentsatz, die nachgewiesenermaßen an offener Tuberkulose leidenden Rinder durch die serologische Prüfung zu ermitteln. Es lag nahe, für diese Fehlergebnisse das lange Stehen der Seren verantwortlich zu machen, das vielleicht einen Verlust der komplementbindenden Antikörper zur Folge gehabt haben könnte. Betrachtet man das bearbeitete Material daraufhin, so ergeben sich folgende Unterschiede:

Zeitpunkt der Entnahme	Zahl der Proben	Übereinstimmend negativ	Positive Reaktionen		
			insgesamt	auf 100	auf positive Fälle
Ende Januar / Ende Februar	71	7	47	66	73,7
März	105	9	71	67	74
April	66	2	57	86	87,5
Mai	64	5	48	75	81,5
Januar-Mai	306	23	223	73,5	79

Digitized by Google

Demnach muß offenbar mit einer gewissen Einbuße der Reaktionsfähigkeit bei älteren Seren gerechnet werden, die jedoch, obwohl von der Zeit abhängig, keine strenge Gesetzmäßigkeit aufweist, sondern abgesehen von dem jeweiligen Grad der Verderbnis infolge Bakterienbesiedelung bei den einzelnen Serumproben die Möglichkeit individueller von dem Krankheitszustand abhängiger Verschiedenheiten offen ließ. Immerhin darf dieser Reaktionsverlust in bezug auf das vorstehend geschilderte Material auf nicht mehr als ca. 10% veranschlagt werden, so daß immer noch eine Spanne von 15—20% besteht, womit das Ergebnis der serologischen Untersuchungen hinter dem klinisch-bakteriologischen Tuberkulosenachweis zurückbleibt.

Unter Einrechnung der Reaktionsverluste steht somit das von uns erhaltene Ergebnis ziemlich in Einklang mit den von französischen Untersuchern angegebenen Zahlen, aber nicht mit den Ergebnissen *Richters'*, der mit demselben Material und zum Teil auch mit denselben Antigenen gearbeitet hatte. Nun war daran zu denken, daß das Aceton-Antigen seit dem schon längere Zeit zurückliegenden Herstellungsdatum vielleicht an Wirksamkeit nachgelassen hatte. Dafür sprach, daß das von uns nach den Angaben von *Reiter* und *Köster* hergestellte Tetralin-Antigen bedeutend bessere Ergebnisse geliefert hatte, wogegen allerdings das käuflich erworbene *Wassermann*-Antigen wiederum an Empfindlichkeit erheblich zurückstand. Wir zogen zur Erklärung dieser Unstimmigkeiten in Erwägung, daß möglicherweise die Verwendung von humanen Tuberkelbacillen den Grund für die schlechtere Reaktionsfähigkeit des gekauften Antigens abgeben könnte und leiteten daraus die Notwendigkeit ab, vergleichende Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

Die im Vergleich mit früheren, insbesondere französischen Angaben erhaltenen geringeren Werte mit dem *Besredka*-Antigen erschienen uns nicht mehr verwunderlich, nachdem wir die Schwierigkeiten der Herstellung des dazu erforderlichen Nährbodens und die dadurch bedingte Inkonstanz dieses Antigens kennengelernt hatten.

Bei oberflächlicher Beurteilung hätten diese Ergebnisse ausgereicht, um gegenüber der Heranziehung der Komplementbindungsprobe zur Feststellung der Tuberkulose eine ablehnende Haltung zu begründen. Indessen liegen die Verhältnisse bei der Tuberkulose in immunbiologischer Beziehung anscheinend verwickelter als bei anderen in der Veterinärmedizin bisher mittels der Komplementbindungsmethode nachgewiesenen Infektionskrankheiten. Dem mußte Rechnung getragen werden, wenn man zu einer richtigen Einschätzung der serodiagnostischen Möglichkeiten bei der Tuberkulose des Rindes kommen wollte. Andererseits ließ der Vergleich mit den unspezifischen Eiweißreaktionen einen Einblick in den Reaktionsmechanismus des tuberkulös erkrankten Tierkörpers erhoffen und ermutigte daher zu weiteren Versuchen dieser Art.

Digitized by Google

Zu diesem Zweck wurde es für notwendig erachtet, systematische Versuche zur bestmöglichen Aufschließung der Tuberkelbacillen durchzuführen, um auf diese Weise die Wirkung der Antigene nach Möglichkeit zu verbessern und so zunächst die optimale Leistungsfähigkeit der Komplementbindungsmethode zum Nachweis der Tuberkulose festzustellen.

Eine eingehende Analyse des Zerlegungsbefundes sollte weiterhin Aufklärung darüber geben, inwieweit die Heranziehung des pathologisch-anatomischen Krankheitsbildes eine bessere Wertbemessung der serologischen Ergebnisse ermöglichen könnte in der Art, daß sich vielleicht, wie eingangs dargelegt wurde, aktive von inaktiven Prozessen auf diese Weise unterscheiden ließen. Die vorliegenden Untersuchungen ergaben dafür nur insofern Anhaltspunkte, als eine Ausdehnung der Tuberkulose auf mehrere Organe regelmäßig stärkere Reaktionen bei der Komplementbindungsprobe ergab, während die Lokalisation auf den Atmungsapparat ungleichmäßige Ausschläge lieferte. In bezug auf die Beurteilung der Reaktionsstärke schien somit die Komplementbindung bei der Tuberkulose ebenfalls von anderen Infektionskrankheiten abweichende Bedingungen zu bieten, deren Klärung in gleicher Weise von wissenschaftlichem wie von praktischen Interesse war.

Schlußfolgerungen.

Das Ergebnis dieser Vorversuche läßt sich in folgenden, zugleich als Unterlage für die Fortführung dieser Arbeit dienenden Schlußsätzen zusammenfassen:

1. Sowohl die durch Aufschließung der Tuberkelbacillen gewonnenen Antigene, wie auch das Kulturantigen von Besredka sind in hohem Maße als spezifisch für Tuberkulose zu bezeichnen.

2. Sie erfassen aber nur einen Teil der durch die klinisch-bakteriologische Untersuchung als tuberkulös erkannten Rinder.

3. Eine Vereinfachung des bisherigen Verfahrens zum Nachweis der offenen Rindertuberkulose durch Heranziehung der Komplementbindungsprobe ist daher unter den gegebenen Verhältnissen noch nicht spruchreif.

4. Dagegen schien der Ausfall dieser Probe einen Rückschluß auf die Ausdehnung der Tuberkulose im infizierten Organismus zu ermöglichen.

5. Bei längerer Aufbewahrung tuberkulose-positiver Seren im Eisschrank trat teilweiser Rückgang oder gänzlicher Verlust der Reaktionsfähigkeit ein.

6. Diese Erscheinung war nicht allein abhängig von der Zeit, sondern anscheinend auch von dem Krankheitszustand, in dem sich das betreffende Tier befunden hatte[1].

[1] Schrifttum am Schluß der 2. Mitteilung.

Digitized by Google

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes.

II. Die Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden.

Von

K. Beller.

(*Eingegangen am 12. Juli 1928.*)

In der zweiten Hälfte des Jahres 1926 wurde zunächst die aufschließende Wirkung verschiedener chemischer Agentien den 3 Tuberkelbacillentypen, sowie einigen apathogenen säurefesten Sammlungsstämmen gegenüber geprüft, um auf diese Weise die Möglichkeit einer Verbesserung der Antigenherstellung ausfindig zu machen. Bei Durchsicht der Literatur findet man meist nur Angaben, die auf den Typus humanus Bezug nehmen, auch auf die beiden Haustiertypen übertragen; daß dies nicht angängig ist, haben wir bereits früher erwähnt. Es geht außerdem aus den nachstehend geschilderten Untersuchungen hervor, und zeigt somit an, daß darauf bei der Antigenherstellung Rücksicht genommen werden muß, wenn als Ausgangsstämme andere als vom Menschen herrührende Tuberkelbacillenkulturen genommen werden.

Anläßlich früherer Untersuchungen ist eine geringere Widerstandsfähigkeit der bovinen Tuberkelbacillen gegenüber der Einwirkung von Antiformin nachgewiesen worden. Es lag daher nahe, zunächst Alkalien und Säuren, sodann die fettlösenden Stoffe auf ihre bakteriolytischen Fähigkeiten zu untersuchen. Dies geschah in der Weise, daß die von 4wöchigen, gut gewachsenen Kulturen durch Filtration und Trocknung im *Faust-Heim*schen Apparat gewonnene Bacillenmasse im Verhältnis von 0,1 : 10 nach sorgfältiger Pulverisierung der betreffenden Flüssigkeit ausgesetzt wurde. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer hergestellte und nach *Ziehl* gefärbte Ausstrichpräparate ließen jeweils den Grad der Entfettung bzw. Auflösung der Bacillenleiber erkennen. Zur Kontrolle wurde außerdem dieselbe Bacillenmenge in der entsprechenden Menge physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, um gegebenenfalls spontane Zerfallserscheinungen festzustellen. Die Aufbewahrung erfolgte bei Zimmertemperatur, sofern nicht besondere Angaben gemacht werden.

Digitized by Google

Diese an einem großen Material durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß eine Zerstörung der Fetthülle bei Tuberkelbacillen und säurefesten Stäbchen am leichtesten erzielt werden kann mit:

1. Wasserstoffsuperoxyd in niedriger Konzentration bei gleichzeitiger Einwirkung von 1—3 Atmosphären Dampfdruck;
2. Cyankalium in 2proz. Lösung unter denselben Bedingungen;
3. Ameisensaurem Äthyl in 4proz. Lösung;
4. Benzoylchlorid und
5. Aceton in konzentrierter Lösung, während Kali- und Natronlauge, anorganische und Fruchtsäuren, Tetralin, Benzylamin, Trichloräthylen, Önanthol, Nonylsäure* sich in ihrem Aufschließungsvermögen den erstgenannten Stoffen gegenüber als unterlegen erwiesen.

Bezüglich der einzelnen Tuberkelbacillentypen bestand ein Unterschied bei Anwendung von *Wasserstoffsuperoxyd* und *Cyankalium* nicht, da diese Chemikalien ohne Rücksicht auf die Einwirkungsdauer zu einer raschen Zerstörung der Bacillenleiber führten. Nur die säurefesten Bakterien schienen dem Wasserstoffsuperoxyd gegenüber eine etwas größere Resistenz zu besitzen.

Die Einwirkung des offizinellen *Wasserstoffsuperoxyds* erfolgte in Konzentrationen von 3, 1,5 und 0,75%. Schon nach 30 Minuten hatten sich Eiweiß- und Fettbestandteile voneinander geschieden, die letzteren an der Oberfläche schwimmend, die ersteren eine bei *Ziehl*-Färbung blaue amorphe Masse darstellend, die teilweise noch mit roten Farbklexen durchsetzt war. Die Ausbeute an dieser vorwiegend aus Bacilleneiweiß sich zusammensetzenden Masse wurde um so geringer, je niedriger die Konzentration des Wasserstoffsuperoxyds war, was auf die Auflösung der Bacilleneiweißmasse infolge Oxydation zurückgeführt wurde.

In ähnlicher Weise wurde Bakteriolyse mit 2proz. *Cyankalilösung* unter denselben Bedingungen erzielt. Auch hier war schon nach 20 Minuten langer Einwirkung eine Trennung von Fett- und Eiweißbestandteilen erfolgt, ohne daß sich Unterschiede hinsichtlich der Typenzugehörigkeit ergeben hatten. Im Gegensatz zu der wässerigen Lösung von Wasserstoffsuperoxyd schien jedoch das Cyankalium auch die lipoiden Bestandteile, vermutlich infolge Verseifung, zum größeren Teil in Lösung zu bringen.

Ameisensaures Äthyl hat sich in 4proz. Lösung ebenfalls als gutes Entfettungsmittel bewährt. Schon nach 4—5stündiger Einwirkung bei Zimmertemperatur war der größte Teil der Bacillenleiber *Ziehl*-negativ geworden, ohne daß diese jedoch, wie bei der Behandlung mit den beiden erstgenannten Chemikalien, ihre Konturen verloren. Eine weiter-

* Diese letzteren sind uns, ebenso wie das ameisensaure Äthyl in dankenswerter Weise von dem Mitglied des Reichsgesundheitsamtes, Herrn Reg.-Rat Dr. *Hailer*, als Aufschließungsmittel namhaft gemacht worden.

Digitized by Google

gehende Entfettung trat bei Behandlung im Schüttelapparat ein, und zwar am vollständigsten bei bovinen Tuberkelbacillen, während der humane Typ, die säurefesten Bakterien und besonders die Hühnertuberkelbacillen eine größere Widerstandsfähigkeit besaßen.

Eine erhöhte Resistenz zeigten die säurefesten Bakterien auch gegenüber *Benzoylchlorid*, das ebenfalls innerhalb einiger Stunden bei humanen und bovinen Tuberkelbacillen eine vollständige Entfettung herbeiführte, die Struktur der Bacillen aber nicht veränderte. Bei säurefesten Stäbchen kam es dazu nicht einmal nach 3 Stunden. Wie bei ameisensaurem Äthyl, so fand auch durch eine weitergehende Einwirkung von Benzoylchlorid eine Zerstörung der Eiweißbestandteile der Bacillenleiber nicht mehr statt.

Dasselbe Verhalten zeigte *Aceton*, nur daß hier die Entfettung langsamer erfolgte. Sie war bei bovinen Tuberkelbacillen nach 18—20 Tagen beendet. Humane und Hühner-Tuberkelbacillen waren noch nach 4 Wochen mit einzelnen säurefesten Stäbchen vermischt, ebenso wie die nicht pathogenen Stämme, von denen sich Timotheebacillen am resistentesten erwiesen.

Wie bereits angedeutet worden ist, konnte eine vollständige Entfettung mit den übrigen Chemikalien überhaupt nicht erreicht werden. So war bei Verwendung von Tetralin nach mehrmonatigem Aufenthalt im Schüttelapparat und öfterem Erneuern der Aufschließungsflüssigkeit kaum die Hälfte der säurefesten Stäbchen entfettet. Das ebenfalls zur Antigenbereitung empfohlene Benzylamin hatte bei unseren Versuchen überhaupt keinen entfettenden Einfluß gezeigt, Nonylsäure und Önanthol ließen wohl eine langsame Einwirkung auf Tuberkelbacillen erkennen, hatten aber den Nachteil, daß mit der Entfettung zugleich eine vollständige Auflösung der Bacillenmasse einherging. Dazu kam, daß sowohl Nonylsäure wie auch Önanthol Stoffe enthielten, die weder durch Erhitzen noch durch Auswaschen und Trocknen im *Faust-Heim*schen Apparat aus dem Rückstand zu entfernen waren und bei dessen Benutzung als Antigen im Komplementbindungsversuch einen nachteiligen Einfluß auf den Ablauf der Reaktion ausübten. Somit fielen diese beiden Reagentien, ebenso wie das Benzylamin von vorneherein aus. Trotz ihres an sich guten Aufschließungsvermögens erwiesen sich ferner Benzoylchlorid, Wasserstoffsuperoxyd und Cyankalium als nicht brauchbar, da die mit den genannten Mitteln aufgeschlossene Bacillenmasse im Komplementbindungsversuch keine antigene Wirkung mehr entfaltete.

Obwohl die Entfettung mit ameisensaurem Äthyl hinter der mit den genannten Mitteln erzielten zurückblieb, erwies sich die antigene Kraft des Bacillenrückstandes als überlegen. Einen besonderen Vorzug gegenüber dem Tetralin bildete ferner das geringere spezifische Gewicht dieser Aufschließungsflüssigkeit. Durch einfaches Ausschleudern war die

Digitized by Google

Gewinnung einer verhältnismäßig großen Menge von entfetteten Bacillenleibern möglich im Vergleich zu dem spezifisch schwereren Tetralin, das erst eine starke Verdünnung mit Äther erforderlich machte, wodurch wiederum ein Teil der Bacillenmasse verlorenging.

Zusammenfassend läßt sich somit über diese Aufschließungsversuche in Nutzanwendung auf die Antigenbereitung sagen, daß nicht die quantitative Entfettung der Tuberkelbacillenmasse den antigenen Wert bestimmt. Vollständig entfettete Bacillen, wie man sie durch Einwirkung von Wasserstoffsuperoxyd in kurzer Zeit gewinnen kann, sind auch ihrer antigenen Fähigkeiten beraubt. Dasselbe gilt für diejenigen Chemikalien, die neben der entfettenden zugleich eine eiweißlösende Eigenschaft besitzen. Es hat vielmehr den Anschein, daß weder die lipoiden noch die eiweißhaltigen Substanzen allein die antigenen Fähigkeiten verkörpern, sondern daß eine Kombination dieser beiden Stoffe dazu erforderlich ist, deren chemische Natur nicht die eines einheitlichen Körpers zu sein braucht.

In Verfolg eines ähnlichen Gedankenganges haben *Neuberg* und *Klopstock* ihr Verfahren der Hydrotropie zur Gewinnung eines Tuberkulose-Antigens angewandt, das in der Überführung der wasserunlöslichen Substanzen der Tuberkelbacillen in Lösungen von benzoesaurem Natrium besteht. Die Herstellung gestaltet sich im einzelnen so, daß 0,1 g abgetöteter getrockneter Bacillenmasse im Achatmörser zerrieben und in 20proz. reiner Natriumbenzoatlösung suspendiert werden. Die Aufschwemmung wird 1—2 Wochen im Schüttelapparat bei 60° gehalten und soll dann im Filtrat die Lipoid-Eiweißverdünnungen enthalten, die als die wirksamen Stoffe bei der Komplementbindungsreaktion bezeichnet werden.

Auf anderem Wege suchten *Liese* und *Weigmann* dieses Ziel zu erreichen, indem sie ähnlich vorgingen wie *Nègre* und *Boquet*, Eiweiß- und Lipoidverbindungen getrennt extrahierten und dann eine Mischung beider Extrakte als Antigen benützten, nur mit dem Unterschied, daß an Stelle der Acetonextrahierung die mechanische Zertrümmerung durch Zermörsern mit Kieselgur trat. Die Herstellung des Antigens, das sich in unseren Versuchen demjenigen von *Nègre* und *Boquet* als überlegen erwiesen hat, wurde von uns genau nach der Originalvorschrift durchgeführt.

Damit leiten unsere Versuche über zu der Herstellung des *Besredka*-Antigens, wie sie von uns geübt wurde, mit der Absicht, die unspezifische Wirkung des Nährmediums auszuschalten und lediglich die in Kochsalzlösung aufgenommene Bacillenmasse zu verwenden. Entgegen den bisher über dieses Antigen gehegten Anschauungen hat darin die lipoide Komponente nur eine untergeordnete Bedeutung, vielmehr ist umgekehrt die vermehrte Wirksamkeit in erster Linie den in Kochsalzlösung löslichen Stoffen zuzuschreiben.

Digitized by Google

Antigenherstellung.

Für die Herstellung der Antigene ergaben sich aus diesen Feststellungen folgende Richtlinien:

a) Ameisensaures Äthyl-Antigen.

Das getrocknet vorrätig gehaltene Tuberkelbacillenmaterial wird im Mörser fein pulverisiert und mit der hundertfachen Menge einer 4proz. wässerigen Lösung von ameisensaurem Äthyl aufgenommen, mit Glasperlen zusammen in einen *Erlenmeyer*-Kolben gebracht und mehrere Tage bei Zimmertemperatur geschüttelt. Wenn man sicher gehen will, entnimmt man darauf eine Probe und färbt nach *Ziehl*. Sobald $^2/_3$ der Bacillen ihre Säurefestigkeit verloren haben, ist die Entfettung genügend vorgeschritten.

Nunmehr wird das gesamte Material bei 3000 Umdrehungen 30 Minuten lang ausgeschleudert, der Bodensatz nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit mit 0,85proz. NaCl-Lösung aufgenommen und im *Faust-Heim*schen Apparat getrocknet. Die auf diese Weise erhaltene feste krümelige Masse stellt das mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 aufgenommene, fertige Antigen dar.

b) Aceton-Antigen.

Dieses Antigen wird in analoger Weise hergestellt mit dem Unterschied, daß der Aufenthalt im Schüttelapparat erheblich länger ausgedehnt werden muß. Er beträgt nach den in den Aufschließungsversuchen gemachten Erfahrungen für

bovine Tuberkelbacillen	3	Wochen,
humane Tuberkelbacillen	4	„
Hühnertuberkelbacillen	3	„
säurefeste apathogene Stäbchen	4	„

An Stelle des Zentrifugierens tritt bei Aceton das einfachere Verdunstenlassen bei Zimmertemperatur oder auf dem Brutschrank in offener Schale. Der Rückstand wird dann in gleicher Weise behandelt, wie das im *Faust-Heim*schen Apparat eingetrocknete Zentrifugat von ameisensaurem Äthyl. Nur ist das mit Aceton entfettete Tuberkelbacillenpulver im Gegensatz zu dem letztgenannten stark hygroskopisch und muß daher gegen Feuchtigkeit besonders geschützt werden.

Der weitere Verlauf der Antigenbereitung entspricht genau dem beim ameisensauren Äthyl geschilderten und weiterhin den Vorschriften für das

c) Wassermann-Tetralin-Antigen,

bezüglich dessen auf die hierüber vorliegende und auch hier zum Teil bereits erwähnte Literatur verwiesen wird. Auf die in der längeren Einwirkungsdauer und der Umständlichkeit der Bacillengewinnung liegenden Nachteile ist schon bei der Besprechung der Aufschließung hingewiesen worden.

Digitized by Google

Wir haben den Aufenthalt im Schüttelapparat für die verschiedenen Tuberkelbacillentypen gleichmäßig bis zu 12 Wochen ausgedehnt. Dann erfolgte die Auswaschung mit Ätherzusatz, Trocknung im *Faust-Heim*schen Apparat, Verdünnung des Pulvers und Beladung mit Lecithin nach der Originalvorschrift.

Um im Vergleich mit dem selbst hergestellten Tetralin-Antigen die Wirksamkeit des gekauften Antigens zu prüfen, haben wir außerdem das Lecithin-beladene *Wassermann*-B-Antigen vom Typus humanus der Firma Dr. Laboschin A.-G., Berlin in unsere Versuche mit einbezogen. Eine Prüfung im *Ziehl*-Präparat ergab für dieses Antigen vollständige Entfettung, weshalb wir annehmen, daß entweder an die Stelle des Tetralins eine andere Aufschließungsflüssigkeit getreten, oder daß die Behandlung vielleicht bei höheren Temperaturen erfolgt ist. Eine experimentelle Nachprüfung dieser Möglichkeiten haben wir mit Rücksicht auf die technischen Schwierigkeiten einer derartigen Untersuchung unterlassen. Sie erschien uns auch im Hinblick darauf überflüssig, daß wir in den beiden erstgenannten Reagentien einen nicht nur vollwertigen, sondern sogar besseren Ersatz des Tetralins als Aufschließungsmittel gefunden hatten. Das

d) Antigen nach Nègre und Boquet

wurde nach der Originalvorschrift hergestellt, indem zunächst die getrocknete Bacillenmasse 24 Stunden lang der Einwirkung von Aceton ausgesetzt, durch Papier filtriert und das im Brutschrank getrocknete Material 48 Stunden mit Methylalkohol extrahiert wurde. Das fertige Antigen stellt den durch Filtration von den fast unveränderten Tuberkelbacillen befreiten alkoholischen Rückstand dar und wurde ohne den für die bisher beschriebenen Antigene gebräuchlichen Zusatz von Lecithin zur Komplementbindung verwandt.

e) Antigen nach Neuberg und Klopstock.

Das von den genannten Autoren hergestellte und von uns durch die Firma E. Schering-Berlin bezogene Antigen beruht, wie bereits ausgeführt wurde, auf der von *Neuberg* im Jahre 1916 beschriebenen Erscheinung der Hydrotropie, die darin besteht, daß die wässerigen Lösungen zahlreicher Salze von organischen Säuren die Fähigkeit besitzen, in Wasser unlösliche Substanzen in wässerige Lösungen überzuführen. In diesem Sinne hydrotropische Substanzen sind z. B. die Salze der Benzoesäure, der Salicylsäure, der Benzolsulfosäure, ihrer Homologen und ihrer Substitutionsprodukte. Die Hydrotropie äußern diese Salze gegen wasserunlösliche Substanzen der allerverschiedensten Körperklassen, wie Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Aldehyde, Ketone, Ester und vor allem auch gegen Proteine, Lipoide, Fette nebst bestimmten anorganischen Substanzen.

Digitized by Google

Im Gegensatz zu den bisher für die Aufschließung von Tuberkelbacillen verwendeten Chemikalien besitzen einige dieser Salze, insbesondere benzoesaures und salicylsaures Natrium, bei weitgehendster lösender Kraft eine bemerkenswerte physiologische Indifferenz, so daß sie sich zur Antigenherstellung ganz besonders zu eignen schienen.

Wie bei den bereits genannten Antigenen geht man bei der Herstellung dieser hydrotropischen Tuberkelbacillenantigene ebenfalls von getrockneten Bacillenleibern aus. Die Lösung selbst stellt nach deren Entfernung durch Zentrifugieren in der Verdünnung 1 : 10 bereits das fertige Antigen dar.

f) Antigen nach Liese und Weigmann.

Waren schon *Neuberg* und *Klopstock* von der gewaltsamen Trennung der lipoiden Anteile von den Eiweißbestandteilen der Tuberkelbacillen abgegangen, so suchten *Liese* und *Weigmann* ohne jede chemische Einwirkung die Lipoideiweißverbindungen lediglich durch physikalische Methoden aus den Tuberkelbacillen zu gewinnen. Zu diesem Zweck sollen 48 Stunden im Brutschrank mit Alkohol vorbehandelte Tuberkelbacillen nach vorheriger Trocknung im *Faust-Heim*schen Apparat solange im Mörser mit der etwa 3fachen Menge von Kieselgur zerrieben werden, bis keine säure- oder gramfesten Formen mehr vorhanden sind. Sodann wird das Ganze mit 96proz. Alkohol aufgenommen, zentrifugiert und filtriert. Der Rückstand wird noch einmal im Mörser gründlich verrieben, mit physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, wieder zentrifugiert und der Kochsalzextrakt abfiltriert.

Beide auf diese Weise gewonnenen Extrakte sollen nach den Angaben der Verff. spezifische Reaktionen geben, die bei dem alkoholischen Extrakt auf den Gehalt an Lipoproteiden, bei dem Kochsalzextrakt auf den Gehalt an Nucleoproteiden zurückgeführt werden. Eine vollständige Erfassung soll durch eine Mischung dieser beiden Extrakte, die wir je aus einem bovinen und einem humanen Stamm hergestellt haben, erzielt werden.

Mit Rücksicht auf die alkoholische Komponente ist der Extrakt unbegrenzt haltbar, eine Beladung mit Lecithin vor der Versuchsanstellung ebenfalls überflüssig.

g) Antigen nach Besredka.

Die Herstellung des *Besredka*-Antigens zu den bereits geschilderten Vorversuchen erfolgte nach der von *Richters* mitgeteilten Vorschrift mit einem nicht voll zufriedenstellenden Ergebnis. Befolgten wir die Originalvorschrift von *Besredka*, so wurde nur schwer und unregelmäßig das von ihm beschriebene Wachstum erzielt. Wir strebten daher zunächst eine Verbesserung der Nährbodenherstellung und damit ein besseres Wachstum der Tuberkelbacillen an, als wir dies anfänglich in Überein-

Digitized by Google

stimmung mit *Richters* erhielten. Weiterhin suchten wir dann durch möglichste Ausschaltung der unspezifischen, durch den Nährboden dem Antigen verliehenen Komponente eine schärfere Einstellung des Antigens zu erreichen. Seine Herstellung gestaltete sich nach längeren Versuchen in dieser Richtung folgendermaßen:

1. Bereitung des Nährbodens.

Als Ausgangsmaterial dient dunkelgelber Eidotter von Hühnern, die reichlich mit Grünfutter ernährt werden. Wir haben Trinkeier erster Qualität benutzt, mußten davon aber regelmäßig eine größere Anzahl ausmerzen. Sodann ist es wichtig, das Eiweiß von dem Dotter sorgfältig zu trennen. Spuren von Eiweiß verderben den Nährboden bzw. vereiteln dessen Homogenwerden. Dies wird erreicht durch Zusatz von 1 proz. Natronlauge. Nach unseren Erfahrungen machen 2 Eidotter ca. 35 ccm aus. Zu dieser Menge braucht man 9—9,5, ausnahmsweise auch 10 ccm der 1 proz. Natronlauge, die unter ständigem Umrühren mit einem Glasstab tropfenweise zugesetzt wird. Sobald die Masse in dünner Schicht homogen erscheint, verdünnt man mit dem 20fachen Volumen destillierten Wassers und sterilisiert im Brutschrank bei 110° (1 Atmosph. Druck) $^1/_2$ Stunde lang, wobei der Nährboden noch eine weitere Klärung erfährt.

In der Regel beträgt die p_H-Zahl dieses Nährbodens 7,2—7,3, sofern man nicht mehr als die oben angegebene Menge Natronlauge zur Homogenisierung des Eidotters gebraucht hat. Um eine weitere Senkung der p_H-Zahl auf 7 zu erzielen, empfiehlt es sich, den sterilisierten Nährboden vor der Beimpfung noch 8—10 Tage im Brutschrank zu halten.

Nunmehr erfolgt die Beimpfung in möglichst flacher Schicht. Man benützt entweder 500 ccm *Erlenmeyer*kolben oder *Kolle*-Schalen und bebrütet 8 Tage bei 37°. Verwendet man für die erste Beimpfung einen noch nicht an den *Besredka*-Nährboden gewöhnten Tuberkelbacillenstamm, so ist nach dieser Zeit das Wachstum nur spärlich. Erst nach ungefähr 5 Passagen erhält man ein so kräftiges Angehen der Kultur, daß man sie schon nach 5—8 Tagen zur Antigenbereitung verwenden kann. Das Wachstum ist ausgesprochen submers und äußert sich in einer dicken, milchigen Trübung.

2. Antigenherstellung.

Würde man, wie es die verschiedenen Vorschriften verlangen, in dieser Verfassung die Kultur abtöten, so hätte man eine dicke, milchige Trübung und Koagulation zu erwarten. Wir ziehen es daher vor, erst dann die Erhitzung vorzunehmen, wenn die Nährflüssigkeit durch Sedimentieren und Zentrifugieren vollständig entfernt ist. Zu diesem Zweck wird der Inhalt aller *Erlenmeyer*-Kolben zusammengegossen und mehrere Tage stehengelassen, bis sich die festen Bestandteile zu Boden gesetzt haben. Dann wird die überstehende Flüssigkeit abgehebert und der Rest

Digitized by Google

scharf bei 3000 Umdrehungen 1 Stunde lang zentrifugiert. Das Zentrifugat wird nun mit wenig 0,8 proz. NaCl-Lösung aufgenommen und kommt in einen mit Glasperlen beladenen *Erlenmeyer*-Kolben, in dem nun erst die Abtötung durch 20 Minuten langes Erhitzen auf 100° erfolgt. Nach 2tägigem Schütteln erhält man eine gleichmäßige Emulsion, die, mit 0,5% Karbolsäure versetzt, das fertige Antigen darstellt.

Untersuchungstechnik.

Es ist bereits dargelegt worden, daß unser Untersuchungsmaterial von Rindern stammte, die auf Grund des klinischen oder bakteriologischen Befundes im Rahmen des freiwilligen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens ausgemerzt worden waren. Auf diese Weise war die Möglichkeit gegeben, einen Vergleich zwischen der Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden einerseits und der klinisch-bakteriologischen Untersuchung andererseits anzustellen. Weiterhin ließ die sofortige Schlachtung der untersuchten Tiere eine Kontrolle durch den pathologisch-anatomischen Befund zu, auf Grund dessen einmal die Fehlergebnisse der klinisch-bakteriologischen Untersuchung für die Beurteilung der serologischen Befunde auszuschalten waren. Zum anderen konnte durch Zusammenfassung gleichartiger pathologisch-anatomischer Krankheitsbilder im Vergleich mit dem jeweiligen Ergebnis der serologischen Untersuchung deren Reichweite näher bestimmt werden.

Die serologische Untersuchung zerfiel in 2 Teile, nämlich in die unspezifischen Kolloid-Eiweißreaktionen und in die Komplementbindung mit den genannten Antigenen, die im Gegensatz zu den unspezifischen Reaktionen mit inaktivierten Seren, meist 2—3 Tage nach der Blutentnahme, angestellt wurde, während jene regelmäßig an dem der Blutentnahme folgenden Tag zur Ausführung gelangten. Ihre Besprechung soll deshalb hier vorweggenommen werden.

1. Agglutination nach Fornet.

Das für unsere Untersuchungen erforderliche Diagnostikum ist uns in der Menge von 2000 ccm in zuvorkommender Weise von dem Institut für Mikrobiologie zu Saarbrücken im Juni 1926 übersandt worden mit dem Bemerken, daß möglicherweise die Grenze zwischen tuberkulös und nichttuberkulös bei Rinderseren höher gelegen sei, als dies in der für den Nachweis der Tuberkulose des Menschen bestimmten Gebrauchsanweisung angegeben war. Darin wird empfohlen, die Verdünnungen in nachstehender Weise anzulegen.

Es darf also bei dem Anlegen der Verdünnungen nicht physiologische Kochsalzlösung, sondern nur die Testflüssigkeit verwendet werden, da sonst nach den Angaben der Gebrauchsanweisung Spontanfällungen eintreten. Wir haben uns streng an diese Vorschrift gehalten

Digitized by Google

Röhrchen Nr.	1	2	3	4
Diagnostikum	0,45	0,25	0,4	0,25
+ Serum Kubikzentimeter	0,05	0,25	0,1	0,25
	—	aus Glas 1	aus Glas 3	aus Glas 3
Aus Röhrchen 2 und 4 je 0,25 ccm fortblasen.				
+ Diagnostikum Kubikzentimeter	—	0,25	0,25	0,25
Erzielte Verdünnung .	1:40	1:40	1:100	1:200

und nur die Serumverdünnungen einfacher als in der oben abgedruckten Anleitung erreicht, indem wir von einer Grundverdünnung 1 : 20 (0,1 Serum zu 2 ccm Testflüssigkeit) ausgingen und durch Transport von je 1 ccm dieser Flüssigkeit auf das nächste mit 1 ccm der Testflüssigkeit beschickte Reagensröhrchen das Doppelte der vorhergehenden Verdünnung herstellten. Aus dem letzten Reagensröhrchen wurde nach der Vermischung 1 ccm fortgeblasen, so daß am Ende in jedem Röhrchen 1 ccm der entsprechenden Verdünnung enthalten war.

Zunächst sind wir mit Rücksicht auf den für den Menschen angegebenen Grenzwert nur bis zu einer Verdünnung von 1 : 640 gegangen, später, als sich dies als nicht ausreichend erwies, bis zu 5000. Die Ablesung erfolgte entsprechend der Vorschrift mit dem unbewaffneten Auge nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank.

2. Flockungsreaktion (Ag. R.) nach Lange und Heuer.

Bei der von *Lange* und *Heuer* angegebenen Technik handelt es sich um eine Modifikation der *Klausner*schen Reaktion, die bekanntlich auf einer Eiweißausfällung bei Verdünnung des zu untersuchenden Serums mit der 10fachen Menge destillierten Wassers beruht. Es werden 0,1 ccm Serum mit 0,9 ccm Aqua dest. vermengt und dieser Mischung 0,2 ccm einer 1 : 1000 verdünnten Lösung von Silbernitrat zugesetzt, das sich nun mit den Eiweißkolloiden verbindet und bei einer Verminderung der Dispersität mit diesen unter Klärung der überstehenden Flüssigkeit zu Boden sinkt, andernfalls aber die Flüssigkeit unter der Einwirkung des Lichtes gleichmäßig braun färbt.

In der Beurteilung der Reaktion haben wir uns die von *Lange* und *Heuer* angegebene Indexeinteilung zunutze gemacht und von der Totalflockung, die in unseren Versuchen mit 4 bezeichnet wurde, 3 Zwischenstadien bis zum vollständig negativen Ausfall angenommen. Die Ablesung erfolgte jeweils an dem der Ansetzung des Versuches folgenden Tag.

3. Flockungsreaktion nach Mátéfy.

Auch bei der *Mátéfy*-Reaktion handelt es sich um eine Globulinfällung, die aber in diesem Fall nicht durch destilliertes Wasser, sondern durch den Zusatz von 1 ccm einer frisch bereiteten Aluminiumsulfat-

Digitized by Google

lösung zu 0,2 ccm des zu untersuchenden Serums herbeigeführt wird. Im Gegensatz zu den bisherigen Flockungsreaktionen wird außerdem von *Mátéfy* nicht die Stärke der Flockung als Gradmesser angegeben, sondern die Zeit, innerhalb der sie eintritt, und zwar wurden in Übereinstimmung mit den Originalangaben bezeichnet mit

4 . . . . . Flockung nach einer $^1/_4$ Stunde,
3 . . . . . Flockung nach einer $^1/_2$ Stunde,
2 . . . . . Flockung nach einer $^1/_2$—1 Stunde,
1 . . . . . Flockung nach 1—$1^1/_2$ Stunden.

Eine Ausflockung nach $1^1/_2$ Stunden darf nicht mehr berücksichtigt werden und wurde von uns den negativen Reaktionen zugezählt.

4. Formol-Erstarrungsreaktion nach Gaté und Papacostas.

Die von *Courmont* bei der Tuberkulose in Anwendung gebrachte Formol-Erstarrungsreaktion zeigt ebenfalls eine Zunahme einzelner Serum-Eiweißfraktionen an. Sie wurde nach Vorschrift in 5 ccm-Fläschchen mit Korkverschluß derartig ausgeführt, daß nach Einfüllung von 1 ccm aktivem Serum in jedes Fläschchen 2—3 Tropfen einer exakt neutralisierten 40proz. Formalinlösung gegeben wurden.

Je nach dem zeitlichen Eintreten einer Erstarrung erfolgte die Beurteilung der Ergebnisse in $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ und 1stündigen Zwischenräumen.

5. Komplementbindungsreaktion.

Die Versuchsanstellung erfolgte hier entsprechend den Angaben von *Schütz* und *Schubert* für den Rotznachweis mit dem Unterschied, daß statt der 2fachen Amboceptordosis das 6fache der gerade lösenden Menge genommen wurde, um auf diese Weise eine scharfe Komplementtitergrenze zu erhalten. Diese wurde an mehreren willkürlich aus der Reihe herausgegriffenen Seren festgestellt. In der Regel war bei allen Seren der Komplementverbrauch annähernd der gleiche, vorausgesetzt, daß die Separierung der Seren und die Inaktivierung sorgfältig ausgeführt worden waren. Die letztere erfolgte regelmäßig bei 57 Grad während einer halben Stunde. Kleine Unterschiede wurden durch einen im Hauptversuch benützten Überschuß von 1% meist ausgeglichen.

Besonderer Wert wurde auf die genaue Einstellung der Antigene vor jedem Versuch gelegt, die unter Verwendung mehrerer positiver und negativer Seren von bekannter Wertigkeit erfolgte, nachdem für diese Seren ebenfalls der Komplementverbrauch festgestellt worden war. Dieser ist bei Seren, die im Eisschrank aufbewahrt wurden, regelmäßig etwas höher und gestattet einen Rückschluß auf die frischen Seren nur dann, wenn eine nochmalige Inaktivierung stattgefunden hat. Um alle störenden Einflüsse zu vermeiden, wurden außerdem die Antigene selbst jedesmal an dem einem Versuch jeweils vorhergehenden Tag nach der

Digitized by Google

vorstehenden Gebrauchsanweisung aus den vorhandenen Antigenpulvern frisch hergestellt und ohne Zusatz von Konservierungsmitteln für den Hauptversuch verwendet mit Ausnahme des *Besredka*-Antigens, dessen Wirksamkeit durch Haltbarmachung mit einem 0,5proz. Karbolzusatz keine Einbuße erlitt.

Zur Prüfung der Frage, ob ein Lecithinzusatz, wie er für die *Wassermann*schen Tetralinantigene vorgeschrieben ist, sich empfiehlt, hatten wir bereits im Anschluß an die Vorversuche vergleichende Untersuchungen ausgeführt mit dem Ergebnis, daß von 30 untersuchten Seren in 6 Fällen die Lecithinbeladung positive Reaktionen lieferte, wo dieselben Antigene ohne Lecithinzusatz versagt hätten. Wir entschieden uns daher für die Lecithinbeladung der mit Tetralin, Aceton und ameisensaurem Äthyl hergestellten Antigene und führten diese folgendermaßen aus: Nachdem 0,1 ccm des betreffenden Antigenpulvers mit 9 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen war, wurde 1 ccm einer 2proz. alkoholischen Lecithinlösung zugefügt, das Ganze eine Stunde bei Zimmertemperatur im Schüttelapparat gehalten, scharf ausgeschleudert und der Bodensatz mit physiologischer Kochsalzlösung wiederum zu demselben Volumen aufgefüllt. Auch die Lecithinbeladung wurde regelmäßig am Tage vor der Versuchsanstellung vorgenommen. Dem Hauptversuch unmittelbar und unter Benutzung desselben Komplements vorausgehend wurden nun die Antigene mit den bereits auf Komplementverbrauch geprüften Seren in Verdünnungen von 10—0,25% eingestellt. Zur Verwendung gelangte die möglichst stärkste, nicht mehr hemmende Dosis. Bei Aceton-, ameisensaurem Äthyl- und Tetralinantigenen gab jedoch nicht die Eigenhemmung, sondern die Eigentrübung die oberste Grenze der Verwendbarkeit an. In der Regel machte sich diese schon in Verdünnungen von 7—8% bemerkbar. Auch hat uns die Erfahrung gelehrt, daß bei dem letzterwähnten Antigen nicht die stärkste, also der Eigentrübungsgrenze zunächst liegende Dosis die schärfsten Ausschläge gab, sondern daß mitunter bei schwach positiven Seren mit der stärksten sowie mit einer zu schwachen Antigendosis negative Resultate erzielt wurden, wogegen mittelstarke Dosen noch positive Reaktionen ergaben.

Abgelesen wurde nach $^1/_4$stündigem Aufenthalt im Wasserbad und am nächsten Morgen die Nachlösung kontrolliert.

Ergebnisse.

a) Unspezifische Reaktionen.

Wie bereits ausgeführt wurde, mußte für das *Fornet*sche Agglutinationsverfahren infolge der anfänglichen Verwendung zu niedriger Verdünnungsgrade ein Teil der 313 im zweiten Untersuchungsgang geprüften Seren für die Beurteilung ausschalten, bei den restlichen Seren verteilte sich die Reaktionsfähigkeit folgendermaßen:

Digitized by Google

Zahl der Seren	Verdünnungsgrad					
	1:160	1:320	1:640	1:1280	1:2620	1:5240
205	5 = 2,4%	41=19,5%	80 = 39%	53 = 26%	20 = 9,7%	6 = 2,9%

Somit lagen die Grenzen der Reaktionsfähigkeit bei 205 untersuchten Seren in der Hauptsache zwischen den Verdünnungen von 1 : 320 und und 1 : 1280. Nur ein kleiner Prozentsatz der Seren hörte unter oder über diesen Grenzen auf, eine positive Reaktion zu geben, deren niederster Wert auf 160 und deren höchster auf 5240 festgesetzt wurde.

Ein Vergleich mit den pathologisch-anatomischen Befunden ergibt keine eindeutigen Beziehungen zwischen dem Ausfall der Agglutinationsproben und dem Grad der tuberkulösen Erkrankung, wie dies die nachfolgende Tabelle zum Ausdruck bringt. Nur die beiden höchsten Verdünnungsgrade sprechen nach den vorliegenden Untersuchungen spezifisch auf Tuberkulose an, bei allen anderen geben bis zur Verdünnung 1 : 1280 auch 15—20% der Seren von tuberkulosefreien Rindern positive Werte, so daß die Agglutinationsreaktion nach *Fornet* zum Nachweis der Tuberkulose nur sehr mit Vorsicht zu gebrauchen ist.

Stärke der Reaktion	Gesamtzahl	Negativer Befund	Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen			
			Lymphknoten	Lunge	Serosen	Mehrere Organe
1:5240	6	—	1	3	2	—
1:2620	20	—	5	4	8	2
1:1280	53	8	3	13	21	8
1:640	80	13	14	18	25	10
1:320	41	6	7	11	12	5
1:160	5	1	—	4	—	—
Summe	205	28	30	53	68	27

Noch unspezifischere Werte lieferten die Flockungsreaktion nach *Lange* und *Heuer* sowie nach *Mátéfy* und die Formol-Erstarrungsreaktion nach *Gaté* und *Papacostas*, deren Ergebnisse in der folgenden Tabelle auf 291 Seren bezogen, den pathologisch-anatomischen Befunden gegenübergestellt sind.

Pathologisch-anatomische Befunde	*Lange-Heuer*					*Mátéfy*					Formol					Gesamtsumme
	—	1	2	3	4	—	1	2	3	4	—	1	2	3	4	
Keine Tbc. . . .	10	2	4	13	13	—	4	11	17	10	22	7	4	6	3	42
Tbc. der Lymphkn.	10	5	8	4	9	2	1	6	9	18	11	2	7	6	10	36
Tbc. der Lungen .	7	6	11	25	39	1	5	9	30	43	16	8	10	19	35	88
Serosen-Tbc. . .	3	3	5	23	63	1	2	11	31	52	7	6	6	12	66	97
Generalisation . .	1	—	1	6	20	—	—	2	7	19	3	2	1	3	19	28
Gesamtsumme . .	31	16	29	71	144	4	12	39	94	142	59	25	28	46	133	291

Digitized by Google

b) Komplementbindungsreaktion.

Von den 313 Serumproben der zweiten Versuchsreihe haben im Komplementbindungsverfahren reagiert unter Verwendung von

Tetralin-Antigen	Aceton-Antigen	Ameisens. Äthyl.-Antigen	*Nègre-Boquet*	*Liese-Weigmann*	Besredka-Antigen
211 = 67%	205 = 65,5%	230 = 73,5%	96 = 30,5%	216 = 69%	260 = 83%

Dieses Bruttoergebnis differiert nicht wesentlich von dem der ersten Untersuchungsreihe, abgesehen von der nunmehr deutlich in Erscheinung tretenden Überlegenheit des *Besredka*-Antigens gegenüber den Aufschließungsantigenen, von denen das mit ameisensaurem Äthyl hergestellte noch die quantitativ besten Resultate ergab, wenn man auf Grund der klinisch-bakteriologischen Diagnostik sämtliche untersuchten Tiere als tuberkulös unterstellt.

Ein anderes Bild entsteht jedoch nach Heranziehung der Zerlegungsbefunde unter Berücksichtigung der Ausdehnung der tuberkulösen Prozesse und ihrer hauptsächlichsten Verbreitungswege.

Insgesamt wiesen von den 313 Tieren 264 tuberkulöse Veränderungen in einem oder in mehreren Organen auf. Setzt man diese Zahlen in Beziehung zu den mit den genannten Antigenen erzielten Ergebnissen, so verteilen sich die Prozentzahlen der positiven Reaktionen folgendermaßen:

Tetralin-Antigen	Aceton-Antigen	Ameisens. Äthyl-Antigen	*Nègre-Boquet*	*Liese-Weigmann*	Besredka-Antigen
80	77,5	87	36	81,5	98,5

Auch diese Zahlen verschieben sich wieder, wenn man nicht die Gesamtsumme berücksichtigt, sondern jeden einzelnen Fall analysiert. Es ergeben sich dann in einer Anzahl von Fällen Verschiedenheiten zwischen serologischem und Zerlegungsbefund derart, daß Tiere ohne tuberkulöse Veränderungen serologisch positiv reagiert haben. Von den 43 Tieren, bei denen Übereinstimmung in pathologisch-anatomischer und serologischer Beziehung nicht zu erzielen war, entfallen auf diese Gruppe, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, 18 oder auf die Gesamtzahl bezogen 5,75%. Von diesen 18 Tieren haben sich bei der Zerlegung mehrere als trächtig, mit Echinokokken oder mit Leberegeln behaftet erwiesen, ohne daß diese Befunde jedoch eine Erklärung der positiven Reaktionen ermöglicht hätten. Wir möchten daher eher annehmen, daß bei diesen Tieren tuberkulöse Veränderungen z. B. des Darmes übersehen worden sind. Bei den restlichen 25 Tieren, die bei dem Vorhandensein von pathologisch-anatomischen Veränderungen tuberkulöser Natur einen nega-

Digitized by Google

tiven serologischen Befund aufwiesen, hat es sich nur in 4 Fällen um eine vorgeschrittenere Erkrankung mehrerer Organe gehandelt. Bei 2 von diesen Tieren ist außerdem eine hochgradige Abmagerung notiert, so daß an einen Verlust der Reaktionsfähigkeit des Blutserums gedacht werden kann, wie man das auch anderwärts schon gefunden hat. Von den übrigbleibenden 21 Tieren wiesen 19 tuberkulöse Veränderungen geringeren Grades an den Lymphknoten des Kopfes und 2 außerdem solche an den Mesenteriallymphknoten auf. In 23 Fällen endlich stimmte das Ergebnis des Zerlegungsbefundes mit dem der serologischen Untersuchung überein.

	Anatomischer Befund	Serologischer Befund	Übereinstimmende Ergeb.	Abweichende Ergebnisse
Positiv	264	265	247	18
Negativ	49	48	23	25
Zusammen	313	313	270	43

Der oben genannten Berechnung ist der pathologisch-anatomische Befund ohne Rücksicht auf die Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen zugrunde gelegt. Schon der Hinweis auf die Lymphknotentuberkulose zeigte indes, daß die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses nicht ohne Einfluß auf den Ausfall des serologischen Ergebnisses ist. Dies bestätigt die folgende tabellarische Zusammenstellung:

Anatomische Veränderungen	Serologische Befunde				Gesamtzahl d. Fälle
	positiv	%	negativ	%	
Isolierte Lymphknoten-Tbc.	28	77,5	8	22,5	36
Isolierte Lungen-Tbc.	70	83,5	14	16,5	84
Kanalikuläre Verbreitung	26	89,5	3	10,5	29
Lymphogene Verbreitung	78	96	2	4	80
Hämatogene Verbreitung	25	96	1	4	26
Generalisierte Tbc. in 3 und mehr Organen	9	100	0	0	9
Summe	236	89,5	28	10,5	264

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß mit 77,5% am schlechtesten die rein lymphogenen Erkrankungen serologisch erfaßt werden. Selbst in bezug auf die tuberkulöse Erkrankung der Lungen ist das Ergebnis der serologischen Untersuchung mit 83,5% ein verhältnismäßig geringes. Dieses Prozentverhältnis ändert sich auch nicht, wenn man Fälle mit Erweichungsherden von solchen mit geringerer Aktivität der tuberkulösen Prozesse trennt. Eher noch könnte ein Einfluß aus der verschiedenartigen Beteiligung der regionären Lymphknoten herausgelesen werden, wie die folgende Tabelle zeigt:

Digitized by Google

Art der Erkrankung	Serologischer Befund		Gesamtzahl der Fälle
	positiv	negativ	
Ohne makroskopisch sichtbare Beteiligung der regionären Lymphknoten	13	6	19
Schwellung, Verkäsung und Verkalkung der regionären Lymphknoten	66	16	82

Auch die Beteiligung des Magen-Darmkanals infolge kanalikulärer Verbreitung der Tuberkelbacillen unter Zuhilfenahme des Schluckaktes übt auf den Prozentsatz der reagierenden Tiere noch keinen entscheidenden Einfluß aus. Erst die Eröffnung der Blutbahn für die Propagation der Tuberkelbacillen bedingt eine erhöhte serologische Reaktionsfähigkeit die noch gesteigert wird, wenn der tuberkulöse Prozeß in mehreren Organen gleichzeitig zum Haften kommt oder mit einem Überspringen der lokalen Lymphschranken verbunden ist, das für sich allein dieselbe Reaktionsbreite ergibt wie die Propagation auf hämatogenem Wege.

Den bisherigen Betrachtungen war die unter Verwendung mehrerer Antigene erhaltene optimale Leistungsfähigkeit der Komplementbindungsmethode zugrunde gelegt worden. Der Wert der einzelnen Antigene unter sich war nur auf die Gesamtzahl der untersuchten Tiere bezogen festgestellt worden. Der jeweilige Grad der Spezifität ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

Pathologisch-anatomische und serologische Befunde	Tetralin		Aceton		Ameisens. Äthyl		*Nègre-Boquet*		*Liese-Weigmann*		*Besredka*	
	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−
Übereinstimmend . .	202	35	198	35	216	29	95	43	204	32	241	25
Abweichend	9	67	7	73	14	54	1	174	12	65	19	28
Summe	211	102	205	108	230	83	96	217	216	97	260	53

Schon ein rascher Blick auf diese Zahlen läßt eine Gesetzmäßigkeit in der Art erkennen, daß mit der Wirksamkeit des Antigens auch dessen unspezifische Komponente sich vergrößert. Es scheinen somit der Serodiagnostik in quantitativer Beziehung Grenzen gesetzt zu sein, die mit der eingeschlagenen Technik nicht überwunden werden können. Dies gilt auch für das Antigen von *Liese* und *Weigmann*, das trotz der veränderten Herstellungsweise in seiner Wirksamkeit ungefähr den Tetralin- und Acetonantigenen gleichkommt. Das mit ameisensaurem Äthyl hergestellte Antigen liegt demgegenüber mit 8% Fehlergebnissen bereits auf der Linie zum *Besredka*-Antigen, das mit der quantitativ besten Erfassung der positiven Fälle auch die größte unspezifische Wirkung entfaltet. Am geringsten ist diese bei dem Antigen nach *Nègre* und *Boquet*, womit aber andererseits nur ein geringer Prozentsatz der positiven Seren

Digitized by Google

ermittelt werden konnte. In vorstehender Tabelle nicht berücksichtigt ist das Antigen von *Neuberg* und *Klopstock*, weil es sich nur auf 121 Fälle bezieht, von denen es

positiv . . . . . 52 = 43% und
negativ . . . . . 14 = 11,5%

anzeigte. Von den abweichenden Ergebnissen beziehen sich 1 = 0,8% auf die positiven und 54 = 44,6% auf die negativen Reaktionen. Somit verhält sich dieses Antigen ähnlich wie das von *Nègre* und *Boquet* angegebene und stellt nach diesen Ergebnissen keinen Fortschritt gegenüber den Entfettungsantigenen dar.

Die Einwirkung der verschiedenen Tuberkelbacillentypen auf das Ergebnis geht aus der nachstehenden Tabelle hervor, in der für das Tetralin-, Aceton- und ameisensaure Äthylantigen jeweils eine Aufspaltung in den Typus bovinus, humanus und gallinaceus vorgenommen wurde. Das Antigen nach *Liese* und *Weigmann* wurde jeweils mit einem bovinen und humanen Stamm hergestellt und umfaßt daher nur diese 2 Spalten.

Ausfall der Reaktion	Bezeichnung der Antigene										
	Tetralin			Aceton			Ameisensaures Äthyl			*Liese-Weigmann*	
	bov.	hum.	gall.	bov.	hum.	gall.	bov.	hum.	gall.	bov.	hum.
Positiv . . .	189	146	210	199	187	192	229	220	205	216	195
Negativ . .	124	167	103	114	126	121	84	93	108	97	118

Während somit bei Aceton-, ameisensaurem Äthyl- und dem nach *Liese-Weigmann* hergestellten Antigen der Typus bovinus die meisten positiven Ergebnisse lieferte, entfallen diese bei den Tetralinantigenen auf den Typus gallinaceus. Die wenigsten positiven Reaktionen ergab hier das mit dem Typus humanus hergestellte, aus dem Institut *August v. Wassermann* (Dr. Laboschin) bezogene Antigen, das neben dem von uns ebenfalls mit dem Typus humanus hergestellten Acetonantigen mit den positiven Ausschlägen am weitesten hinter den anderen Antigenen zurückblieb.

Ähnlich ist der Abstand, wenn man die bei der Antigenenherstellung mitberücksichtigten Stämme von apathogenen säurefesten Bakterien zum Vergleich heranzieht.

Art der Aufschließung	Bezeichnung der Stämme			
	Timothee		Säurefest	
	positiv	negativ	positiv	negativ
Aceton	168	145	172	141
Ameisensaures Äthyl	190	123	184	129

Digitized by Google

Beide Stämme zeigten ein annähernd gleiches Verhalten, indem sie wohl hinter dem mit den pathogenen Typen erhaltenen Ergebnis um einiges zurückblieben, aber doch von stärker reagierenden Seren regelmäßig in fast der gleichen Weise gebunden wurden. Nur schwach positive Seren ließen dieses Übergreifen vermissen, wodurch sich die obige geringere Ausbeute erklärt.

Endlich sind wir auch bei dieser zweiten Serie von Rinderseren der Frage nachgegangen, ob durch Aufbewahrung der Proben im Eisschrank ein Rückgang oder gar ein Verlust des anfänglich gefundenen Titers zu erwarten ist, und ob daraus vielleicht ebenfalls irgendwelche Rückschlüsse auf die Erkrankung selbst zu ziehen sind. Zu diesem Zweck wurde ein Teil der Serumproben in inaktiviertem Zustande 14 Tage bis 3 Wochen im Eisschrank bzw. im Kühlraum aufbewahrt und dann mit denselben Antigenen erneut eingestellt. Das Ergebnis war wieder nicht einheitlich. Regelmäßig behielten stark hemmende Seren ihren Titer. Dagegen ließen schwach hemmende Seren in verschieden starkem Maße nach, so daß wir darin in Bestätigung der erst erwähnten Befunde eine unspezifische Erscheinung zu erblicken geneigt waren, die von dem Grad und der Lokalisation der Tuberkulose unabhängig ist.

Zusammenfassung.

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei der Tuberkulose des Rindes ergeben die von uns ausgeführten Untersuchungen, daß — eine exakte Untersuchungstechnik vorausgesetzt — der Komplementbindungsmethode nicht jeder Wert abzusprechen ist, wenn man ihn nicht lediglich nach der Zahl der erhaltenen positiven Reaktionen, sondern auf die Intensität und Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses bezogen mißt. Vorgeschrittene Fälle von Tuberkulose gelingt es auf diese Weise regelmäßig oder doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu erfassen. Wie bei allen biologischen Reaktionen muß man allerdings auch bei der serologischen Tuberkulosediagnostik mit Fehlergebnissen rechnen. Diese bewegen sich aber nach unseren Erfahrungen durchaus in Grenzen, daß dadurch die praktische Verwendbarkeit nicht ausgeschlossen wird.

Weitere Erfahrungen werden noch gesammelt werden müssen zur Lösung der Frage, inwieweit die Serodiagnostik sich in den Rahmen des Tuberkulose-Tilgungsverfahrens einfügen lassen wird. Sich hier allzu großen Hoffnungen hinzugeben, wäre ebenso falsch, wie die Eignung der Komplementbindungsmethode im Kampf gegen die Tuberkulose des Rindes von vornherein zu verneinen. Es liegt in der Natur der Sache, daß die rein klinischen Untersuchungsmethoden in der Veterinärmedizin ein nur unvollkommenes Bild der Erkrankung geben können. Hier er-

Digitized by Google

weist sich die Serodiagnostik geeignet, den klinischen Befund zu ergänzen und zu kontrollieren.

Daß eine solche Kontrolle unter Umständen angebracht sein kann, zeigen die Fehlergebnisse der klinisch-bakteriologischen Untersuchung, die mit 49 auf 313 Fälle immerhin wirtschaftlich ins Gewicht fallen und die Zahl der serologischen Abweichungen noch übertreffen. Allerdings hat es sich, wie die von uns gemachten Aufzeichnungen ergeben, bei den 49 Rindern fast durchweg um abgemagerte oder doch um Tiere in schlechtem Nährzustand gehandelt, die nicht auf Grund der bakteriologischen Untersuchung, sondern zum größeren Teil mittels des sog. beschleunigten Tilgungsverfahrens aus den Beständen entfernt worden waren. Zum mindesten für diese letztere Tilgungsmethode hätte sich also die Anwendung der serologischen Untersuchung gelohnt.

Legt man der weiteren Betrachtung die 264 Fälle zugrunde, in denen der pathologisch-anatomische Befund ein positives Ergebnis lieferte, so wurden davon durch die serologische Untersuchung 236 oder 89,5% erfaßt. Demnach hat die bakteriologische Untersuchung um 10,5% bessere Ergebnisse geliefert, als es mit Hilfe der serologischen Methoden günstigstenfalls unter Verwendung mehrerer Antigene und Einhaltung einer subtilen Technik möglich gewesen ist. Rechnet man dazu die 18 Fälle, in denen die Möglichkeit einer unspezifischen serologischen Reaktion nicht ausgeschlossen werden kann, so ist dem Standpunkt *Karstens* beizupflichten, daß ein Ersatz der klinisch-bakteriologischen Untersuchung durch die Komplementbindungsmethode nicht wohl in Frage kommen kann.

Dieser Eindruck wird noch verstärkt, wenn man die Zahl der positiven serologischen Reaktionen auf die primären Erkrankungen der Lunge bezogen mit nur 83,5% angegeben sieht. Bedenkt man, daß diese Veränderungen den größten Teil der wegen offener Tuberkulose ausgemerzten Rinder ausmachen und in erster Linie die kavernösen Prozesse mit Einschmelzung großer Teile des Lungengewebes umfassen, und vergleicht damit die Reaktionsstärke der auf die Lymphknoten beschränkten Prozesse mit 77,5%, so ist man zu der durch die Betrachtung der Einzelfälle bestätigten Schlußfolgerung gezwungen, daß die Malignität der tuberkulösen Veränderungen in der Lunge auf die durch die Komplementbindungsreaktion erfaßbaren Antikörper fast keinen Einfluß ausübt. Gerade diese aber ist es, die, an der Ausscheidungsmöglichkeit von Tuberkelbacillen gemessen, den Grad der Ansteckungsfähigkeit eines Tieres für seine Nachbartiere bestimmt; mit derartigen Prozessen behaftete Tiere sollen daher durch das Tuberkulose-Tilgungsverfahren in erster Linie erfaßt werden.

Selbst von den 26 Fällen, in denen mit großer Wahrscheinlichkeit die Expektoration von Ansteckungsmaterial zu einer sekundären Er-

Digitized by Google

krankung des Magendarmkanals geführt hatte, würden noch immer 10,5% dem serologischen Nachweise entgangen sein, obwohl hier eine neue Verbreitungsmöglichkeit des Erregers geschaffen war, die zweifellos klinisch mit annähernd demselben Grad von Sicherheit hätte erfaßt werden können.

Erst die weitergehende Verbreitung auf dem Lymphwege mit Beteiligung der serösen Häute oder der Einbruch des Erregers in die Blutbahn verleiht dem serologischen Verfahren die Treffsicherheit, die man bei spezifischen diagnostischen Hilfsmitteln dieser Art zu erwarten berechtigt ist. Der Wert der serologischen Diagnostik ist also bei ihrer Anwendung auf die Tuberkulose des Rindes in ganz anderer Richtung gelegen, als man ihn bisher gesucht hat: sie eröffnet einen Einblick nicht so sehr in bezug auf den Umfang, den der tuberkulöse Prozeß innerhalb eines bestimmten Organes erlangt hat, sondern läßt vielmehr einen Schluß zu auf die Verbreitung der Infektion im Sinne einer Generalisation auf dem Blut- oder Lymphwege. Je weiter diese fortgeschritten ist, desto sicherer ist der Ausfall der Reaktion, und es ist bemerkenswert, daß von den 9 Fällen, in denen mindestens 3 Organe zugleich befallen waren, nicht ein einziger dem serologischen Nachweis entgangen ist.

Wäre ohne eine solche Differenzierung nur die Gesamtzahl der anatomisch mit Tuberkulose behafteten Rinder der Summe der positiven serologischen Befunde gegenübergestellt worden, so würden Zahlen herausgekommen sein, die sich mit den von *Richters* erzielten Ergebnissen gedeckt hätten. Im allgemeinen ist jedoch in quantitativer Beziehung dieser hohe Prozentsatz bei der Serodiagnostik der Tuberkulose des Rindes nicht zu erwarten, wie die übereinstimmenden Ergebnisse aller Literaturangaben besagen. Selbst ein so warmer Verfechter der Komplementbindungsmethode wie *Urbain* gibt zu, daß bei dem serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes nicht alle Fälle erfaßt werden, und daß somit die Dinge hier genau so liegen wie in der Humanmedizin, wo nach den Untersuchungen von *Lange*, *Heuer* und *Mueller* wohl die positive Reaktion, aber nicht die negative klinisch verwertbar ist. Wir befinden uns mit den vorliegenden Untersuchungen in Übereinstimmung mit dieser Auffassung und sind mit *Kolmer* und *Boerner* der Ansicht, daß Allergie und Antikörperbildung bei Tuberkulose nicht Hand in Hand gehen.

Den Bestrebungen, die Sensibilität der Tuberkulose-Antigene zu erhöhen, sind somit Grenzen gesetzt durch die Besonderheit der tuberkulösen Infektion und die Art und Weise, wie der befallene Organismus darauf reagiert. Dies bestätigen auch unsere Aufschließungsversuche, die dargetan haben, daß nicht der Grad der Aufschließung die Reaktionsfähigkeit des betreffenden Antigens bestimmt, sondern daß mit den verschiedenartigsten Aufschließungsmethoden durchaus gleichartige Er-

Digitized by Google

gebnisse erzielt werden. So weichen in unseren Versuchen die verbesserten Antigene in ihrer Wirksamkeit nur unerheblich von denen ab, die in den Vorversuchen verwendet worden waren. Wird aber eine erhöhte Sensibilität erreicht, wie mit dem von uns zur Aufschließung von Tuberkelbacillen eingeführten ameisensauren Äthyl, so geht diese auf Kosten der Spezifität und wiegt den Vorteil, der auf der einen Seite gewonnen wurde, auf der anderen nahezu wieder auf. Die Erklärung für dieses Verhalten kann man ebensogut in der Reaktionsfähigkeit des Organismus wie in der Beschaffenheit des Antigens suchen. Wir sind auf Grund unserer Erfahrungen geneigt, es darauf zurückzuführen, daß eine einwandfrei nachweisbare Antikörperbildung sich im infizierten Organismus erst bemerkbar macht, wenn die Infektion eine gewisse Ausdehnung auf die Blut- und insbesondere auf die Lymphbahnen des Körpers erlangt hat, während die mit dem Parenchymzerfall einhergehenden Veränderungen des Blutbildes keinen streng spezifischen Charakter tragen.

Je nach dem Material, das den einzelnen Untersuchern vorgelegen hat, mußten daher ihre mit der Komplementablenkung erzielten Ergebnisse verschieden ausfallen, auch wenn man die Verschiedenartigkeit der jeweils benutzten Antigene außer Betracht läßt. Diese wiederum beeinflussen das Ergebnis entsprechend ihrer spezifischen und unspezifischen Anteilen sowie der Technik ihrer Bereitung, die teils die einen, teils die anderen mehr in Erscheinung treten läßt. Auf diese bei dem *Besredka*-Antigen am deutlichsten ausgeprägten Verhältnisse haben bereits *Bronfenbrenner* und *Rockmann* aufmerksam gemacht und, wie wir, versucht, die dadurch bedingte Inkonstanz durch Ausschaltung der Nährbodeneinflüsse zu beseitigen.

Unter diesen Umständen darf es nicht wundernehmen, wenn die einzelnen Untersucher auch hinsichtlich der Spezifität den einzelnen Tuberkelbacillentypen gegenüber zu verschiedenen Ergebnissen gelangt sind, je nachdem das zum Nachweis der Antikörperbildung benützte Antigen hergestellt worden war. Uns interessiert diese erst neulich von *Haendel, Lange* und *Heuer* wieder aufgenommene Frage hier nur insoweit, als wir ebenso wie *Richters* in unseren Untersuchungen auf deduktivem Wege zu keinem einheitlichen Ergebnis kommen konnten. Im allgemeinen sprachen unsere Erfahrungen aber dafür, daß spezifische Antigene den unspezifischen, also mit anderen als den der Infektion jeweils zugrundeliegenden Typen hergestellten, überlegen sind. Die Nichtbeachtung dieser Tatsache ist vielleicht mit ein weiterer Grund für die Verschiedenartigkeit der bisher bei der Serodiagnostik der Rindertuberkulose erzielten Ergebnisse.

Auch die Ungleichheit in bezug auf den Verlust der Reaktionsfähigkeit bei längerem Stehen der Seren spricht unseres Erachtens für die Auffassung, daß bei der Komplementbindung durch die gebräuchlichen

Digitized by Google

Tuberkulose-Antigene gewisse Eiweißumschichtungen eine Rolle spielen, die unter dem Einfluß der Zeit und anderer, im einzelnen nicht kontrollierbarer Faktoren vor sich gehen.

Während somit die Komplementbindungsmethode bei der Tuberkulose zwei im Grunde verschiedene Prinzipien vereinigt, beschränken sich die Kolloidreaktionen darauf, eine auf nekrobiotische Prozesse zurückführende Änderung der Eiweißfraktion im Blutserum festzustellen. Im Gegensatz zu der Komplementbindung, die in erster Linie die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses anzeigen soll, sind die Eiweißreaktionen lediglich als Ausdruck von dessen Malignität aufzufassen. *Pfannenstiel* hat daher Recht, wenn er theoretisch den unspezifischen Reaktionen für die Beurteilung der Tuberkulose eine größere Bedeutung zuspricht. Indessen sind die Fehlerquellen im Hinblick auf die Unbeständigkeit der Blutzusammensetzung und ihre Veränderlichkeit unter dem Einfluß der verschiedensten Ursachen so groß, daß eine praktische Verwendung dieser Reaktionen in der Veterinärmedizin kaum jemals in Frage kommen wird, es sei denn, daß nach dem Vorschlag von *Doeve* durch Anwendung niedrigerer Konzentrationen der Aluminiumsulfatlösung die verhältnismäßig große Zahl von positiven Reaktionen tuberkulosefreier Individuen bei der *Mátéfy*-Reaktion ausgeschaltet werden könnte. Bei dem Wesen dieser Reaktion jedoch, die ebenfalls eine bei zahlreichen Krankheiten stattfindende Verschiebung der Eiweißbestandteile im Blutserum anzeigt und nicht zu der tuberkulösen Infektion in unmittelbarer Beziehung steht, wird auch in diesem Falle für die Diagnostik nicht viel zu erwarten sein.

Dasselbe gilt für die von *Fornet* als teilweise Agglutination aufgefaßte Fällungsprobe. In Übereinstimmung mit *Sprandel*, der beim Rind Normalwerte bis zu der Verdünnung 1 : 1000 gefunden hatte, waren auch bei unseren Untersuchungen höhere Werte ermittelt worden, als *Diener*, *H. Cl. Mueller* u. a. in Übereinstimmung mit der Originalvorschrift angeben. Mit 60,9% blieben jedoch unsere Werte unter dem von *Sprandel* als Grenzwert angegebenen Titer, so daß unter Zugrundelegung dieser Ergebnisse ein großer Teil von schwerkranken Tieren dem Nachweis entgangen wäre. Aber auch in höheren Verdünnungen zeigte die Methode nicht mit Sicherheit das Vorliegen einer tuberkulösen Erkrankung an, sondern lieferte noch eine ca. 15% ausmachende Zahl von unspezifischen Ergebnissen, wie dies auch *Szymanski* u. a. bereits in Nachprüfungen bei menschlicher Tuberkulose festgestellt hatten. Einen Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsprozesses haben wir in gleicher Weise wie *Karmann* vermißt, so daß uns die *Fornet*sche Agglutinationsprobe für den Tuberkulosenachweis beim Rinde keinen Vorzug gegenüber den bereits besprochenen Kolloidreaktionen zu besitzen scheint.

Digitized by Google

Schlußfolgerungen.

Auf Grund der vorstehend besprochenen Ergebnisse unserer Untersuchungen kommen wir zu den folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei der Tuberkulose des Rindes sind Grenzen gesetzt, die in dem Verhalten des infizierten Organismus und in den biologischen Verhältnissen des Erregers begründet sind.

2. Die Ergebnisse der Komplementbindungsmethode spiegeln nicht so sehr die Vorgänge in dem infizierten Parenchym, als in den Blut- und insbesondere in den Lymphbahnen des Körpers, also die Ausscheidung des Infektionserregers nach innen wieder.

3. Die durch eine positive Bindungsreaktion angezeigte Aktivität eines tuberkulösen Prozesses stimmt somit nicht mit der zu offener Tuberkulose führenden Ausscheidungsaktivität überein. Bacillenausscheider können vielmehr negativ reagieren, wenn der mit der Außenwelt in Verbindung stehende tuberkulöse Herd lokal begrenzt ist.

4. Je mehr die Antigene in den lipoiden Stoffen den unspezifischen Anteil enthalten, desto mehr wird mit der dadurch erzielten Verfeinerung der Reaktion in quantitativer Beziehung die spezifische Komponente überdeckt.

5. Die Kolloidreaktionen spielen in der Tierheilkunde eine untergeordnete Rolle, da die mit der Anwendung derartiger Methoden verbundenen Fehlerquellen nach Lage der Dinge nur schwer auszuschalten sind.

6. Die sog. Agglutinationsreaktion nach Fornet zählt ebenfalls zu diesen unspezifischen Methoden; auch sie ermöglicht nicht die Feststellung eindeutiger Beziehungen zwischen der Reaktionsstärke und dem Grad der tuberkulösen Erkrankung.

Schrifttum.

Assmann, W., Vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion und die Kobra-Gifthämolyse nach Calmette. Vet. med. Diss. Bern 1910. — *Bach, F. V.*, Systematische Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementbindungsmethode für die Serumdiagnose der Tuberkulose des Rindes. Vet. med. Diss. Leipzig 1909. — *Bang* und *Andersen*, Einige Untersuchungen über komplementbindende Antistoffe bei experimenteller und spontaner Tuberkulose. Zbl. Bakter. I Orig. **69**, 517 (1913). — *Besredka, A.*, Über die Fixationsreaktion bei Tuberkulose der Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen. Z. Immun.forschg **21**, 77 (1914). — *Bierbaum* und *Berdel*, Die Diagnose der Rindertuberkulose mittels der Komplementbindungsreaktion. Ebenda S. 249. — *Bordet* und *Gengou*, Les sensibilitatrices du bacille tuberculeux. C. r. Acad. Sci. **137**, 351 (1903). — *Borrel* und *Boëz*, Antigène tuberculeux spécifique. C. r. Soc. Biol. **83**, 1130 (1920). — *Brickert*, Über die Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Vet. med. Inaug.-Diss. Hannover 1913. — *Bronfenbrenner* und *Rockmann*, A note on the use of purified antigen of Besredka in the serum-diagnosis of tuberculosis. Bioch. Bull. **3**, 375 (1914). — *Brocq-Rousseu, Urbain* und *Cauchemez*, La réaction déviation du complement au moyen de l'antigène de Besredka. C. r. Soc. Biol. **81**, 502 (1920).

Digitized by Google

— *Brocq-Rousseu, Urbain* und *Cauchemez*, La réaction de déviation du complement appliquée au diagnostic de la tuberculose bovine. Ann. Inst. Pasteur **37**, 872 (1923). — *Calmette, Massol* und *Breton*, La réaction d'activation du vénin de cobra et la recherche des anticorps dans le sérum et dans le lait des sujets tuberculeux. C. r. Soc. Biol. **1908**, 648. — *Courmont, Gaté* und *Papacostas*, La formolgélification dans la tuberculose. C. r. Soc. Biol. **89**, 1303 (1923). — *Diener, Josef*, Spezifische Serodiagnostik bei aktiver Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 717. — *Doeve, W. C. A.*, De Reactie von Mátéfy in de Diergeneeskunde. Nederl. Ind. Bladen for Diergeneeskunde **35**, 542 (1925). — *Eichhorn* und *Blumberg*, Diagnosis of tuberculosis by complement-fixation. J. agricult. Res. **8**, 1 (1917). — *Fornet, W.*, Contribution à l'étude du diagnostic de l'infection tuberculeuse. Ann. Inst. Pasteur **35**, 797 (1921). — *George, E.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementreaktion für die Serumdiagnose des Rindes. Arch. Tierheilk. **47**, 438 (1922). — *Giese* und *Beller*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes. Ebenda **55**, 333 (1927). — *Hammer*, Die Serodiagnose der Rindertuberkulose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1912**, 593. — *Haendel, Lange* und *Heuer*, Beitrag zur Differenzierung säurefester Bakterien durch die Komplementablenkung. Arb. Reichsgesdh.amt **57**, 716 (1926). — *Händler, E.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnostikum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose. Vet. med. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — *Hennepe*, Die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose. Inaug.-Diss. Bern 1909. — *Hruska* und *Pfenninger*, Le diagnostic de la tuberculose chez les bovidés au moyen de l'antigène de Besredka. Ann. Inst. Pasteur **35**, 96 (1921). — *Karmann, P.*, Die Agglutination mit dem Tuberkulosediagnostikum nach Fornet usw. Zbl. Bakter. I Orig. **93**, 368 (1924). — *Karsten*, Was leistet die Komplementbindungsreaktion für die Ermittlung offen tuberkulöser Rinder? Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 38. — *Kolmer* und *Boerner*, Studies in complement fixation in bovine tuberculosis. J. amer. vet. med. Assoc. **63**, 423 (1923). — *Lange* und *Heuer*, Über eine einfache photochemische Serumreaktion. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 35 und 75. — *Lange, L. Heuer, G.* und *H. Cl. Mueller*, Weitere Erfahrungen über die Wassermannsche Tuberkulosereaktion. Arb. Reichsgesdh.amt **57** (1926). — *Letulle, R.*, Etude des réactions humorales dans le diagnostic, le prognostic et la thérapeutique de l'infection tuberculeuse. Thèse Paris 1912. — *Liese* und *Weigmann*, Zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1938. — *Mátéfy, L.*, Eine neue Blutserumreaktion zur Bestimmung der Aktivität der Tuberkulose. Med. Klin. **1923**, 725. — *Meier, J. B.*, Die Bedeutung der Komplementbindungsreaktion für die Diagnostik der Tuberkulose. Vet. med. Inaug.-Diss. München 1924. — *Mueller, H. Cl.*, Bericht über Versuche mit dem Tuberkulosediagnostikum nach Fornet. Z. Tbk. **39**, H. 4, 315. — *Nègre* und *Boquet*, Recherches sur la valeur antigène des émulsions bazillaires et des extraits éthyliques et méthyliques des bacilles tuberculeux. Ann. Inst. Pasteur **35**, 300 (1921). — *Neuberg* und *Klopstock*, Über ein neues Antigen für die Serodiagnostik der Tuberkulose. Klin. Wschr. **1926**, Nr 24, 1078. — *Panisset* und *Verge*, La réaction de déviation du complement dans le diagnostic de la tuberculose des animaux domestiques. Ann. Inst. Pasteur **36**, 690 (1922). — *Pfannenstiel*, Ergebnisse der Serodiagnostik der Tuberkulose und Lepra. Zbl. Hautkrkh. **21**, 1 (1926). — *Porter, A. E.*, The precipitine, complement-binding and anti-opsonin tests in tuberculose and normal cattle. J. of Hyg. **11**, 105 (1911). — *Reiter* und *Köster*, Eine technische Weiterentwicklung der v. Wassermannschen Serumreaktion auf Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 851. — *Richters, E.*, Die Serodiagnostik der Tuberkulose des Rindes. Z. Vet.kde **1922**, 297. — *Richters, E.*, Die Bedeutung des Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillen-Antigens für die spezifische Sero-

Digitized by Google

diagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes. Veterinärdienst **1923**, 257. — *Richters, E.*, Die spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose des Rindes usw. Verh. d. Mikrobiol. Ges. v. 5. XI. 1923. — *Rothe* und *Bierbaum*, Über experimentelle Erzeugung von Tuberkulose-Antikörpern beim Rind. Veröff. Koch-Stiftg **1916**, H. 1. — *Ruppel* und *Rickmann*, Über Tuberkuloseserum. Z. Immun.forschg **6**, 344 (1910). — *Schultz-Grebenstein*, Serologische Methoden zur Feststellung aktiver Tuberkulose. Tierärztl. Rdsch. **31**, 591 (1925). — *Sprandel, W.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnostikum Fornet. Arch. Tierheilk. **53**, 24 (1925/26). — *Szymanski, N.*, Untersuchungen mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnostikum mit besonderer Berücksichtigung tuberkulöser Augenerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **1924**, Nr 3. — *Urbain, A.*, La réaction de fixation appliquée au diagnostic de certaines maladies microbiennes etc. Thèse Paris 1927. — *Wassermann* und *Bruck*, Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbacillenpräparaten auf den tuberkuloseerkrankten Organismus. Dtsch. med. Wschr. **1906**, 448. — *Weber* und *Dieterlen*, Über den Nachweis von Antistoffen im Serum von tuberkulösen und nichttuberkulösen Tieren. Tbk.-Arbeiten a. d. Reichsgesd.amt **10**, 217 (1910). — *Wendt*, zit. nach *Karsten*. — *Wyschelessky, S.*, Beitrag zur Untersuchung der aktiven und inaktiven Tuberkulose des Rindes usw. Z. Tbk. **19**, 209 (1912).

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. *Otto Waldmann*.)

Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche.

Von

Kurt Wagener (Insel Riems),

jetzt Oberassistent am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. August 1928.*)

Mit Rücksicht auf die intensivere Gestaltung der MKS-bekämpfung* ist in den letzten Jahren dem von den erkrankten Tieren ausgeschiedenen Ansteckungsstoffe sowie seinem Verbleib eine erhöhte Beachtung geschenkt worden, insbesondere ist seine Bedeutung als Infektionsquelle für andere Tiere geprüft worden. Davon zeugen eine ganze Reihe von Veröffentlichungen.

Die frühere Ansicht, daß die erkrankten Tiere solange infektiös sind bis die Regenerationsprozesse der Aphthen beendet sind und neues Epithel die Defekte überkleidet ist, von *Reppin*[14] widerlegt worden, der nachwies, daß sich das im Speichel und Epithelresten des Mundhöhlensekrets befindliche Virus nur bis zum 11. Tage nach Infektionsbeginn nachweisen läßt.

Lebailly[10], dessen Untersuchungen im wesentlichen von *Vallée* und *Carré*[22] bestätigt wurden, bezeichnet sogar die Tiere nur während der Inkubation und der Generalisation sowie kurze Zeit danach als infektiös, während sie 4 Tage nach Ausbruch der Aphthen als nicht mehr infektiös anzusehen sind. Auch bezeichnet er die Ställe und Standplätze vom mks.-kranken Tieren als wenig belangvoll für die Verbreitung der MKS., da er angeblich 8 Monate lang ohne Desinfektionsmaßnahmen in einem Stall mit mks-kranken Tieren in Abständen neue Tiere einstellte, ohne daß bei den neueingestellten Tieren MKS auftrat, wenn er die neuen Tiere 4 Tage nach Aphthenausbruch bei den alten Tieren in den Stall brachte. Diese Angaben von *Lebailly*[10] stehen in recht starkem Gegensatz zu den heutigen veterinärpolizeilichen Anschauungen über die Seuchenverbreitung und auch zu den allgemeinen epizootologischen Erfahrungen. Ob diese Befunde *Lebaillys*[10] gegebenenfalls auf besondere Qualitäten des Ansteckungsstoffes zurückzuführen sind, ist denkbar, kann aber in diesem Zusammenhang nicht näher erörtert werden. Sicherlich dürfen solche Befunde heute keineswegs verallgemeinert als Grundlage etwaiger Bekämpfungsmaßnahmen dienen. Ihnen ist zunächst einmal entgegenzuhalten, daß in früheren Jahren, wo noch keine geordneten veterinärpolizeilichen Verhältnisse bestanden, die Gast- und Händlerstallungen gewissermaßen den

* MKS = Maul- und Klauenseuche.

Digitized by Google

Bedingungen der *Lebaillys*chen Versuche entsprachen und dabei ständige Herde der MKS darstellten. Auch liegen sonst genug kasuistische Beispiele vor, die das Gegenteil von *Lebaillys*[10] Angaben dartun und klar veranschaulichen, daß das MKS-Virus unter Umständen sich recht lange Zeit im Zustande der Infektiosität in Stallungen zu halten vermag und so zur Infektionsquelle für andere Tiere werden kann. Auch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen weisen eine verhältnismäßig lange Tenazität des MKS-Virus in den verschiedenen im Stall vorhandenen Medien nach (*Hecker*[8], *Löffler*[11, 12]), *Trautwein*[13], *Englische Kommission*[2, 3], *Amerikanische Kommission*[13], *Wagener*[23] u. a.).

Während z. B. die Tenazität des MKS-Virus im Dung schon sehr frühzeitig Gegenstand eingehender experimenteller Untersuchungen gewesen ist, sind die nämlichen Verhältnisse bei der Jauche, dem zweiten besonders für Stallverhältnisse wichtigen Medium (soweit die einschlägige Literatur darüber einen Ausweis gibt) noch nicht experimentell geprüft worden. Die Vernachlässigung derartiger Untersuchungen mag zum Teil ihre Ursache in technischen Hindernissen gehabt haben, vielleicht ist sie auch zurückzuführen auf die bis vor kurzem allgemein gültige Ansicht, daß das Virus der MKS aus dem erkrankten Organismus mit dem Kot und vor allem auch dem Harn *nicht* ausgeschieden würde, sondern, daß es dorthin nur *nach* deren Ausscheidung aus dem Körper, also gewissermaßen sekundär, gelange und daß seine Tenazität entsprechend der geltenden Ansicht in diesen Medien in der Außenwelt keine allzugroße sei. Im übrigen sind die diesbezüglichen Angaben in der einschlägigen Literatur nur sehr spärlich.

Loeffler[11, 12] vertritt die Ansicht, daß das Virus mit Kot und Harn nicht ausgeschieden wird. Ebenso konnte *Bielang*[1] bei experimentellen Untersuchungen an einer wenn auch nur geringen Anzahl von Meerschweinchen, Rindern und Schweinen kein Virus im Kot und Harn nachweisen. *Uhlenhuth*[20, 21] ist zwar auch der Ansicht, daß das Virus im allgemeinen besonders bei der sog. gutartigen Form der MKS nicht mit Kot und Harn ausgeschieden wird, daß es aber bei der bösartigen Form im Kot und Harn auftreten kann. Demgegenüber aber stellen *Vallée* und *Carré*[22] fest, daß das Virus schon im Harn nachweisbar sei, bevor die klinischen Erscheinungen auftreten. *Terni*[17] bezeichnet die Nieren sogar als das hauptsächlichste Ausscheidungsorgan für das Virus. *Goebel*[5] hat weiterhin experimentell erwiesen, daß das Virus mit dem Harn sowie auch mit Milch und Galle ausgeschieden wird. Nach den neueren umfangreichen systematischen Untersuchungen von *Trautwein*, *Thomashoff* und *Höve*[19] kann aber nunmehr die frühere ablehnende bzw. strittige Ansicht als endgültig widerlegt gelten und es ist damit festgestellt, daß das Virus, wenn auch nicht ständig und von allen Tieren, so doch in einem für praktische Verhältnisse recht beachtlichen Prozentsatz (beim Rind wurden bis zu 35,58% ermittelt) durch den Harn ausgeschieden wird.

Die Feststellungen sind mit Rücksicht auf die *Jauche*, d. h. die *Gesamtheit* der flüssigen Abgänge der Stalltiere, insofern besonders bedeutungsvoll als diese nunmehr bei mks-kranken Tieren auch als primär infiziert zu gelten hat. Dazu nimmt die Jauche eines Stalles mit mks-kranken Tieren eventuell weiterhin noch aus dem Kot sowie aus Spülwässern, gegebenenfalls der Milch wie vielleicht auch aus den Krippen und damit dem Speichel der Tiere Virus entweder in Form von Blaseninhalt oder von Aphthendecken auf, so daß mit der Jauche unter Umständen eine nicht unbeträchtliche Menge Ansteckungsstoff gesammelt wird.

Digitized by Google

Daß virushaltige Jauche bei der Verbreitung der MKS eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, weist die epizootologische Erfahrung an kasuistischen Beispielen nach.

Unter besonders interessanten Beispielen wäre anzuführen, daß von *Steffani*[16] eine Seuchenverschleppung in ein Gehöft nachgewiesen wurde, nachdem von dem Gehöft die Jauche eines Schlachthofes bezogen worden war, auf dem während einer MKS-Epizootie wiederholt Schlachtungen mks-kranker Tiere vorgenommen worden waren. *Gotteswinter*[6] berichtet über einen Neuausbruch der MKS in einem Bestande, in dem 9 Monate vorher die MKS geherrscht hatte. Die Seuche brach zum zweitenmal aus, kurz nachdem die Reinigung einer Jaucheleitung vorgenommen worden war, deren Säuberung bei der Schlußdesinfektion übersehen war. Er führt daher den Neuausbruch der Seuche auf eine Viruskonservierung in der Jauche zurück. Von *Kleine*[9] wird eine Seuchenverschleppung durch Enten mitgeteilt, die in ein völlig isoliertes Gehöft erfolgte, nachdem die Enten den Ansteckungsstoff durch Tummeln in einer offenen Jaucheleitung eines entfernt liegenden Gehöftes aufgenommen hatten. Weiterhin enthalten besonders die Berichte der beamteten Tierärzte Preußens und Sachsens kasuistische Beiträge für Seuchenverschleppungen durch die virushaltige Jauche.

Es wird auch hervorgehoben, daß die Desinfektion virushaltiger Jauche ein schwieriges, wenn nicht ungelöstes Problem darstellt, und daß daher die Jauche aus MKS-Stallungen besonders gefährlich für Seuchenverschleppungen zu beurteilen ist (*Haubold*[7] u. a.).

Bei der experimentellen Prüfung der MKS-Verschleppungs- und Verbreitungsmöglichkeiten durch die Jauche ist meines Erachtens zweierlei von besonderer Bedeutung: 1. die Art der Jauchebeseitigung (die Beschleusung) eines Stalles. 2. die Lebensfähigkeit des Virus in der Jauche.

Die Jauchebeseitigung oder die Beschleusung ist in Klauentierstallungen von Fall zu Fall sehr verschieden; sie stellt aber meines Erachtens einen gewissen Gradmesser für die hygienische Vollkommenheit eines Stalles wie überhaupt eines landwirtschaftlichen Betriebes dar.

In den in einzelnen Gegenden Deutschlands noch heute anzutreffenden Tiefstallungen wird der Beseitigung der Jauche überhaupt keine Beachtung geschenkt. Die Tiere setzen den Harn an beliebigen Stellen im Stall ab; er versickert dann in dem sich in hoher Lage ansammelnden Dung bzw. auch in dem durchlässigen Stallboden. Ein oder mehrere Male im Jahre wird dann das stark jauchehaltige Dunggemisch gegebenenfalls auch die obersten Bodenschichten aus dem Stall abgefahren. In primitiven, hygienisch unzulänglichen Ställen, in denen aber die Tiere schon an bestimmten Standplätzen angebunden sind, sieht man nicht selten, daß der Abfluß der Jauche sich selbst überlassen wird. Sie versickert entweder im Stall, sammelt sich eventuell dort an den tiefsten Stellen oder aber sie bahnt sich selbst den Weg ins Freie und stagniert nun vor dem Stall an den tiefgelegenen Stellen des Hofraumes, vielfach in der Umgebung der Dungstätte. Bei vollkommenerer Stalleinrichtung wird die Jauche wenigstens im Stall selbst in Rinnen

Digitized by Google

gesammelt und dann in Röhrenleitungen aus dem Stall geleitet. Gewöhnlich findet man dann, daß die Jauche im Stall in offenen oder mit Bohlen bzw. Eisenplatten mehr oder weniger vollkommen bedeckten Rinnen hinter den Standplätzen aufgefangen wird, um dann in undurchlässigen Röhrenleitungen in eine Sammelgrube außerhalb des Stalles abgeführt zu werden. Diese Beseitigungsart entspringt meistens dem Bedürfnis, die gesammelte Jauche für landwirtschaftliche Düngezwecke in größerer Menge zu verwenden und entspricht billigen hygienischen Anforderungen.

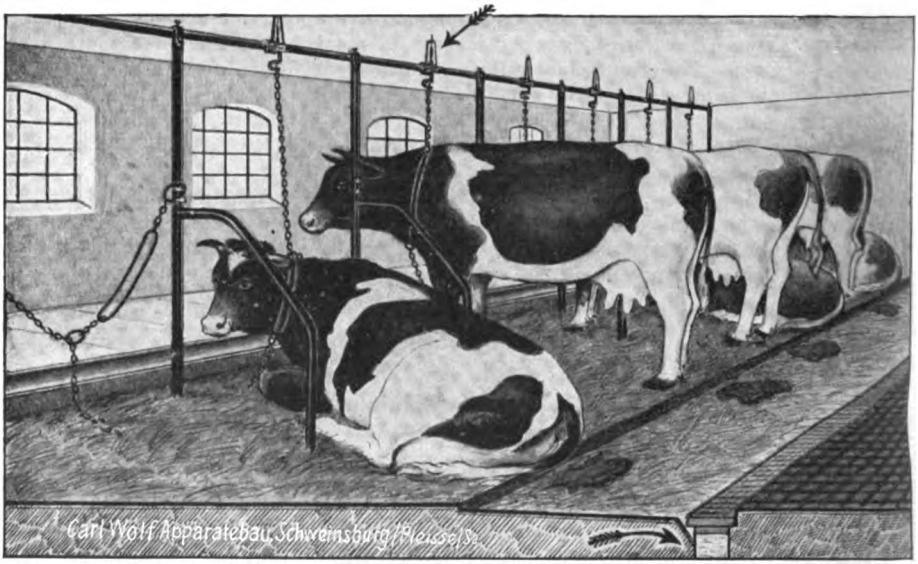


Abb. 1.

Eine ganz besondere Sorgfalt wird dem Auffangen (der Gewinnung) der Jauche und ihrer Ableitung bei der neuzeitlichen Wolf-Schweinsburger Aufstallung geschenkt, deren Hauptzweck neben einer trockenen, raumsparenden Aufstellung sowie technisch und sachlich vollkommenen Anbindung der Tiere die möglichst restlose Gewinnung einer Jauche von höchstem Düngewert ist. Alle sonstigen Aufstellungsarten sammeln die Jauche entweder in offenen oder höchstens mit Platten abgedeckten Rinnen und leiten sie in ebensolchen Rohrleitungen ab. Dabei läßt sich nicht vermeiden, daß die bei der Zersetzung des Harns bzw. der Jauche enstehenden Gase Ammoniak und Kohlendioxyd entweder direkt in die Stalluft oder aber in die Jauchekanäle und von da wiederum gegebenenfalls in den Stall entweichen. Abgesehen davon, daß die entweichenden Gase die Stalluft sehr verschlechtern, setzen

Digitized by Google

sie den Stickstoffgehalt der Jauche und damit deren Düngewert stark herab. Die Wolf-Schweinsburger Aufstallung sucht diese Nachteile unbedingt zu verhüten, indem sie einmal eine getrennte Gewinnung von Kot und Harn und dann eine vollkommene unter Luftabschluß vor sich gehende Sammlung und Ableitung der Jauche vornimmt (*Schaumburg*)[15].

Technisch wird das in folgender Weise vorgenommen: Unmittelbar hinter dem Kurzstand befindet sich eine 80 cm breite Kotplatte, die die festen Ausscheidungen der Tiere aufnimmt. Die Kotplatte hat ein Gefälle von 5 cm. Zwischen Kotplatte

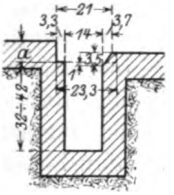


Abb. 2.

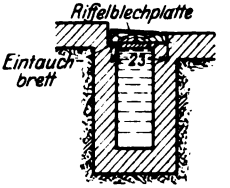


Abb. 3.

Abb. 2 und 3. Schnitte durch den Jauchekanal.

und Stallgang läuft der Jauchekanal (Abb. 1). Er ist durch sog. Abdecktauchplatten vollkommen abgeschlossen. Der eigentliche Jauchekanal hat eine Breite von 19 cm. Seine mittlere Tiefe beträgt etwa 50 cm. Die Abdeckung des Jauchekanals erfolgt durch etwa 1 m lange Riffelblechplatten, die in einem besonderen

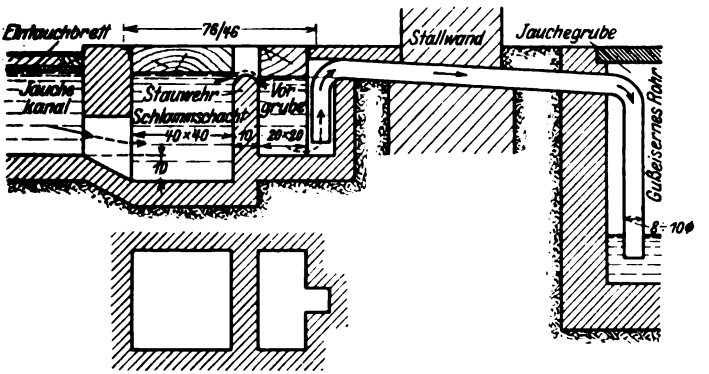


Abb. 4.

Falz in der hinteren Kante der Kotplatte sowie in einem ebensolchen Falz in der Kante des Stallganges ruhen. Der Falz, der längs der Kotplatte verläuft, trägt an den Stoßstellen der einzelnen Abdeckplatten eine 0,5 cm starke Einlage. Auf diese Weise wird erreicht, daß zwischen Abdeckplatte und Falzkante ein Schlitz von 0,5 cm Weite entsteht. Unter den Riffelblechplatten befindet sich das sog. Eintauchbrett. Dieses ist 18 cm breit, also 1 cm schmäler als die Weite des Jauchekanals. Es läßt deshalb nur an beiden Seiten einen schmalen Schlitz von 0,5 cm Breite frei und schließt den Jauchekanal sonst vollständig ab (Abb. 2 und 3). Am unteren Ende des Jauchekanals ist ein Schlammschacht eingebaut, der durch das Jauchestauwehr von der Vorgrube abgetrennt ist. Dieses Stauwehr bewirkt,

Digitized by Google

daß die Jauche in dem Kanal soweit aufgestaut wird, daß die Eintauchbretter in die Jauche eintauchen, wodurch sie bis auf die schmalen Schlitze vollständig von der Luft abgeschlossen wird. Mitgerissene Kot- und Strohteilchen setzen sich auf dem Grunde des Kanals und in der Schlammgrube ab, so daß in die Vorgrube über das Stauwehr nur klare Jaucheflüssigkeit gelangt. Vom Grunde der Vorgrube führt ein knieförmig gebogenes Ableitungsrohr durch die Stallwand hindurch bis fast auf den Grund der Jauchegrube (Abb. 4).

Diese Einrichtung kann ihre Aufgabe natürlich nur bei der Aufstallung von weiblichen Tieren erfüllen, die nicht allein die festen, sondern auch die flüssigen Ausscheidungen nach hinten absetzen. Für Ochsen und Bullen macht sich aber eine andere Gewinnung und Ableitung des Harns notwendig. Diese erfolgt, indem in die Standplatte unter dem Leib des Tieres ein Abzugskanal eingebaut wird, der durch eine Abdeckplatte abgeschlossen wird und den abgeschiedenen Harn unmittelbar zur Jaucherinne ableitet. Diese Jauchegewinnungsanlage bringt für den Stall den Vorteil mit sich, daß der Harn unmittelbar nach seiner Ausscheidung aus dem Stall verschwindet, und da er in dem beschriebenen Jauchekanal sogleich nahezu hermetisch von der Luft abgeschlossen wird, werden auch alle Begleiterscheinungen, die mit der Zersetzung der Jauche in den offenen Jaucherinnen verbunden sind, ausgeschaltet. Die Stalluft ist sehr rein und ausgesprochen ammoniakarm. Dann aber folgt in den Jauchekanälen eine praktisch stickstoffverlustlose Aufbewahrung und damit die Gewinnung einer sog. hochprozentigen Jauche, die einen hohen Düngewert besitzt. (*Schaumburg*[15]). Diese Art der Reinigung des Standplatzes von den flüssigen Abgängen der Tiere hat zweifellos hohe stallhygienische Vorteile, indem sie den Tieren einmal einen ständig trockenen Standplatz gewährleistet und andererseits sehr zur Luftverbesserung im Stall beiträgt.

In Anbetracht der Tatsache, daß gerade die Jauche während des Herrschens der MKS in einem Stall große Mengen Ansteckungsstoff enthalten kann und somit aus dem Stall herausbefördert, habe ich mein besonderes Augenmerk auf die hygienische Beseitigung der Jauche in Seuchenställen gerichtet und festzustellen versucht, ob die verschiedene Gewinnungs- und Beseitigungsart einen Einfluß auf die Lebensfähigkeit des Virus und damit auf die Verschleppungsmöglichkeit der Seuche auszuüben imstande ist. Dazu habe ich die Tenazität des Virus in auf verschiedene Weise gewonnener Jauche systematisch geprüft. Da auf der Insel Riems Stallungen mit verschiedenen Jauchegewinnungs- und Beseitigungsarten insbesondere auch mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung vorhanden sind, bot sich mir dazu geeignete Gelegenheit.

Die Untersuchungen wurden angestellt:

1. In einem Rinderstall, in dem die Jauche offen gesammelt und in mit Eisenblechen teilweise und lose überdeckten Rinnen nach außen in eine mit Bohlen verschlossene Grube geleitet wurde.

Digitized by Google

2. In einem Schweinestall, in dem die Jauche in gleicher Weise gewonnen wurde.

3. In 2 Ställen mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

4. In Jauchegruben, die Jauche aus Wolf-Schweinsburger Stallungen enthielten.

Die Versuche wurden in allen Fällen in mehreren Reihen angestellt, um die Einzelergebnisse überprüfen und vergleichen zu können.

Die Versuchsanordnung entspricht im wesentlichen der schon an anderer Stelle wiederholt beschriebenen Methodik der Tenazitätsprüfung (*Trautwein*[18], *Wagener*[23]). Das Virus wurde in Form von Aphthendecken jeweils in die Jauchesammelgruben bzw. bei der Wolf-Schweinsburger Aufstallung in die Jauchekanäle gegeben und in bestimmten Zeitabständen auf seine Infektiosität am Meerschweinchen geprüft. Außerdem wurden die in der Jauche herrschenden Temperaturen sowie deren Wasserstoffionenkonzentration jeweils bestimmt. Die Versuche sind in 3 Gruppen vorgenommen worden mit je 4—5 Versuchsreihen, deren Ergebnisse in den Tabellen 1—14 wiedergegeben sind.

Gruppe I.

Stallungen ohne Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

Tabelle 1 (Versuchsreihe I).

Rinderstall						Schweinestall					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
1	12. VII.	21	18	+++		1	12. VII.	21	17	++−	
2	13. VII.	25	18	+++		2	13. VII.	25	18	++−	
3	14. VII.	27	17	+++		3	14. VII.	27	17	+++	
4	15. VII.	29	17	+++		4	15. VII.	29	18	+++	
5	16. VII.	20	16	+++		5	16. VII.	20	15	+++	
6	17. VII.	24	17	+++		6	17. VII.	24	16	+−−	
7	18. VII.	28	17	++−		7	18. VII.	28	17	−−−	
8	19. VII.	26	18	+++		8	19. VII.	26	17	++−	
9	20. VII.	24	17	+−−		9	20. VII.	24	16	−−−	
10	21. VII.	20	17	++−	p_H 7,8	10	21. VII.	20	18	−−−	p_H 7,4
11	22. VII.	18	14	+−−		11	22. VII.	18	15	−−−	
12	23. VII.	18	15	+−−		12	23. VII.	18	15,5	−−−	
13	24. VII.	24	16	+++		13	24. VII.	24	16,5	−−−	
14	25. VII.	20	16	−−−		14	25. VII.	20	16,5	−−−	
15	26. VII.	18	16	−−−		16	27, VII.	16,5	16,5	−−−	
16	27. VII.	16,5	17	−−−		17	28. VII.	15	14	−−−	
						18	29. VII.	16	15	−−−	
						19	20. VII.	18	16	−−−	

Zeichenerklärung: +++ = Infektion bei 3 Meerschweinchen; ++− = Infektion bei 2 Meerschweinchen; +−− = Infektion bei 1 Meerschweinchen; −−− = keine Infektion bei 3 Meerschweinchen.

Digitized by Google

Für diese Versuche benötigte ich insgesamt 1319 Meerschweinchen und zwar 1119 als Testtiere und 200 als Virusspender.

Bei annähernd gleichen Temperaturen der Jauche hat sich das Aphthendeckenvirus (vom Meerschweinchen) in der Jauche aus dem Rinderstall mindestens 14 Tage, in der aus dem Schweinestall aber nur längstens 8 Tage für Meerschweinchen infektiös gehalten (Tabelle 1).

Tabelle 2 (Versuchsreihe II).

Rinderstall						Schweinestall					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	19. VII.	26	18	+−−		2	19. VII.	26	17	+++	
4	21. VII.	20	17	+++	p_H 7,8	4	21. VII.	20	18	+++	p_H 7,4
6	23. VII.	18	15	+++		6	23, VII.	18	15,5	+−−	
7	24. VII.	24	16	+−−		7	24. VII.	24	16,5	+++	
9	26. VII.	20	16	+++		9	26. VII.	20	17	+++	
10	27. VII.	16,5	16,5	−−−		10	27. VII.	16,5	16	−−−	
11	28. VII.	15	15	+−−		11	28. VII.	15	14	++−	
12	29. VII.	16	16	++−		12	29. VII.	16	15	+−−	
13	30. VII.	18	15	−−−		13	30. VII.	18	16	−−−	
14	31. VII.	21	16	++−		14	31. VII.	21	15	+−−	
15	1. VIII.	19	16	+++		15	1. VIII.	19	16	++−	
16	2. VIII.	21	15,5	+		16	2. VIII.	21	15	−−−	
17	3. VIII.	21	15,5	+−−		17	3. VIII.	21	15,5	−−−	
18	4. VIII.	24	18	−−−		18	4, VIII.	24	19	−−−	
19	5. VIII.	20	16,5	−−−		19	5. VIII.	20	14	−−−	
20	6. VIII.	21	15	−−−		20	6. VIII.	21	15,5	−−−	

In der 8 Tage später mit Schweinevirus angesetzten Versuchsreihe II hat sich das Virus bei etwas niedriger Temperatur der Jauche aber

Tabelle 3 (Versuchsreihe III).

Rinderstall					Schweinestall				
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis
1	3. VIII.	21	15,5	++−	1	3. VIII.	21	15,5	−−−
5	7. VIII.	21	16	++−	5	7. VIII.	21	16	−−−
8	10. VIII.	22	16,5	+++	8	10. VIII.	22	14,5	−−−
11	13. VIII.	20	15	++−	11	13. VIII.	20	14	−−−
14	16. VIII.	20	15	−−−	14	16. VIII.	20	14	−−−
17	19. VIII.	18	16	+−−	17	19. VIII.	18	14,5	−−−
19	21. VIII.	18	15	+−−	19	21. VIII.	18	14	−−−
21	23. VIII.	15	15	+−−	21	23. VIII.	15	14	−−−

Digitized by Google

gleicher Wasserstoffionenkonzentration in beiden Fällen etwa eine Woche länger, also in der Jauche aus dem Rinderstall 17 Tage und in der Schweinejauche 15 Tage für Meerschweinchen infektiös gehalten (Tabelle 2).

In der Versuchsreihe III (Tabelle 3), die noch während des Ablaufs der vorhergehenden angestellt wurde, überdauerte in der Rinderjauche die Lebensfähigkeit des Virus (vom Meerschweinchen) die Versuchszeit, so daß kein endgültiges Ergebnis erzielt werden konnte. Immerhin ist zu ersehen, daß das Virus im August sich in Rinderjauche aus Stallungen mit offenem Jaucheabfluß länger als 21 Tage lebensfähig zu erhalten vermag.

In der Schweinejauche weist das Virus in dieser Versuchsreihe keine Lebensfähigkeit auf. Der Stall war kurz vor der Versuchsanstellung einer gründlichen Desinfektion mit Sulfoliquid unterzogen worden, so daß auch die Desinfektionsflüssigkeit in die Jauchegrube abgeflossen war. Das sofortige Absterben des Virus dürfte darauf zurückgeführt werden.

Tabelle 4 (Versuchsreihe IV).

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1928	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis
1	3. VIII.	21	15,5	++−	1	3. VIII.	21	15,5	+−−
5	7. VIII.	21	16	+−−	5	7. VIII.	21	16	+++
8	10. VIII.	22	16,5	++−	8	10. VIII.	22	14,5	+−−
11	13. VIII.	20	15	+−−	11	13. VIII.	20	14	−−−
14	16. VIII.	20	15	−−−	14	16. VIII.	20	14	−−−
17	19. VIII.	18	16	−−−	17	19. VIII.	18	14,5	−−−
19	21. VIII.	18	15	−−−	19	21. VIII.	18	14	−−−
21	23. VIII.	15	15	−−−	21	23. VIII.	15	14	−−−

Die Versuchsreihe IV (Tabelle 4) stellt eine Kontrolle der vorhergehenden Reihe dar, die gleichzeitig mit Schweinevirus angesetzt worden war. Hierbei hat sich das Virus in der Rinderjauche 11 Tage und in der Schweinejauche 8 Tage infektiös gehalten.

Die im September—Oktober vorgenommene Versuchsreihe V (Tabelle 5) weist bei der Rinderjauche die längste überhaupt ermittelte Tenazität von 39 Tagen auf, eine Zeitdauer, die die Sperrfrist eines Gehöfts bei MKS unter Umständen übertrifft.

Die Tenazität des Meerschweinchenvirus in der Schweinejauche lag in dieser Versuchsreihe zwischen dem 6. und 11. Tag. Ich führe diese verhältnismäßig kurze Tenazität auf die stark saure Reaktion, die die Grubenjauche besaß, (p_H 5, 6) zurück.

Digitized by Google

Tabelle 5 (Versuchsreihe V).

Rinderstall						Schweinestall					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
3	6. IX.	18	15,5	+++	p_H 7,3	3	6. IX.	18	13,5	+++	p_H 5,6
6	9. IX.	11	14,5	+++		6	9. IX.	11	12,5	+++	
11	14. IX.	17	13,5	++−		11	14. IX.	14	13	−−−	
14	17. IX.	8,5—16	14	−−−		14	17. IX.	8,5—16	13	−−−	
17	20. IX.	20,5	15	+++		17	20. IX.	20,5	13,5	−−−	
20	23. IX.	13	16	−−−		20	23. IX.	8—16	12,5	−−−	
23	26. IX.	8—17	13	−−−		23	26. IX.	8—17	12	−−−	
27	30. IX.	8—16	12,5	+−−		27	30. IX.	8—16	12	−−−	
31	4. X.	8—26,5	13	+−−							
39	12. X.	4—17	12	++−							
43	16. X.	6—13,5	12	−−−							
49	22. X.	0,5—7	7	−−−							
53	26. X.	0,5—7	9	−−−							

Gruppe II.

Prüfung des MKS-Virus in Grubenjauche aus Stallungen mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

Die Versuche wurden angestellt in der Grubenjauche aus einem 182 Ochsen beherbergenden Stall mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung. Drei Jauchegruben standen derart miteinander in Verbindung, daß die Jauche zunächst direkt aus den Jauchekanälen des Stalles in die Sammelgrube I floß und nach deren Füllung durch einen Überlauf in die Grube II und von dort durch eine etwa 50 m lange Tonröhrenleitung in die Grube III. Es sei bemerkt, daß die einzelnen Gruben zwar verschlossen aber keineswegs luftdicht waren; oberhalb des Flüssigkeitsspiegels befand sich bis zur Abdeckung der Grube ein größerer Luftraum, der die Bildung von gasförmigen Zersetzungsprodukten der Jauche gestattete; außerdem konnten derartige Gase mit einem etwa 10 cm Durchmesser führenden Dunstschlot aus Blech nach außen abgeleitet werden.

Schon in der Versuchsreihe I, die zeitlich mit der entsprechenden Versuchsreihe der Gruppe 1 zusammenfällt, zeigte sich in allen Sammelgruben eine bedeutend geringere Lebensdauer des MKS-Virus (vom Meerschweinchen) als in der Jauche aus Rinder- und Schweinestall ohne Wolf-Schweinsburger Aufstallung (Gruppe 1), obgleich die Temperaturen der Jauche in beiden Fällen ungefähr gleich sind (Tabelle 6).

In der Sammelgrube I hielt sich das Virus am kürzesten (nur 3 Tage), in der Sammelgrube II 5 Tage und in der letzten Grube 4 Tage infektiös für Meerschweinchen.

Digitized by Google

Tenazität des MKS-Virus in Sammelgruben-Jauche aus Stallungen mit Wolf-Schweinsburger Einrichtung.

Tabelle 6 (Versuchsreihe I).

Sammelgrube I

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis
1	10. VII.	—	—	+ + +
2	11. VII.	—	—	+ + +
3	12. VII.	21	19,5	+ — —
4	13. VII.	25	20	— — —
5	14. VII.	27	21	— — —
6	15. VII.	29	20	— — —
7	16. VII.	20	20	— — —
8	17. VII.	24	20	— — —
9	18. VII.	20	19	— — —
10	19. VII.	26	21	— — —

Sammelgrube II

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis
1	11. VII.	—	—	+ + +
2	12. VII.	21	19	+ + —
3	13. VII.	25	20	— — —
4	14. VII.	27	21	+ — —
5	15. VII.	29	19	+ — —
6	16. VII.	20	17	— — —
7	17. VII.	24	20	— — —
8	18. VII.	28	19	— — —
9	19. VII.	26	21	— — —

Sammelgrube III

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis
1	11. VII.	—	—	+ + +
2	12. VII.	21	18	+ — —
3	13. VII.	25	19	+ + —
4	14. VII.	27	20	+ — —
5	15. VII.	29	19	— — —
6	16. VII.	20	18	— — —
7	17. VII.	24	20	— — —
8	18. VII.	28	18	— — —
9	19. VII.	26	20	— — —

Die Versuchsreihe II stellt eine 8 Tage später mit Schweinevirus angesetzte Kontrolle der Versuchsreihe I dar. (Tabelle 7.)

Bei nahezu gleichen Temperaturen hielt sich das Virus bei diesen Versuchen in der Sammelgrube I 7 Tage, in der Grube II 9 Tage und in der Gruppe III 6 Tage im Zustand der Infektiösität für Meerschweinchen. Die Reaktion der Jauche war im Gegensatz zu der Jauche bei den Versuchen der Grube I sehr stark alkalisch (p_H 8, 4), in der Grube II sogar noch stärker alkalisch als mit dem Komparator nach *Michaelis* überhaupt ermittelt werden konnte.

In der Versuchsreihe III, die Anfang August vorgenommen wurde, zeigte das Virus in beiden Gruben I und II die gleiche Infektiösitätsdauer von 5 Tagen (Tabelle 8).

Digitized by Google

Tabelle 7 (Versuchsreihe II).

Sammelgrube I						Sammelgrube II					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	16. VII.	20	20	+−−		2	16. VII.	20	17	+++	
3	17. VII.	24	20	−−−		3	17. VII.	24	20	−−−	
5	19. VII.	26	21	+−−		5	19. VII.	26	21	−−−	
7	21. VII.	20	20	+−−	p_H 8,4	7	21. VII.	20	20	++−	p_H größer als 8,4
8	22. VII.	18	19	−−−		8	22. VII.	18	19	+−−	
9	23. VII.	18	19	−−−		9	23. VII.	18	18	+−−	
10	24. VII.	24	19,5	−−−		10	24. VII.	24	19,5	−−−	
12	26. VII.	20	19,5	−−−		12	26. VII.	20	18	−−−	

Sammelgruppe III

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	19. VII.	26	20	++−	
4	21. VII.	20	19	+−−	
5	22. VII.	18	19	−−−	p_H 8,4
6	23. VII.	18	18	+−−	
7	24. VII.	24	18	−−−	
9	26. VII.	20	18,5	−−−	

Tabelle 8 (Versuchsreihe III).

Sammelgrube I					Sammelgrube II				
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis
1	3. VIII.	21	18	+++	1	3. VIII.	21	19	+−−
2	4. VIII.	24	18	+−−	2	4. VIII.	24	19	+++
3	5. VIII.	20	19,5	+++	3	5. VIII.	20	21	+−−
4	6. VIII.	21	20	+−−	4	6. VIII.	21	21,5	+−−
5	7. VIII.	21	19,5	+−−	5	7. VIII.	21	22	+−−
6	8. VIII.	21	20	−−−	6	8. VIII.	21	22	−−−
7	9. VIII.	21	20,5	−−−	7	9. VIII.	21	21	−−−
8	10. VIII.	22	20,5	−−−	8	10. VIII.	22	22	−−−

In der letzten im Oktober vorgenommenen Versuchsreihe IV (Tabelle 9) war das Virus der MKS bei Jauchetemperaturen von 18—19° C in der Sammelgrube I 9 Tage sicher infektiös; in der Sammelgrube II

Digitized by Google

Tabelle 9 (Versuchsreihe IV).

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
5	12. X.	2—17	19	+++		5	12. X.	2—17	18	---	
7	14. X.	7—14,5	19	+--		7	14. X.	7—14,5	18	---	
9	16. X.	6—13,5	18	+--		9	16. X.	6—13,5	18	---	
12	19. X.	1,5—8	18	---	p_H 8,0	12	19. X.	1,5—8	17	---	p_H 7,8
14	21. X.	0—8	14	---		14	21. X.	0—8	—	---	
20	27. X.	2—8	13	---							

dagegen war es schon bei der ersten am 5. Tage vorgenommenen Prüfung nicht mehr infektiös. Die Reaktion der Jauche war in beiden Fällen ausgesprochen alkalisch: in Grube I (p_H 8, 0), in Grube II (p_H 7, 8). Die Jauche in der Sammelgrube III wurde wie schon bei der Versuchsreihe II keiner Prüfung mehr unterzogen.

Wie schon hervorgehoben, weist das Virus der MKS in den beiden Versuchsgruppen eine deutlich unterschiedliche Lebensdauer auf: während es in der Jauche aus Stallungen *ohne* Wolf-Schweinsburger Aufstallung sich bis zu *39 Tagen* sicher für Meerschweinchen infektiös erwies, hielt es sich in der Jauche *aus Wolf-Schweinsburger Stallungen höchstens 9 Tage infektiös.*

Für die Bekämpfung der MKS sind diese Ergebnisse außerordentlich beachtlich und meines Erachtens von großer Tragweite. Während das Virus in der Jauche aus Wolf-Schweinsburger Stallungen von selbst innerhalb eines ganz kurzen Zeitraumes zugrunde geht, hält es sich in der gewöhnlichen Stalljauche mehr als einen Monat infektiös. Um also jegliche Gefahr, die zweifellos solche Jauche für gesunde Tierbestände darstellt, zu beseitigen, bedürfte es energischer Desinfektionsmaßnahmen, um das Virus in der Jauche abzutöten. Es wurde aber schon darauf hingewiesen, daß solche Maßnahmen praktisch auf große Schwierigkeiten stoßen. Die Desinfektion von Jauche und Abwasser sind zur Zeit noch ziemlich ungelöste Probleme.

Es schien mir daher bei der praktischen Bedeutung dieser Versuchsergebnisse angebracht, zur Ergründung der Ursachen für die verschiedene Lebensfähigkeit des Virus in Stalljauche, weitere Versuche anzustellen. Beim Vergleich der Versuchsprotokolle ist schon ersichtlich, daß die Jauche aus Wolf-Schweinsburger Stallungen einen viel höheren Alkalitätsgrad aufweist als gewöhnliche Stalljauche. Für die ursächliche Ergründung schien mir diese Tatsache von besonderer Bedeutung, da die Temperaturen der Jauche, die weiterhin als Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse herangezogen werden mußten,

Digitized by Google

bei den beiden Versuchsgruppen in den entsprechenden Reihen keine nennenswerten Unterschiede aufweisen.

Die verschiedenen Alkalitätsgrade der Jauche mußten zwingend mit der Art der Gewinnung der Jauche bei den verschiedenen Aufstellungsarten in Zusammenhang gebracht werden. Daher wurde bei einer weiteren Gruppe von Versuchen die Tenazität des MKS-Virus direkt in der in den Jaucherinnen im Stall aufgefangenen Jauche bei Wolf-Schweinsburger Aufstallung vorgenommen. Die Prüfung wurde mit Virus vom Meerschweinchen und Schwein in Form von Aphthendecken in der üblichen Weise geprüft und zwar durch verschieden langen Aufenthalt in den vorher beschriebenen sog. Schlammschächten bzw. Vorgruben, die bei der Wolf-Schweinsburger Aufstallung die Jauche einer Standreihe sammeln. Die Temperaturen des Stalles und der Jauche wurden jeweils ermittelt; auch wurde die Jauche auf ihre Reaktion gepfrüft.

Gruppe III.

Prüfung des MKS-Virus in Jauche im Stall bei Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

Tabelle 10 (Versuchsreihe I).

Stall I					Stall II				
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis
1	13. VII.	25	24	+ + —	1	13. VII.	25	21	— — —
2	14. VII.	27	24	— — —	2	14. VII.	27	22	— — —
3	15. VII.	29	25	— — —	3	15. VII.	29	22	— — —
4	16. VII.	20	25	— — —	4	16. VII.	20	21	— — —
5	17. VII.	24	26	— — —	5	17. VII.	24	23	— — —
6	18. VII.	28	25	— — —	6	18. VII.	28	22	— — —
7	19. VII.	26	27	— — —	7	19. VII.	26	22	— — —

Die Versuchsanordnung insbesondere die Versuchsdauer war nach den Ergebnissen der Versuchsgruppe II bemessen worden. Im Stall I erwies sich das Virus aber schon nach dem relativ sehr kurzen Aufenthalt von 2 Tagen als nicht mehr infektiös; im Stall II war das Virus gar schon nach nur 1 tägigem Aufenthalt in der Jauche nicht mehr infektionsfähig für Meerschweinchen (Tabelle 10).

Die Versuchsreihe II (Tabelle 11) stellt eine 8 Tage nach der Versuchsreihe I vorgenommene Kontrolle der vorherigen Ergebnisse unter Verwendung von Schweinevirus dar. In beiden Ställen war das Schweinevirus schon bei der ersten nach 2tägigem Aufenthalt in der Jauche vorgenommenen Prüfung nicht mehr infektiös für Meerschweinchen. Die Temperaturen der Jauche waren nahezu die gleichen wie

Digitized by Google

Tabelle 11 (Versuchsreihe II).

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	19. VII.	26	27	— — —	p_H größer als 8,4	2	19. VII.	26	22	— — —	p_H größer als 8,4
4	21. VII.	25	25	— — —		4	21. VII.	20	23	— — —	
5	22. VII.	18	24	— — —		5	22. VII.	18	23	— — —	
6	23. VII.	18	23	— — —		6	23. VII.	18	23	— — —	

in der Versuchsreihe I. Die Reaktion der Jauche war in beiden Ställen sehr stark alkalisch. Die Wasserstoffionenkonzentration war bedeutend größer als 8,4 und konnte mit der Apparatur nach *Michaelis* nicht endgültig bestimmt werden.

Bei der Versuchsanordnung der Versuchsreihe III (Tabelle 12) wurde nun den Ergebnissen der Versuchsreihe I und II Rechnung getragen und die Tenazitätsprüfung in 4stündlichen Abständen vorgenommen.

Bei fast gleicher Temperatur der Jauche in den beiden Stallungen war das Virus im Stall nach 36stündigem Aufenthalt in der Jauche nicht mehr infektiös für Meerschweinchen. Im Stall II war die Infektiosität

Tabelle 12 (Versuchsreihe III).

Stall I					Stall II				
Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit Std.	Temp. °C.	Ergebnis	Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit Std.	Temp. °C.	Ergebnis
4	4. VIII.	24	19	+ + —	4	4. VIII.	24	18,5	— — —
8	5. VIII.	4		+ — —	8	5. VIII.	4		— — —
12		8		+ + +	12		8		— — —
16		12		— — —	16		12		— — —
20		16		+ — —	20		16		— — —
24		20		+ — —	24		20		— — —
28		24		— — —	28		24		— — —
32	6. VIII.	4		+ — —	32		24		— — —
36		8	19	+ — —	36		38	18	— — —
40		12		— — —	40		12		— — —
44		16		— — —	44		16		— — —
48		20		— — —	48		20		— — —
52		24		— — —	52		24		— — —
56	7. VIII.	4		— — —	56		4		— — —
60		8	18	— — —	60		8	19	— — —
64		12		— — —	64		12		— — —
68		16		— — —	68		16		— — —
72		20		— — —	72		20		— — —

Digitized by Google

schon bei der ersten Prüfung nach 4stündigem Aufenthalt in der Jauche erloschen.

Unter Zugrundelegung dieser Versuchsergebnisse wurde nun in der Versuchsreihe IV die Prüfung des Virus in stündlichen Abständen vorgenommen.

Bei der sich über 30 Stunden erstreckenden Versuchsdauer war das Virus in der Jauche des Stalle I bis zum Ende des Versuchs infektiös. In der Jauche des Stalles II dagegen war die Infektiosität schon nach 1stündigem Aufenthalt in der Jauche erloschen. Die Erklärung dafür geht ohne weiteres aus der Messung der Wasserstoffionenkonzentration

Tabelle 13 (Versuchsreihe IV).

Stall I						Stall II					
Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
1	17. VIII.	21	22	+ + —	p_H 7,4	1	17. VIII.	21	21,5	— — —	p_H größer als 8,4
2		22		+ + —		2		22		— — —	
3		23		+ + +		3		23		— — —	
4		24		+ + —		4		24		— — —	
5	18. VIII.	1	22	+ + +		5	18. VIII.	1	21,5	— — —	
6		2		+ — —		6		2		— — —	
7		3		+ + —		7		3		— — —	
8		4		+ + —		8		4		— — —	
9		5		+ + +		9		5		— — —	
10		6		+ + +		10		6		— — —	
11		7		+ — —		11		7		— — —	
12		8		— —		12		8		— — —	
13		9		+ + +		13		9		— — —	
14		10		+ — —		14		10		— — —	
15		11		·		15		11		— — —	
16		12		·		16		12		— — —	
17		13		+ + —		17		13		— — —	
18		14		— —		18		14		— — —	
19		15		+ — —		19		15		— — —	
20		16		+ + +		20		16		— — —	
21		17		·		21		17		— — —	
22		18		+ — —		22		18		— — —	
23		19		+ + —		23		19		— — —	
24		20		— — —		24		20		— — —	
25		21		+ — —		25		21		— — —	
26		22		+ + —		26		22		— — —	
27		23		+ + —		27		23		— — —	
28		24		+ — —		28		24		— — —	
29	19. VIII.	1	22	+ — —		29		1	22	— — —	
30		2		+ + +		30		2		— — —	

Digitized by Google

Tabelle 14 (Versuchsreihe V).

Stall I						Stall II					
Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
1	22. XI.	23	19,5	+ + +	p_H größer als 8,4	1	22. XI.	23	17	+ + +	p_H größer als 8,4
2		24		+ + +		2		24		+ — —	
3	23. XI.	1		— — —		3	23. XI.	1	16	— — —	
4		2		+ — —		4		2		— — —	
5		3		— — —		5		3		— — —	
6		4		— — —		6		4		— — —	
7		5		— — —		7		5		+ — —	
8		6		— — —		8		6		+ — —	
9		7		— — —		9		7		— — —	
10		8		— — —		10		8		— — —	
11		9		— — —		11		9		— — —	
12		10		— — —		12		10		— — —	
13		11		— — —		13		11		— — —	
14		12	17	— — —		14		12		— — —	
15		13		— — —		15		13	16	— — —	
16		14		— — —		16		14		+ — —	
17		15		— — —		17		15		— — —	
18		16		— — —		18		16		— — —	
19		17		— — —		19		17		— — —	
20		18		— — —		20		18		— — —	
21		19		— — —		21		19		— — —	
22		20		— — —		22		20		— — —	
23		21		— — —		23		21		— — —	
24		22		— — —		24		22		— — —	
25		23		— — —		25		23		— — —	
26		24		— — —		26		24		— — —	
27	24. XI.	1		— — —		27	24. XI.	1		— — —	
28		2		— — —		28		2		— — —	
29		3		— — —		29		3		— — —	
30		4		— — —		30		4		— — —	
31		5	18	— — —		31		5	17	— — —	

hervor, die für die Jauche des Stalles I eine neutrale (p_H 7,4) für den Stall II dagegen die auch bei den früheren Versuchen schon ermittelte sehr stark alkalische Reaktion ergab (p_H größer als 8,4). Diese Unterschiede in der Reaktion der Jauche und damit auch der erzielten Versuchsergebnisse sind darauf zurückzuführen, daß im Stall I kurz vor der Versuchsanstellung die Jauchekanäle vom abgesetzten Schlamm gereinigt worden waren. Bei der erfolgten Durchspülung mit Wasser war die Jauche in den Kanälen sehr stark verdünnt worden und konnte daher eine neutrale Reaktion aufweisen.

Digitized by Google

In der letzten *Versuchsreihe V*, die ein Vierteljahr später vorgenommen wurde, hatte sich auch im Stall I in den Jauchekanälen wieder eine konzentrierte Jauche angesammelt, die ebenso wie im Stall II eine sehr stark alkalische Reaktion hatte (p_H größer als 8,4). Dementsprechend war auch die Infektiösität des in der Jauche des Stalles I enthaltenen Virus nur eine sehr kurze; sie war nach 4 Stunden schon erloschen. Im Stall II war das Virus bei fast gleicher Temperatur nach 16 Stunden nicht mehr infektiös.

Aus dem Vergleich der 3 Versuchsgruppen geht eindeutig hervor, daß die Reaktion bzw. der Alkalitätsgrad der Jauche von ausschlaggebender Bedeutung für die Lebensfähigkeit des MKS-Virus in ihr ist. Mit steigendem Alkalitätsgrad nimmt die Lebensfähigkeit des MKS-Virus rasch ab.

Schlußbetrachtung.

In den verschiedenen Versuchen konnte gezeigt werden, daß bei der landesüblichen (offenen) Gewinnung der Jauche das Virus der MKS sich in der Jauche längere Zeit infektiös halten kann. Die längste in meinen Versuchen ermittelte Tenazitätsdauer betrug 39 Tage, ein Zeitraum, der die Sperrfrist bei der MKS unter praktischen Verhältnissen unter Umständen nicht unerheblich übertrifft. Jahreszeit und damit Temperatur der Jauche üben dabei einen offensichtlichen Einfluß auf die Tenazität des MKS-Virus aus.

Andererseits geht aus meinen Versuchen hervor, daß die an sich schwierige Vernichtung des MKS-Virus in Jauche wie überhaupt im Abwasser verhältnismäßig schnell bewirkt werden kann durch eine sachgemäße Gewinnung und Konservierung der Jauche. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Abtötung des MKS-Virus ist der Ammoniakgehalt der Jauche. Er übt, wie in meinen Versuchen gezeigt werden konnte, eine recht starke desinfizierende Wirkung auf das in der Jauche befindliche MKS-Virus aus. Eine solche desinfizierende Wirkung wird bei der Jauchegewinnung erreicht, die dem Wolf-Schweinsburger Aufstallungsprinzip zugrunde liegt. Sie führt in überaus glücklicher Weise direkt im Seuchenstall eine ständige, gewissermaßen automatische Desinfektion alles Ansteckungsstoffes der MKS, der in die Jauche gelangt, herbei. Diese Leistung, die in einer für praktische Desinfektionszwecke verhältnismäßig kurzen Zeit bewirkt, ist meines Erachtens um so höher einzuschätzen, als die Desinfektion von Jauche an sich ein sehr schwieriges Problem darstellt.

Die Desinfektionskraft gegenüber dem Virus der MKS ist nun aber keineswegs eine Eigenschaft des Rinderharnes an sich, sondern sie wird erst durch die nachträgliche Harnvergärung außerhalb des Tierkörpers und bei einer sachgemäßen Konservierung des Harns erzeugt. Das geht einerseits daraus hervor, daß das Virus der MKS nach den neueren Un-

Digitized by Google

tersuchungen von *Trautwein*, *Thomashoff* und *Höve*[19] auch direkt mit dem Harn im infektiösen Zustand ausgeschieden wird, also schon im Tierkörper damit längere Zeit in Kontakt gewesen sein muß, ohne abgetötet zu werden. Andererseits entsteht die hochgradige Alkaleszenz infolge eines sehr starken Ammoniakgehaltes, auf den auch die Desinfektionswirkung zurückgeführt werden konnte, erst außerhalb des Tierkörpers durch eine sachgemäße Gewinnung und Konservierung des Harnes bzw. der Jauche. Das geht ohne weiteres auch aus vergleichenden Analysen hervor, die bei meinen Untersuchungen angestellt wurden. Während der frisch abgesetzte sterilisierte Rinderharn in 100 ccm nur 0,038 g Ammoniak enthält und dementsprechend schwach bis gerade alkalisch reagiert, enthält die Jauche im Wolf-Schweinsburger Stall im gleichen Volumen 0,6 g (*Schaumburg*[15]) und bei meinen Untersuchungen 0,31 g Ammoniak.

Mit steigendem Alkalitätsgrad nimmt die Lebensfähigkeit des MKS-Virus rasch ab. In dieser Hinsicht stellen die 3 Versuchsgruppen gewissermaßen 3 Stufen dar, bei denen chemische Reaktion und Lebensfähigkeit in Übereinstimmung miteinander gebracht werden können. Es ist nun weiterhin interessant, daß ebensolche Parallelen zwischen der Gewinnungsart der Jauche und ihrer Reaktion gezogen werden können. In den Fällen, wo die Jauche bei ihrer Gewinnung oder auch bei der Sammlung in mehr oder weniger unbeschränkter Verbindung mit der atmosphärischen Luft steht, ist ihre Reaktion eine neutrale oder schwach alkalische (Rinderstall- und Schweinestall, Tabelle 1—5). Ist der Luftzutritt dagegen beschränkt, so steigt der Alkalitätsgrad der Jauche relativ schnell (Sammelgrube I—III, Tabelle 6—9). Die höchsten Alkalitätsgrade, die nicht einmal mehr mit dem gebräuchlichen Komparator für die Wasserstoffionenbestimmung nach *Michaelis* gemessen werden konnten, erreicht die Jauche aber bei völligem Luftabschluß in den Jauchekanälen im Wolf-Schweinsburger Stall (Tabelle 10—14).

Solche Jauche wird als *konzentrierte Jauche* bezeichnet, da sie alle im Harn ursprünglich vorhandenen oder bei seiner Zersetzung entstehenden Stoffe enthält ohne wesentliche Verluste. Die Abgabe gasförmiger Bestandteile erfolgt in dem abgesetzten Harn im wesentlichen in zwei getrennten Vorgängen, einmal in dem biologischen Vorgang der Harnvergärung und andererseits bei deim physikalisch-chemischen Prozeß der Stickstoffverdunstung aus dem Harn (*Schaumburg*[15]).

Der Harnvergärung unterliegt der Harnstoff; er wird dabei in kohlensaures Ammoniak verwandelt, das wiederum sehr leicht in Ammoniak und Kohlendioxyd zerfällt. Diese Umsetzung geht in den ersten Tagen der Ausscheidung nur sehr langsam vor sich, wächst dann aber merklich an. Die alkalische Beschaffenheit des Harns der Pflanzenfresser be-

Digitized by Google

günstigt die Harnvergärung wesentlich. Die Zersetzung wird weiter beschleunigt durch die Temperatur und die Beimengung von Kot und Strohteilen.

Die bei der Harnvergärung frei werdenden Gase CO_2 und NH_3 sind in flüssigen Bestandteilen der Jauche gelöst, unterliegen aber einer starken Verdunstung. Die Verdunstung des Ammoniaks geht in um so stärkerem Maße vor sich, je stärker die Oxydationsvorgänge bei der Harnvergärung sind, also je mehr CO_2 gebildet wird und verdunstet. Die *CO*[1]-Verdunstung wird demnach als Ursache der Ammoniakverdunstung und damit der Stickstoffverluste der Jauche angesehen. Eine Verdunstung von CO_2 und damit auch die Verdunstung von Ammoniak findet natürlich so lange statt, wie im Harn durch Harnvergärung oder durch Oxydationsvorgänge CO_2 gebildet wird. Für die Praxis der Jauchekonservierung ergibt sich hieraus der Hinweis, daß die Jauche in möglichst tiefen und dichten Jauchegruben aufbewahrt werden muß. Auf jeden Fall wird ein möglichst vollständiger Luftabschluß die Verdunstung von Ammoniak verhindern (*Schaumburg*[15]).

Es lag dem Ausfall der bei meinen Versuchen an der auf verschiedene Weise gewonnenen oder konservierten Jauche sehr nahe, den verschiedenen Alkalitätsgrad und, davon direkt abhängig, die Tenazität des MKS-Virus nach den obigen Darlegungen auf den verschiedenen Gehalt der Jauche an Ammoniak zurückzuführen. Eine vorgenommene Analyse der verschiedenen Jauche auf ihren Ammoniakgehalt bestätigt das, wie aus nachstehender Übersicht ersichtlich ist*.

Herkunft der Jauche	Gehalt an g NH_3 im Liter	
	nicht steril	steril
Stall I } mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung {	3,1	3,1
Stall II } mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung {	3,2	4,61
Rinderstall } ohne Wolf-Schweinsburger- {	0,2	0,21
Schweinestall } ohne Wolf-Schweinsburger- {	0,0	0,0
Sammelgrube I (mit Jauche aus Stall I mit Wolf-Schweinsburger-Aufstallung	0,64	0,18

Nachstehende Tabelle veranschaulicht weiterhin das Verhältnis zwischen Ammoniakgehalt der Jauche und Tenazität des MKS in derselben.

Die ermittelte desinfizierende Wirkung konzentrierter Jauche kann praktisch in der Weise bei der Beseitigung des Ansteckungsstoffes der MKS in den Dienst der Seuchenbekämpfung gestellt werden, daß man der konzentrierten Jauche andere virushaltige Flüssigkeiten aus dem Stall zur Desinfektion zuführt. Praktisch kommt dafür in erster Linie das

* Die chemische Untersuchung wurde vom Chemischen Institut der Universität Greifswald (Prof. Dr. *Helfferich*) vorgenommen.

Digitized by Google

Bezeichnung des Stalles	Gehalt der Jauche an Ammoniak	Längste Tenazität des Virus
Stall I	3,1	$1^1/_2$ Tage
Stall II	3,2	$^3/_4$ „ (16 Stunden)
Sammelgrube I	0,64	9 „
Rinderstall	0,2	39 „
Schweinestall	0,0	15 „

in den Krippen der Tiere übrig bleibende Trinkwasser oder sonstiges flüssiges Futter in Frage, deren unschädliche Beseitigung besondere Beachtung verdient und an sich recht schwierig ist. Weiterhin käme auch das beim Scheuern und Reinigen des Stalles während des Herrschens der MKS anfallende Wasser in Frage, das auch immer gewisse Mengen Virus enthalten muß. Dazu brauchen nur die Krippen bzw. dicht schließbare Gulies mit den Sammelschächten oder Vorgruben verbunden werden.

Daß die konzentrierte Jauche der Wolf-Schweinsburger Aufstallung zu solchen weiteren Desinfektionsleistungen ohne große Gefahr zu starker Verdünnung imstande ist, konnte schon bei meinen Versuchen nachgewiesen werden. Denn in den Stallungen, in denen auf der Insel Riems meine Versuche angestellt wurden, wurde sämtliches Stallabwasser in die Jauche eingeleitet, während das sonst nach der Wolf-Schweinsburger Stallvorschrift verboten ist. Auf der Insel Riems wurde bei Anlage der Stallungen bewußt von dieser Vorschrift aus kanalisationstechnischen Gründen abgewichen, zumal es dort auch nicht auf die Gewinnung einer landwirtschaftlich wertvollen Jauche ankam. Die festgestellte hohe Desinfektionskraft ist also schon an einer relativ stark verdünnten Jauche gemacht worden.

Daß der Ammoniakgehalt der nach Wolf-Schweinsburger Vorschrift konzentriert gewonnenen Jauche in der Tat ein noch viel höherer ist, geht aus Analysen hervor, die von *Falke*[4] an Jauche aus den Aufstaukanälen vorgenommen wurde. Danach hat die Jauche dort einen durchschnittlichen Gehalt an Ammoniak von 0,6%, also 6 g im Liter. Das wäre das Doppelte, das bei den meinen Versuchen zugrunde liegenden Analysen ermittelt wurde.

Damit aber durch die vorgeschlagene Einleitung von weiteren zu desinfizierenden Flüssigkeitsmengen der Stickstoff- und damit der Düngewert der Wolf-Schweinsburger Jauche nicht dauernd herabgesetzt wird, andererseits aber in Seuchenfällen die Desinfektionskraft der Jauche voll ausgenutzt wird, dürfte es zweckmäßig sein, wenn die Wolf-Schweinsburger Stalleinrichtung in dieser Hinsicht fakultativ eingestellt würde: Zu normalen Zeiten hat nur der von den Tieren abgesetzte Harn zu den Jauchekanälen Zutritt, das Abwasser aus den Krippen und dem übrigen Stall aber wird in gesonderten Leitungen abge-

Digitized by Google

führt. Gleichzeitig muß aber eine Verbindung dieser Leitungen mit dem Jauchestauungskanal bestehen, die zu geeigneten Zeiten geöffnet werden kann, um die zu desinfizierenden Abwässer aufzunehmen, sonst aber streng verschlossen gehalten wird. Ich habe den Hersteller der Wolf-Schweinsburger Aufstallung auf diese Möglichkeit hingewiesen.

Nachdem der Wert der Gewinnung einer hochkonzentrierten Jauche für die landwirtschaftliche Produktion in eingehenden Untersuchungen wiederholt dargelegt worden ist, und in zielbewußter Weise von *Carl Wolf-Schweinsburg* immer mehr praktisch ausgenutzt wurde, ist es außerordentlich interessant, daß unbewußt und völlig unbeabsichtigt gleichzeitig damit den Belangen der wissenschaftlichen Tierhygiene und vor allem auch der Seuchenbekämpfung ein ebenso großer Dienst geleistet wurde.

Schrifttum.

[1] *Bielang*, Die Infektiosität von Kot und Harn bei mks-kranken Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [2] *Englische Kommission*, First progress report of the the-foot-and mouth disease committee. London 1925. — [3] *Englische Kommission*, Second progress report of the foot-and-mouth research committee. London 1925. — [4] *Falke*, Gutachten über die Wolf-Schweinsburger-Aufstallung im Auftrage der D. L. G.; zit. nach *Schaumburg*[11]. — [5] *Goebel*, Beitrag zur Frage, welche Organe, Sekrete und Exkrete des kranken Tieres den MKS-Erreger enthalten. Inaug.-Diss. München 1922. — [6] *Gotteswinter*, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1914. — [7] *Haubold*, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1899. — [8] *Hecker*, Untersuchungen über die Abtötung des Kontagiums der MKS im Dünger in Tiefställen. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 6. — [9] *Kleine*, Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten 1899. Arch. f. Tierheilk. **27**, 287. — [10] *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fièvre aphteuse. C. r. Acad. Sci. **175**, 292 (1922). — [11] *Loeffler*, Lehrbuch der Mikrobiologie von Friedberger-Fröhner **2**. — [12] *Loeffler*, Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der MKS in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berl. tierärztl. Wschr. **29**, 113. — [13] *Olitzky*, Summary of observations of the commission to study the foot-and-mouth disease (amerikanische Kommission). J. amer. vet. med. Assoc. **70**, 926 (1927). — [14] *Reppin*, Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der MKS des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1926. — [15] *Schaumburg*, Die neuzeitliche Aufstallung als Wirtschaftsfaktor. Verlag Paul Parey, Berlin 1927. — [16] *Steffani*, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1901. — [17] *Terni*, Ricerche ed esperienza 10 studio della immunita all 'afta. La Clin. vet. **1916**, Nr 9, 257. — [18] *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des MKS-Virus in der Außenwelt. Arch. Tierheilk. **54**, 280. — [19] *Trautwein*, *Thomashoff* und *Höve*, Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei mks-kranken Tieren. Arch. Tierheilk. **58**, 138. — [20] *Uhlenhuth*, MKS-Forschung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 516. — [21] *Uhlenhuth*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Waldmann und Gins. Zbl. Bakter. **89**, 165 (1922). — [22] *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse. C. r. Acad. Sci. **175**, 292 (1922). — [23] *Wagener, K.*, Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der MKS in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. Arch. Tierheilk. **56**, 481.

Digitized by Google

Der Neukla-Augenspiegel.

Von
Prof. **K. Neumann-Kleinpaul** (Berlin).

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Juli 1928.*)

Seit dem Jahre 1918 arbeite ich mit dem Simonschen Augenspiegel, der von *Schiestl* (1921) erstmalig zur Verwendung in der Veterinärmedizin empfohlen wurde (T. R. 27, 831—834). Der Augenspiegel ist ein Elektroophthalmoskop; seine Lichtquelle ist eine gewöhnliche Taschenlampe. Das Licht der Birne fällt durch einen Spiegel und das zu untersuchende Auge und von dort durch eine (auswechselbare) Linse der drehbaren Rekoßscheibe in das Auge des Untersuchers. Bei Verwendung der Konkavlinsen kann man den Augenhintergrund mit der Papille und den Blutgefäßen genau untersuchen, zumal der Lichtkegel bis zur feinen Spaltbeleuchtung durch einfaches Verschieben der Sammellinse verengert werden kann. Man ist von jeder äußeren Lichtquelle unabhängig, kann im Stall ohne jede Verdunkelung untersuchen und braucht die zu untersuchenden Tiere nicht durch Herausnehmen aus ihrem Stande zu beunruhigen.

Schaltet man eine Konvexlinse der Rekoßscheibe vor das zu untersuchende Auge (etwa + 6 der rot bezeichneten Linsen), so kann man gute Linsenbilder bekommen und die feinsten rauchartigen und staubförmigen Trübungen deutlich erkennen.

Nimmt man die Optik ab, dann bekommt man durch leichtes Verschieben der Sammellinse einen hellen Lichtkegel, der sich zur Untersuchung im auffallenden Licht gut eignet.

Da nun der Simonspiegel in seiner ersten Originalanfertigung eine ganze Anzahl von Kontakten hat, die sich leicht lockern, die zuführenden Leitungsdrähte bei der Untersuchung stören und die Optik selbst auf einem dünnen Stab montiert ist, so habe ich (s. Abb.) eine andere Montage mit der Firma *Hauptner* vorgenommen, die mir so praktisch erscheint, daß ich sie bekanntgebe.

Die Birne wird direkt auf eine Taschenlampe montiert und die Optik mittels einer Hülse aufgeschoben, wie es die Abbildung zeigt. Dadurch bekommt man einen handlichen Apparat, den man an die Wange an-

Digitized by Google

legen kann. Die den Spiegel bedienende Hand und der ganze Apparat bekommt dadurch einen sicheren Halt, und es ist nun ein leichtes, den Kopf- und Augenbewegungen des zu untersuchenden Tieres zu folgen.

Der Apparat eignet sich für Untersuchungen bei allen unseren Haustieren und auch bei dem Menschen. Die Technik läßt sich in einer Viertelstunde erlernen. Die Benutzung wird jedem Untersucher Freude machen und ihm eine große Sicherheit in der Beurteilung von Augenkrankheiten geben. Für die Studierenden ist er in meiner Klinik schon

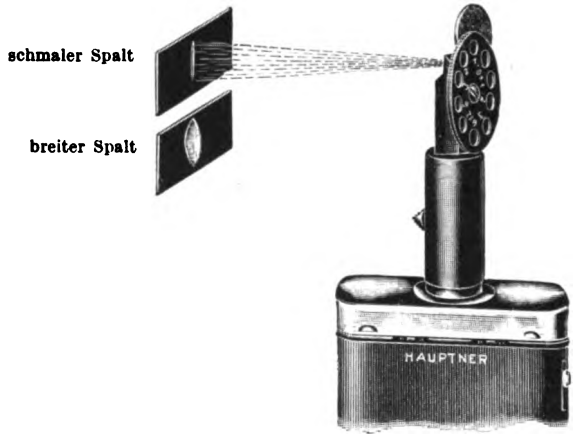


Abb. 1.

heute ein unentbehrliches Hilfsmittel. Es ist ein Apparat, der überall von dem praktizierenden Tierarzt benutzt werden kann. Er wird von der Firma Hauptner-Berlin unter dem Namen „Neukla-Spiegel" abgegeben.

Bemerken möchte ich noch, daß die ganze Optik in einer Achse liegen muß, was durch leichtes seitliches Hin- und Herdrücken des Hülsenaufsatzes unschwer erreicht werden kann. Nur wenn diese Bedingung erfüllt ist, erhält man einen optimal hellen Lichtspalt. Selbstverständlich muß der Glühfaden der Birne parallel zur Batterie stehen.

Schrifttum.

[1] *Schiestl, Otto,* Die Bedeutung des elektrischen Augenspiegels für den Tierarzt. Tierärztl. Rdsch. **27**, 831—834 (1921). — [2] *Schultz, Hans,* Untersuchungen mit dem elektrischen Augenspiegel nach Dr. Simon und abweichende Befunde von dem gewöhnlichen Bilde des Augenhintergrundes beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin (1922). — [3] *Flemming,* Untersuchungen von Pferdeaugen. Z. f. Vet.kde **40**, 229—235 (1928).

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes.

Von

Hans Graf und **W. Gradel.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 12. März 1928.*)

Außer *Granberg*[12], *Graf* und *Nimtz*[10] sind Untersuchungen am isolierten Uterus des Rindes bisher nicht bekannt, ersterer untersuchte das Physostigmin, die letzteren Adrenalin und Gynergen. Es fehlen Versuche über die Wirkung des *Pilocarpins* und *Atropins* auf die Gebärmutter des Rindes, welche auch über den Innervationscharakter und den Einfluß des Graviditätszustandes Aufschluß geben könnten. Erst in der jüngsten Zeit hat *van der Kaay*[1] am Rind die physiologischen Uteruskontraktionen während der Geburt und des Puerperiums, sowie auch die Contractilität des kranken Organes mit Hilfe eines oder mehrerer Kolpeurynter registriert, auch einige pharmakologische Versuche über die Wirkung des Pilocarpins auf den Uterus durchgeführt. Jedoch sind noch nicht alle Fragen geklärt, wie es durch Versuche mit Pilocarpin und Atropin an den isolierten Uteri der kleinen Haustiere bereits geschehen ist. Diese pharmakologischen Untersuchungen der beiden Arzneimittel am isolierten Uterus des Rindes auszuführen und ihre antagonistische Wirkung zu zeigen, soll im Nachfolgenden versucht werden. Dabei ist vor allem die Erkenntnis maßgebend, daß es am isolierten und von seiner Verbindung mit dem Zentralnervensystem getrennten Organ leichter ist, eine Grenze zu ziehen zwischen der peripheren und zentralen Wirkung des Pilocarpins und Atropins.

Die bisher erschienenen Arbeiten sind nach verschiedenen Methoden ausgeführt worden:

1. In situ

a) am lebenden Tier ohne Eröffnung der Bauchhöhle,

b) am lebenden, narkotisierten Tier nach Eröffnung der Bauchhöhle;

Digitized by Google

2. In vitro — an isolierten Organen. Bei der nachfolgenden Aufstellung ist es nicht immer möglich, die Untersuchungen nach obigem Schema geordnet anzuführen, da einige Forscher zwecks Nachprüfung erhaltener Ergebnisse beide Wege einschlugen.

I. Pilocarpin.

Van der Kaay[1] hat als erster die Wirkung des Pilocarpins auf den gebärenden Rinderuterus beschrieben.

Die intravenöse Injektion von 200—300 mg Pilocarpin *während der Geburt* hat nach Verlauf einiger Minuten eine starke Kontraktion der Uterusmuskulatur zur Folge, welche langsam abnimmt und in eine Tonuserhöhung übergeht. Letztere wirkt noch 15—20 Minuten nach. Während der Tonuserhöhung treten keine deutlichen Uteruskontraktionen auf. Ist der Tonus wieder normal geworden, so stellen sich die Uteruskontraktionen ein, welche anfänglich schwächer und kürzer sind. Nach $1^1/_2$—2 Stunden sind die Uteruskontraktionen wieder normal.

Nach der Geburt verursacht die intravenöse Injektion von 150—200 mg Pilocarpin nach einigen Sekunden anhaltende Uteruskontraktionen. Die Kraft der Kontraktionen nimmt vor allem zu, wenn auch ihre Zahl in Abnahme begriffen ist. Die Dauer der Pilocarpinwirkung ist verschieden lang.

Die intramuskuläre Injektion von 200—300 mg Pilocarpin wirkt schon nach Verlauf einiger Minuten auf die Contractilität des Uterusmuskels ein. Es treten mehr und allmählich stärkere Kontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels und die Dauer der Kontraktionen bleibt unbeeinflußt. Die Wirkung erstreckt sich über eine Stunde lang. Spritzt man das Pilocarpin 45 Minuten nach einer Pituglandolinjektion ein, so treten sehr kräftige und häufigere Uteruskontraktionen ein. Der Tonus wird einige Minuten lang erhöht.

Die intravenöse Injektion von 200 mg Pilocarpin kann am *kranken puerperalen Uterus* eine kurzdauernde Kontraktion hervorrufen. Manchmal hat sie nicht die geringste Wirkung.

Cushny[2] stellte seine Versuche an Katzen, Kaninchen und Hunden an. Die Tiere wurden durch Paraldehyd betäubt und dann deren Bauchhöhle eröffnet, wobei Wert darauf gelegt wurde, daß die Tiere während der Operation in physiologischer Kochsalzlösung von 38° C lagen und die inneren Organe nicht der Luft ausgesetzt wurden. Das eine Uterushorn wurde durch einen Faden mit einem Hebel verbunden, der die Bewegungen auf ein Kymographion übertrug.

2—5 mg Pilocarpin erhöhten bei Katze und Kaninchen die Zahl und Stärke der spontanen Bewegungen oder, wenn diese fehlten, verursachten sie eine markierte und verlängerte Kontraktion, die während der Erschlaffung von einer Reihe kleinerer Wellen gefolgt war. Der Uterus behielt und erhöhte den Tonus für längere Zeit, aber er verschwand sofort nach Atropin. In einigen Fällen, in denen Pilocarpin eine Reihe von Sekundärkontraktionen herbeiführte, die den spontanen Kontraktionen superponiert waren, verschwanden die ersteren, sobald Atropin injiziert wurde, während die letzteren fortdauerten.

Am trächtigen Katzenuterus führt Pilocarpin eine mächtige Kontraktion herbei. Das gleiche tritt bei Reizung des N. hypogastricus ein. Bei der nicht trächtigen Katze führt elektrische Nervenreizung Erschlaffung herbei. Nach Pilocarpin dasselbe. Die Wirkung des Pilocarpins auf den Uterus in situ folgt daher genau der der Nervenreizung. Die Wirkung von Adrenalin und Nicotin steht ihm gleich. Nur mit dem Unterschied, daß seine Wirkung durch kleine Mengen Atropin aufgehoben wird. Dies geschieht auch durch Injektion von Ergotoxin.

Digitized by Google

Wird nämlich einem trächtigen Katzenuterus Ergotoxin injiziert, wodurch die fördernden Fasern gelähmt werden, so tritt nach Pilocarpin wie auch nach Nervenreizung nur Hemmung zutage. Wird nun Atropin injiziert, so setzen einige schwache Bewegungen ein.

Er nimmt das Vorhandensein von pilocarpin-atropinreceptiven Substanzen an, die unabhängig und separat mit der Nervenbahn verbunden sind, aber in der Tat nicht auf dieser Bahn liegen.

Kehrer[3] arbeitete mit dem isolierten Uterus, den er nach dem Magnusschen Verfahren sofort in eine sauerstoffhaltige, anorganische Salzflüssigkeit von Körpertemperatur brachte, wo er durch besondere Vorrichtungen seine Bewegungen am Kymographion aufschrieb.

20 mg Pilocarpin einem in 200 ccm Ringerflüssigkeit suspendierten, nichtträchtigen Katzenuterus zugefügt, verursachten beträchtliche Tonussteigerung mit staffelförmigem Ansteigen. Es erfolgten unter ganz langsam zum früheren Niveau sinkenden Tonus ausgiebige Pendelbewegungen. Bei höheren Dosen war die Pilocarpinwirkung eine tetanische.

Er entscheidet sich für die *neurogene* Natur der Bewegungen. Z. B. beweisen die Versuche, die *Magnus* am Dünndarm angestellt hat, daß, wenn der Darm seines Nervenplexus beraubt ist, er nicht auf Pilocarpin und Atropin reagiert. Daher hat die Ansicht vieles für sich, die Automatie der Bewegungen auf Nervennetze und Ganglienzellen zurückzuführen, die peripher in der Muskulatur der einzelnen Abschnitte der inneren Genitalien gelagert sind. *Fardon*[4] prüfte die Wirkung einiger Drogen experimentell am isolierten, trächtigen und nichtträchtigen Uterus von Katze und Kaninchen. Er fand, daß Pilocarpin eine Erhöhung des Tonus und Vergrößerung der Amplitude der spontanen Kontraktionen verursacht. Eine Erschlaffung der isolierten Gebärmutter ist sehr schwer zu erhalten. Sie kann nach Lähmung der fördernden Nervenfasern durch Ergotoxin beobachtet werden. Bei einer trächtigen Katze wurden die beiden Hörner durchtrennt und eins davon $^1/_2$ Stunde in Ergotoxinlösung gehalten.

Pilocarpin erzeugte leichte Erschlaffung in dem ergotonisierten Horn und leichte Tonuszunahme in dem anderen Horn. Er leitet daraus eine gewisse Affinität des Pilocarpins zu den fördernden Fasern des Sympathicus ab. Und zwar scheint die Wirkung peripheren Ursprungs zu sein, weil sie auch am isolierten Organ, also nach Durchschneidung der Nerven auftritt. *Dale* und *Laidlaw*[5] haben die motorische Wirkung des Pilocarpins auf die isolierte Gebärmutter der Katze bestätigen können und haben die Versuche noch auf das Meerschweinchen ausgedehnt. Sie fanden, daß der Uterus des Meerschweinchens sehr energisch auf Pilocarpin reagiert, gleichwohl in situ wie isoliert. Nach *Cushny*[2] ist die Wirkung des Pilocarpins auf den Katzenuterus in situ gleich der der Nervenreizung, wobei beim trächtigen Hemmung erfolgt, nachdem Ergotoxin injiziert worden war, und bei nichtträchtigen gleichfalls Hemmung. Auch diese Ergebnisse bestätigen sie. Sie kommen zu dem Schluß, daß das Pilocarpin nach zwei Richtungen wirkt: 1. direkt motorisch auf den Muskel, wie es nur am isolierten Organ zu sehen ist, und 2. indirekt hemmend, wie sie am Katzenorgan in situ zu beobachten ist. Sie führen diese indirekte Wirkung auf Freiwerden von Adrenalin zurück. Da sie beim Meerschweinchen diese indirekte Wirkung nicht feststellen können, halten sie es für wahrscheinlich, daß bei ihm die direkte motorische Wirkung stark genug ist, die indirekte hemmende zu verschleiern, während bei der Katze die erstere gleichwohl schwach ist und die letztere gewöhnlich vorherrscht. Sie führen diese motorische Wirkung nicht auf die Nervenbahn zurück. Denn bei der Pelvicusreizung des Meerschweinchens reagiert der Uterus nicht, trotzdem sich Blase und Rectum mächtig kontrahieren. Sie kommen daher zu dem Schluß,

Digitized by Google

daß der sympathische Effekt peripheren Ursprungs zu sein scheint, da er ja nicht angegriffen wird, wenn die Nn. hypogastrici durchtrennt werden.

Nach *Granberg*[12], der drei nicht gravide Uteri untersuchte, gibt Physostigmin Invertierung des Adrenalins; dessen Wirkung wird gehemmt, wobei angenommen wird, Physostigmin lähme nur den motorischen, nicht aber den inhibitorischen Sympathikus.

II. Atropin.

Franz[6] stellte Untersuchungen über die Wirkung des Atropins auf den Uterus des Menschen und Kaninchens an. Zu diesem Zwecke brachte er ein excidiertes Stück des menschlichen Uterus in eine 1 proz. Atropinkochsalzlösung und reizte dieses. Ein Einfluß des Atropins auf die elektrische Erregbarkeit des menschlichen Uterus war nicht nachzuweisen. Beim isolierten Uterus des Kaninchens schien das Atropin die Erregbarkeit etwas herabzusetzen. Doch waren die Unterschiede zwischen atropinisiertem und nicht atropinisiertem Muskel so gering, daß schwer eine Entscheidung zu fällen ist. Er kommt zu dem Schluß: Das Atropin, subcutan oder intravenös injiziert, ließ keinen Einfluß auf die Erregbarkeit oder die spontanen Bewegungen des in continuo suspendierten Kaninchenuterus erkennen. Am excidierten Uterus des Menschen wie des Kaninchens scheint es die Erregbarkeit etwas herabzusetzen. *Röhrig*[7] kommt bei seinen Versuchen am curarisierten Kaninchen zu folgendem Resultat:

Injiziert man einem Kaninchen mit lebhaften spontanen Uteruskontraktionen 0,003 Atropin intravenös, so ist die sofortige Lähmung der Peristaltik die gewöhnliche Folge, während die direkte Muskelerregbarkeit des Uterus unangefochten bleibt. Läßt man aber der ersten Injektion eine zweite von 0,03 Atropin folgen, so sinkt die Irritabilität des Organs sehr. Man kann zwar immer noch durch direkte elektrische Rückenmarkreizung den Muskel in Kontraktion versetzen, aber man muß die Reizstärke verdoppeln. Zusammenfassend kommt er zu der Ansicht, daß das Atropin nur bei größeren Dosen das Zentralnervensystem in einen paretischen Zustand versetzt. *Kurdinowski*[8] stellte an der isolierten mit Lockescher Flüssigkeit genährten Gebärmutter des Kaninchens fest, daß narkotische Mittel keinen lähmenden Einfluß auf die Uteruskontraktionen ausüben. Atropin beeinträchtigt die Kontraktionen gar nicht. Häufigkeit, Stärke und allgemeiner Charakter verändert sich hierbei nicht. Es ist nur eine leichte Tonussenkung festzustellen. *Kehrer*[3], dessen Versuchsanordnung wir bereits oben anführten, beobachtete auch die Wirkung des Atropins auf den Katzenuterus. Er fand, daß 1. kleine Dosen von 0,1 mg Atropin auf 250 ccm Ringerflüssigkeit die Bewegungen des Uterus verstärken, daß 2. mittlere Dosen von 1—10 mg auf 250 ccm Ringerflüssigkeit vorübergehende Tonussteigerung, dann nach eventuellem Sinken des Tonus schöne gleichmäßige Pendelbewegungen hervorrufen, und daß 3. bei weiterer Zufuhr größerer Mengen Atropin entweder endgültiger Stillstand bei mittlerem oder tieferem Tonus oder erst Erschlaffung, dann wieder lebhafte Kontraktionen eintreten. Sogar bei nochmaligem Zufügen von 10 mg Atropin tritt keine vollständige Lähmung ein. *Cushny*[2] hat sich auch mit der Atropinwirkung befaßt. Er findet keine Veränderungen weder der Bewegung noch der Reaktion auf Reizung der Nn. hypogastrici nach Atropin. Daß es aber auch in den geringsten Mengen eine Wirkung auf den Uterus besitzt, wird durch seinen Antagonismus gegen Pilocarpin gezeigt, das beim Kaninchen und der schwangeren Katze in der Regel heftige Kontraktionen auslöst, bei der virginellen Katze aber in der Regel vollständige Hemmung herbeiführt. Ob Pilocarpin die Bewegungen des Uterus erregt oder hemmt, Atropin wirkt vollständig antagonistisch und bringt das Organ wieder in den Zustand, in dem es sich befand, ehe Pilocarpin injiziert wurde. Der hauptsächlich motorischen Wirkung des Pilocarpins wirkt das Atropin eben-

Digitized by Google

falls entgegen. *Dale, Laidlaw*[5] und *Fardon*[4] beobachteten gleichfalls, daß Atropin dem Pilocarpin vollständig antagonistisch wirkt, indem es den Tonus senkt. Eine Erregbarkeit des Muskels nach alleiniger Anwendung des Atropins können auch sei nicht feststellen. Ihre Resultate stimmen mit denen *Cushnys* überein.

In neuester Zeit haben *Schübel* und *Teschendorf*[9] eine neue Methode ausgearbeitet. Sie registrierten die Uterusbewegungen an einer mit Äther narkotisierten Katze, indem sie den Uterus durch ein per vaginam eingeführtes Gummirohr mit Ringerlösung füllten. Die Ringerlösung übertrug ihren durch die Uterusbewegungen erhaltenen Druck auf ein Kymographion. Zur röntgenologischen Untersuchung wurde ein Horn mit einer Kontrastlösung, einer 10proz. Jodipinlösung, angefüllt.

Experimenteller Teil.

Die Entnahme des Materials war mit großen Schwierigkeiten verbunden. Da uns trächtige Rinder nicht zur Verfügung standen, wurden die Uteri vom Berliner Schlachthof geholt. Und zwar wurden sie Kühen, die vorher handwerksmäßig geschlachtet waren, entnommen. Bis die Tiere ausgeweidet wurden, vergingen immerhin 20—30 Minuten, eine Zeit, in der der so überaus empfindliche Uterus seiner Ernährung beraubt und mithin in seiner Lebensfähigkeit geschwächt wurde. In manchen Fällen, in denen die Tiere bis zu einer Stunde unausgeweidet blieben, war das Organ nicht mehr verwendbar. Sobald nun der Uterus von seinem natürlichen Zusammenhang getrennt war, wird die Spitze des trächtigen Horns in einer Länge von 10—82 cm abgenommen, sofort in eine mitgeführte Thermosflasche verbracht, die eine auf 38° erwärmte und mit Sauerstoff gesättigte Tyrodelösung enthielt. Als zweite Schwierigkeit kam die räumliche Entfernung des Schlachthofes vom Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule hinzu. Es vergingen noch weitere 45—60 Minuten, bis mit dem Versuch begonnen werden konnte. Der große Zeitunterschied, der zwischen der Tötung des Tieres, der Entnahme des Organs und dem Beginn des Versuchs bestand, die mechanischen Insulte, die das Organ beim Ausweiden durch Fleischer erlitt, ferner die thermischen Einflüsse, denen das Objekt beim Transport ausgesetzt war, lassen es verständlich erscheinen, daß das Ergebnis einer großen Anzahl von Versuchen negativ war.

Versuchsanordnung.

Die angewandte Methode nach *Magnus-Kehrer-Knaus* ist bereits bei *Graf* und *Nimtz*[10] beschrieben.

Sobald das Organstück in die Nährflüssigkeit versenkt worden war, reagierte es gewöhnlich mit einer starken Tonuserhöhung. Diese verschwand nach ungefähr 10—15 Minuten, nachdem das Organ sich an die isotonische Lösung gewöhnt hatte. Die Beruhigung trat mit dem Einsetzen der spontanen Bewegungen ein, wie sie zu Beginn der kymographischen Kurven zu sehen sind. Die Spontankontraktionen sind indivi-

Digitized by Google

duell sehr verschieden und hängen ab von der Höhe der Trächtigkeit. Das gleiche gilt von den unter der Wirkung der Arzneimittel geschriebenen Kurven, bei denen noch die individuelle Reizempfindlichkeit des Giftes hinzukommt.

In der nachfolgenden Tabelle sind die einzelnen Versuche aufgeführt und die besten von ihnen in den anliegenden Kymogrammen festgehalten. Die Kurven sind 10fach verkleinert.

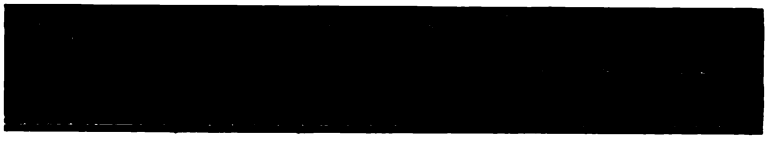


Abb. 1.

Zwecks zusammenfassender Beschreibung der Versuche 1—7 wird die beste Kurve des Versuchs 7 (Abb. 1) kurz besprochen.

Unter der Wirkung des *Pilocarpins* vollzieht sich die Tonuserhöhung in ungefähr 10—15 Minuten. Sie setzt zwar sofort ein, aber ihr allmähliches Ansteigen ist auffällig. Die Kontraktionen sind verstärkt, ihre Amplitude ist im Verhältnis zu den spontanen Bewegungen größer.

Abb. 2.

Das *Atropin* verursacht in jedem Falle eine sofortige Tonussenkung. Es benimmt den Kontraktionen den spastischen Charakter, die nach einer kurzeb Verzögerung im Beginn gleichmäßiger zu werden scheinen.

In der Kurve der Abb. 2, welche die Ergebnisse der Versuche 8—10 darstellt, führt *Pilocarpin* eine sofortige, in wenigen Minuten den Höhepunkt erreichende Tonussteigerung herbei. Die Kontraktionen folgen schnell aufeinander. Ihre Amplitude ist im Verhältnis zu den spontanen Bewegungen bedeutend vergrößert. Sie werden oft von Sekundärkontraktionen begleitet.

Atropin führt auch hier in allen Fällen eine sofortige Tonussenkung, offenbar Hemmung, herbei. Die vorher spastischen Kontraktionen werden regelmäßiger; sie erfolgen nicht mehr so häufig. Ihr Aufbau ist gestaffelt.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Trächtiger Uterus Nr.	Länge des Fetus in cm	Gewicht des Ovarium in g	Gewicht des Corpus lut. in g	Pilocarpin hydrochlor. 1 : 25000	Atropin sulfur. 1 : 25000
1	7	13,2	5,45	*sofort einsetzende Tonussteigerung* von 15 Minuten Dauer, darauf unregelmäßige Kontraktionen mit kurzen Pausen der Erschlaffung	*sofortige Tonussenkung* auf das Niveau der Spontanbewegungen. Im Anfang völliger Stillstand, dann regelmäßigere Kontraktionen.
2	15	18,5	5,35	*sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung*, Kontraktionen mit kurzen Pausen der Erschlaffung nach 8 Minuten unter weiterem allmählichen Ansteigen des Tonus.	*sofortige steil abfallende Tonussenkung*, völliger Stillstand der Bewegungen, nachher regelmäßige Kontraktionen.
3	16	12,35	7,75	*sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung*, unterbrochen von unregelmäßigen Kontraktionen im Vergleich zu den Spontanbewegungen mit einer größeren Amplitude. Kurzes Stadium der Erschlaffung.	*Senkung des Tonus* innerhalb $1^1/_2$ Minute. Bewegungen erst unterdrückt und dann verhältnismäßig gleichartig.
4	18	19,3 Cysten	5,6	*sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung* mit wenig Kontraktionen, Steigerung hält an.	*sofortige Tonussenkung* innerhalb 3 Minuten. Nach weiteren 3 Minuten wenig Bewegungen, dann regelmäßiger
5	20	6,7	2,5	*sofort einsetzende Tonussteigerung* mit Kontraktionen, kurzes Stadium der Erschlaffung.	*sofortige Senkung* auf das Niveau der Spontanbewegungen; nach einem Stadium des Stillstandes geordnetere Bewegungen.
6	22	9,7	5,1	*sofortige Tonussteigerung* mit einigen kurzen Kontraktionen.	*sofortige Tonussenkung*; Einsetzen von anfangs etwas unterdrückten, später aber geordneteren Bewegungen.
7	24	11,55	4,5	(s. Abb. 1) *sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung* mit unregelmäßigen, dem Ende der Kurve zu in ihrer Amplitude größer werdenden Kontraktionen.	*sofortige jäh abfallende Tonussenkung* innerhalb 1 Minute, Ansteigen der Kurve in der nächsten Minute bis zur halben Höhe der unter der Einwirkung von Pilocarpin erzielten Tonussteigerung. Darauf anfangs etwas unterdrückte, dann stärker werdende Bewegungen.

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Trächtiger Uterus Nr.	Länge des Fetus in cm	Gewicht des Ovarium in g	Gewicht des Corpus lut. in g	Pilocarpin hydrochlor. 1:25000	Atropin sulfur. 1:25000
8	32	8,9	4,2	*sofortige starke Tonussteigerung* mit kurz hintereinanderfolgenden unregelmäßigen Wellen, danach Sekundärkontraktionen.	*sofortige Tonussenkung* unter das Niveau der Spontanbewegungen; darauf kurzer Anstieg mit nachfolgenden Kontraktionen, die im Vergleich zu den spontanen immer noch größere Weite aufweisen.
9	38	9,9	4,25	(s. Abb. 2) innerhalb 3 Minuten *spastische Tonussteigerung*, in der nächsten Minute von Erschlaffung gefolgt. Nach weiteren 2 Minuten nochmalige Steigerung, darauf krampfartige Kontraktionen mit Sekundärwellen.	*sofortige Tonussenkung* unter das Niveau der Spontanbewegungen, darauf Anstieg mit Bewegungen, die zwar in der Amplitude größer sind als vorher, denen jedoch der spastische Charakter fehlt.
10	41	7,7	3,2	*sofortige Tonussteigerung* mit nachfolgenden aufgesetzten Kurven.	*sofortige Tonussenkung*, die nachfolgenden Bewegungen entbehren des spastischen Charakters.
11	65	10,45	6,6	(s. Abb. 3) Verstärkung der anfangs sichtbaren Spontanbewegungen um das Doppelte ihrer Amplitude. Je einer großen Kontraktion folgen mehrere Sekundärkontraktionen. Die Tonussteigerung wird durch die schnell aufeinanderfolgenden Kontraktionen verdeckt.	Tonussenkung durch darauffolgende Kontraktion verdeckt. Kürzerwerden der Kontraktionen, Abnahme ihrer Zahl.
11a	—	—	—	(s. Abb. 4) *sofortige Tonussteigerung* mit ungleichmäßigen, später häufig auftretenden Kontraktionen.	*sofortige Tonussenkung.*

Besonders interessant sind die Versuche 11 und 11a, welche das trächtige und das nichtträchtige Horn desselben Tieres behandeln.

Der *Pilocarpinzusatz* führt zur Bildung mächtiger Kontraktionen, die doppelt so weit sind wie die spontanen Bewegungen. Jeder Kontraktion folgen 2—3 Sekundärkontraktionen. Die Tonussteigerung wird durch die Häufigkeit der schneller nacheinander eintretenden großen Bewegungen verdeckt. Hierin stimmen die Untersuchungen mit denen

Digitized by Google

van der Kaays[1] überein, der nach der intramuskulären Injektion von Pilocarpin dieselbe Wirkung auf den puerperalen Uterus eintreten sah.

Das *Atropin* ruft zwar eine sofortige Senkung hervor. Jedoch hält sie nicht lange an, sondern wird durch eine nachfolgende Kontraktion beseitigt. Die Kontraktionen werden in ihrer Spanne kürzer, erfolgen nicht mehr so häufig und ähneln nach 8 Minuten den spontanen.

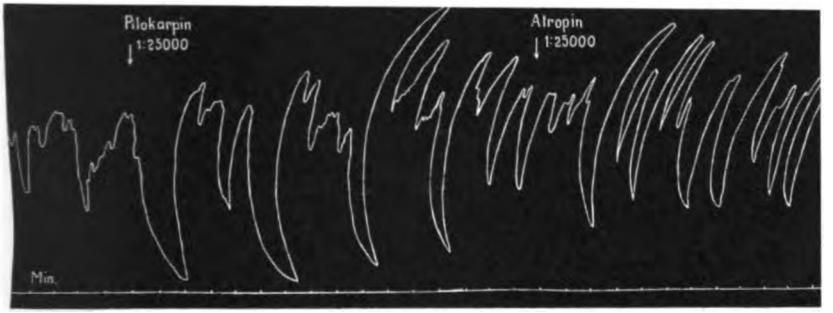


Abb. 8. Vers. 11. Trächtiges Horn.

Die in Kurve 4 geschriebenen Bewegungen des nichtträchtigen Horns zeigen den Typus der Bewegungen von Kurve 1. Nach Zugabe von *Pilocarpin* setzt eine sofortige allmähliche Tonussteigerung ein mit nachfolgenden spastischen Kontraktionen.

Abb. 4. Nicht trächtiges Horn.

Atropin ruft eine sofortige Tonussenkung hervor. Die Bewegungen ähneln den spontanen.

Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, verursacht das *Pilocarpin* Tonuserhöhung. Da es auf die fördernden, peripheren Nervenendigungen des N. hypogastricus, wie aus den Versuchen älterer Forscher hervorgeht, wirkt und damit die Parasympathicusperipherie direkt erregt, glauben wir, daß dies auch beim Uterus des Rindes der Fall ist.

Das *Atropin* ruft Tonussenkung hervor. Es würde also vom gleichen Ort aus hemmend wirken. Diese Ergebnisse decken sich mit denjenigen

Digitized by Google

von *Graf* und *Nimtz*[10], die durch Reizung des Antagonisten mittels Adrenalin denselben Effekt erhielten.

Zusammenfassung.

1. *Pilocarpin* führt am isolierten, trächtigen Uterus des Rindes in den meisten Fällen eine Tonussteigerung mit nachfolgenden Kontraktionen herbei. Ihre Frequenz und Stärke ist von dem Stadium der Trächtigkeit abhängig. Je fortgeschrittener die Trächtigkeit ist, desto erregbarer ist der Uterus. Im letzten Drittel der Trächtigkeit scheint das Pilocarpin durch Einsetzen mächtiger Kontraktionen die Tonuserhöhung zu unterdrücken.

2. *Atropin* verursacht in den meisten Fällen eine Tonussenkung, indem es die fördernden Fasern lähmt. Sein Antagonismus zum Pilocarpin am isolierten, trächtigen Uterus des Rindes ist damit auch experimentell erwiesen.

Schrifttum.

[1] *Van der Kaay, F. C.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, H. 2, S. 164. 1928. — [2] *Cushny, A. R.*, Journ. of physiol. **35**, 14. 1906; **41**, 235. 1910. — [3] *Kehrer*, Arch. f. Gynäkol. **81**, 160. 1907. — [4] *Fardon*, Biochem. journ. **3**, 405. 1908. — [5] *Dale* und *Laidlaw*, Journ. of physiol. **45**, 4. 1912. — [6] *Franz*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **53**, 404. 1904. — [7] *Röhrig*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **76**, 1. 1879. — [8] *Kurdinowski*, Arch. f. Gynäkol. **80**, 289. 1906. — [9] *Schübel* und *Teschendorf*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **128**, H. 1/2. 1928. — [10] *Graf, H.*, und *A. Nimtz*, Über Gynergen- und Adrenalinwirkung am isolierten, trächtigen Uterus des Rindes. Dieses Archiv 1928. — [11] *Heffter, A.*, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 2, 2. Hälfte. 1924. — [12] *Granberg, K.*, Arch. int. de Pharmacodynamie et de Thérapie **32**, H. 5/6. 1926.

Digitized by Google

(Aus der medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Neumann-Kleinpaul.*)

Calcium und Eiweiß im Harn bei mit Spreewaldheu und Zugabe von Vitakalk gefütterten Rindern.

Von

Hermann Heisig aus Ziegenhals i. Schl.,
appr. Tierarzt.

(*Eingegangen am 27. Juni 1928.*)

Methoden zur Bestimmung von Calcium und Eiweiß im Harn.

Eine gute Zusammenstellung der verschiedenen Methoden des Calciumnachweises findet sich in *Neubauer-Hupperts* Lehrbuch „Analyse des Harns".

Der Calciumnachweis ist möglich durch Wägen und durch Titrieren.

Für die Bestimmung durch Wägen sind 2 Methoden angegeben.

Zunächst die Bestimmung des Calciums als Ätzkalk. Diese Art der Kalkbestimmung beruht darauf, daß aus der essigsauren Auflösung des phosphorsauren Kalks durch oxalsaures Ammon der Kalk als oxalsaurer gefällt wird und daß oxalsaurer Kalk durch Glühen in kohlensauren Kalk und zuletzt in Ätzkalk übergeführt wird.

Hans Aron dampft den Harn auf dem Wasserbade ein, spült ihn in einen Veraschungskolben über und fällt mit Ammoniak und Ammoniumoxalat in der Siedehitze. Er dekantiert nach 1—2 Stunden von dem erhaltenen Niederschlage die Hauptmenge der Lösung durch ein kleines Filter ab, befördert das Filter mit dem etwa abgefangenen Niederschlage in den Kolben zurück und verascht den Kolbeninhalt mit Säuregemisch. Die Aschenlösung wird in ein Becherglas gespült und 40proz. Alkohol zugesetzt. Dann erhitzt er auf dem Wasserbade, bis sich das $CaSO_4$ großflockig abscheidet und filtriert durch einen Goochtiegel ab, wäscht mit 70proz. Alkohol nach, glüht und wägt.

An Stelle des Wägens läßt sich der Calciumgehalt auch durch Titrieren feststellen.

Hempel versetzt den zuvor filtrierten Harn mit Ammoniak bis zum Auftreten eines deutlichen Niederschlages, löst diesen wieder in möglichst wenig Salzsäure, fügt oxalsaures Ammon im Überschuß und dann essigsaures Natron hinzu und läßt das Glas bedeckt ungefähr 12 Stunden auf dem Wasserbade stehen. Dann gießt er die Flüssigkeit durch ein kleines aschefreies Filter ab, wäscht den Niederschlag mit heißem Wasser durch Dekantieren chlorfrei und bringt ihn zuletzt vollständig auf das Filter. Der so gefällte und ausgewaschene oxalsaure Kalk wird nach *Krüger* auf dem Filter in heißer, auf das 20fache ihres Volumens verdünnter

Digitized by Google

Schwefelsäure gelöst, das Filter noch 5—6mal mit der Schwefelsäure nachgewaschen und die gesamte Flüssigkeit noch heiß mit Permanganatlösung titriert. Aus der verbrauchten Permanganatmenge berechnet man die Menge des gesuchten Kalks.

Eine zweite Titrationsmethode ist die acidimetrische Bestimmung des Calciums. Der wie oben gefällte und ausgewaschene oxalsaure Kalk wird samt Filter in einem Tiegel weißgebrannt und die Asche in ein Kölbchen gespült. Darauf werden 10—20 ccm $^n/_{10}$-Salzsäure hinzugesetzt, die nachher unter Zusatz von Methylorange oder Phenolphthalein mit $^n/_{10}$-Natronlauge zurücktitriert werden.

Als dritte Methode will ich noch die oxydimetrische Bestimmung von Calcium beschreiben. Die organische Substanz des Harns wird durch die Säuregemischveraschung nach *A. Neumann* zerstört, die Aschenlösung nach dem Übersättigen durch Ammoniak mit Ammonoxalat versetzt und das nach längerem Stehen in der Wärme ausgeschiedene Calciumoxalat mit Kaliumpermanganat titriert.

Spaeth führt im allgemeinen dieselben Methoden an, schreibt jedoch bei der Permanganattitration zum Lösen des Calciumoxalats nur verdünnte Schwefelsäure vor.

Zur quantitativen Bestimmung von Eiweiß im Harn ist nach *Malkmus* für klinische Untersuchungen die Esbachsche Methode am geeignetsten. Bei dieser wird das Eiweiß durch eine Lösung von Acidum citricum 2,0, Acidum pikronitricum 1,0, in Aqua destillata 100,0 gefällt.

Calcium und Eiweiß im normalen Rinderharn.

Über den normalen Calciumgehalt im Rinderharn sind im Schrifttum nur wenig Angaben vorhanden. *Ellenberger* gibt in seiner „Physiologie der Haussäugetiere" die Aschenbestandteile des Rinderharns aus 4 verschiedenen Versuchen bekannt, die er an einem normal gefütterten Ochsen in den Monaten Februar, März, Mai und Juli vorgenommen hat. Er findet im Februar einen Kalkgehalt von 0,008675 g, im März von 0,00585 g, im Mai von 0,003795 g und im Juli von 0,00864 g in je 100 ccm Harn. Aus diesen Zahlen *Ellenbergers* und auch aus den dort ebenfalls für Eisen und Magnesia angeführten ergibt sich, daß bei der Winterfütterung dieses Ochsen trotz eiweiß- und salzhaltiger Nahrung eine sich allmählich vermindernde Salzausscheidung im Harn auftritt, die sich erst mit dem Einsetzen der Sommerwitterung wieder ausgleicht.

Eiweiß ist bekanntlich im normalen Rinderharn nicht vorhanden.

Die Harngewinnung bei den Versuchsrindern.

Um die Harnuntersuchungen durchführen zu können, mußte ich mir den Harn aus Ställen besorgen, in denen die Lecksucht alljährlich auftrat. Mit Hilfe des in Straupitz wohnenden praktischen Tierarztes *Walter* wurden einige Besitzer ausgewählt, die sich auch bereit erklärten, den Harn bei den ausgesuchten Rindern aufzufangen. Katheterisiert habe ich nicht, da es von den Besitzern nicht gern gesehen wurde. Es war aber für die Besitzer häufig nicht leicht und erforderte vor allem viel Zeit, den Harn zu sammeln. Daher erfolgte die Ablieferung teils unregelmäßig und blieb zum Teil auch ganz aus. Als Gegenleistung habe ich

Digitized by Google

den Besitzern, nachdem sie von jedem Rind ca. 1—3mal Harn abgeliefert hatten, den von den Chemischen Werken Berlin-Marienfelde hergestellten, unentgeltlich gelieferten Vitakalk zur Beifütterung abgegeben, bis in den einzelnen Beständen mit der Grasfütterung begonnen werden konnte. Ferner habe ich aber auch bei einer Reihe wegen Lecksucht und Knochenweiche zur Behandlung kommender Rinder den Harn auf Calcium und Eiweiß untersucht.

Eigene Untersuchungen.

Die Calciumbestimmung habe ich nach der bereits angeführten Methode von *Hempel*, modifiziert nach *Spaeth*, vorgenommen. Von dem abgelieferten Harn wurden 100 ccm im Meßzylinder abgemessen, mit Essigsäure angesäuert und dann durch gewöhnliches Filtrierpapier filtriert. Das Filtrat wurde dann mit Natriumphosphat und viel Ammoniak versetzt, worauf eine deutliche Trübung entstand. Wenn sich nach einigen Stunden der Niederschlag abgesetzt hatte, wurde aufs neue filtriert, der Filterrückstand in möglichst wenig Salzsäure gelöst und das Filter dann noch mehrmals mit warmem, salzsaurem Wasser ausgewaschen. Die Lösung wurde mit viel Ammonacetat und einigen Tropfen Eisessig versetzt und dann fast bis zum Kochen erwärmt. Darauf wurde tropfenweise Ammonoxalat zugesetzt, wobei sich bei Vorhandensein von Calcium ein Niederschlag bildete. Die trübe Lösung wurde dekantiert und einige Stunden stehengelassen, bis die Flüssigkeit über dem Niederschlag klar war. Darauf wurde abgehebert und der Rest der Flüssigkeit und der aus oxalsaurem Kalk bestehende Niederschlag auf ein kleines quantitatives Filter gegossen und mit warmem Wasser gründlich nachgespült. Das oxalsaure Calcium wurde dann in verdünnter Schwefelsäure gelöst und mit $^n/_{10}$ Kaliumpermanganat titriert. 1 ccm verbrauchter $^n/_{10}$-Kaliumpermanganatlösung entsprechen 0,002005 g Ca-Gehalt. Im Leerversuch ergab sich, daß die verdünnte Schwefelsäure, die stets in gleicher Menge und Konzentration zum Lösen des Calciumoxalatniederschlages benutzt wurde, $^1/_4$ ccm $^n/_{10}$ Kaliumpermanganat verbrauchte. Diesen $^1/_4$ ccm habe ich der Übersichtlichkeit wegen einheitlich bei den Ergebnissen nicht mitgerechnet.

Das Eiweiß habe ich mit dem Albuminimeter nach *Esbach* bestimmt.

Die Ergebnisse meiner Harnuntersuchungen auf Calcium und Eiweiß bei den Versuchsrindern habe ich in Form von Tabellen zusammengestellt.

Die in den Tabellen für Calcium und Eiweiß angegebenen Mengen sind der Grammgehalt auf je 100 ccm Harn.

Aus den Tabellen geht hervor, daß in den Monaten Februar, März und April gar kein Calcium oder nur geringe Mengen im Harn vorhanden

Digitized by Google

Bei Fütterung mit:	Februar				März				April	
	Spreewaldheu		Spreewaldheu und „Milchfutter“		Spreewaldheu		Spreewaldheu und „Milchfutter“		Spreewaldheu	
Gehalt an:	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß
Rind 1	0,00	0,03	—	—	0,0006015	0,03	—	—	0,00	0,0
„ 2	0,0006015	0,025	—	—	0,0002005	0,025	—	—	0,0002005	0,0
„ 3	0,001025	0,03	—	—	0,002005	0,03	—	—	—	—
„ 4	0,00	0,03	—	—	—	—	—	—	0,00	0,0
„ 5	0,001203	0,035	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 6	0,000401	0,045	—	—	0,00	0,04	—	—	—	—
„ 7	0,001604	0,025	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 8	0,00	0,06	—	—	0,0002005	0,055	—	—	0,00	0,0
„ 9	0,00	0,03	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10	0,00	0,03	—	—	0,0006015	0,025	—	—	0,0002005	0,0
„ 11	0,000802	0,035	—	—	0,00	0,035	—	—	0,00	0,0
„ 12	—	—	—	—	—	—	0,007017	0,03	0,0006015	0,0
„ 13	0,00	0,025	—	—	0,00	0,03	—	—	—	—
„ 14	0,00	0,025	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 15	0,00	0,025	—	—	0,00	0,025	—	—	0,00	0,0
„ 16	0,00	0,055	—	—	0,00	0,055	—	—	0,00	0,0
„ 17	—	—	0,01604	0,045	—	—	—	—	—	—
„ 18	0,000401	0,035	—	—	0,0006015	0,035	—	—	—	—
„ 19	—	—	0,008822	0,025	—	—	0,019248	0,025	—	—
„ 20	0,000807	0,025	—	—	—	—	—	—	0,000401	0,0
„ 21	0,00	0,055	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 22	—	—	—	—	0,00	0,02	—	—	0,00	0,0
„ 23	—	—	—	—	0,00	0,075	—	—	—	—
„ 24	—	—	—	—	0,000401	0,02	—	—	—	—
„ 25	—	—	—	—	0,001025	0,015	—	—	0,000807	0,0
„ 26	—	—	—	—	0,002005	0,01	—	—	—	—
„ 27	—	—	—	—	0,000401	0,015	—	—	0,0002005	0,0
„ 28	—	—	—	—	—	—	0,026065	0,05	—	—
„ 29	—	—	—	—	—	—	0,02005	0,04	—	—
„ 30	—	—	—	—	—	—	0,01604	0,025	—	—
„ 31	—	—	—	—	0,00	0,045	—	—	—	—
„ 32	—	—	—	—	0,000401	0,035	—	—	—	—
„ 33	—	—	—	—	0,000802	0,03	—	—	—	—
„ 34	—	—	—	—	—	—	0,0150375	0,025	—	—
„ 35	—	—	—	—	—	—	0,015037	0,03	—	—

sind. Dort, wo größere Mengen gefunden worden sind, ist vom Besitzer „Milchfutter“ mit starkem Kalkgehalt zugegeben worden, und zwar war der Gehalt an Calcium im Harn um so höher, je größer die verfütterte Menge des „Milchfutters“ war. Das Vorhandensein geringer Mengen Calcium in der 1. Gruppe ist darauf zurückzuführen, daß von einigen Besitzern zeitweise aus anderen Gegenden gekauftes oder nicht direkt von Spreewaldwiesen gewonnenes Heu dem Spreewaldheu beigemengt wurde.

Digitized by Google

April		Mai				Juni und Juli				
preewaldheu und Vitakalk		Spreewaldheu		Spreewaldheu und „Milchfutter"		Spreewaldheu und Vitakalk		Grünfutter		
lcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	
—	—	—	—	—	—	0,00802	0,02	0,0082025	0,015	Rind 1
—	—	—	—	—	—	0,006015	0,015	0,006416	0,015	„ 2
—	—	—	—	—	—	0,0106265	0,01	0,0084021	0,005	„ 3
—	—	—	—	—	—	0,009624	0,01	0,009624	0,005	„ 4
08822	0,02	—	—	—	—	0,0102255	0,01	0,0106265	0,00	„ 5
06015	0,025	—	—	—	—	0,009624	0,001	—	—	„ 6
10025	0,02	—	—	—	—	0,010025	0,01	—	—	„ 7
—	—	—	—	—	—	0,0098245	0,015	0,009624	0,00	„ 8
—	—	—	—	—	—	—	—	0,0082025	0,00	„ 9
—	—	—	—	—	—	0,00802	0,01	0,00802	0,005	„ 10
—	—	—	—	—	—	0,0074185	0,015	0,008622	—	„ 11
—	—	—	—	—	—	0,0098245	0,015	—	—	„ 12
—	—	—	—	—	—	0,0078195	0,001	0,008622	0,00	„ 13
—	—	—	—	—	—	0,0070165	0,001	—	—	„ 14
	—	—	—	—	—	0,006015	0,01	0,0098245	0,01	„ 15
—	—	—	—	—	—	0,010025	0,02	0,009624	0,005	„ 16
—	—	—	—	—	—	0,010624	0,015	—	—	„ 17
—	—	—	—	—	—	0,008822	0,01	0,008822	0,005	„ 18
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 19
	—	—	—	—	—	0,010025	0,00	0,010025	0,00	„ 20
	—	—	—	—	—	0,0090225	0,001	0,0086215	0,001	„ 21
—	—	—	—	—	—	0,008421	0,00	0,0086215	0,00	„ 22
—	—	0,00	0,07	—	—	—	—	—	—	„ 23
—	—	—	—	—	—	0,010426	0,001	0,0098245	0,00	„ 24
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 25
—	—	—	—	—	—	0,012832	0,00	0,009223	0,00	„ 26
—	—	—	—	—	—	0,0094235	0,00	0,009624	0,00	„ 27
—	—	—	—	0,019248	0,04	—	—	0,006015	0,02	„ 28
—	—	—	—	0,022055	0,035	—	—	—	—	„ 29
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 30
06817	0,025	—	—	—	—	0,006817	0,01	0,00802	0,005	„ 31
—	—	—	—	—	—	0,009624	0,00	0,009825	0,00	„ 32
00401	0,02	—	—	—	—	0,0090225	0,005	—	—	„ 33
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 34
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 35

In der 2. Hälfte vom April setzte die Beigabe von Vitakalk ein, und zwar bekam jedes Rind täglich 2 volle Eßlöffel (ca. 70 g) ins Saufen (Leinkuchen- oder Kleietrank). Nun machte sich eine allmähliche Zunahme des Calciumgehaltes im Harn bemerkbar. Wie aus den Mai-Untersuchungen hervorgeht, erreichte der Calciumgehalt jetzt die von *Ellenberger* bei seinen Untersuchungen gefundenen Mengen und stieg noch darüber hinaus. Die Grünfütterung setzte Ende Mai und Anfang Juni

Digitized by Google

ein. Der Calciumgehalt im Harn blieb ungefähr auf der gleichen Höhe wie bei der Fütterung von Spreewaldheu mit Vitakalkzugabe.

Eiweiß ist während der ganzen Untersuchungszeit stets vorhanden gewesen. Der Gehalt war aber immer verschieden und zeigte keine hervortretenden Besonderheiten. Es scheint eben nur der allgemeine Gesundheitszustand geschwächt zu sein; denn bei den Tieren, die auffallend mager waren und bereits die Anzeichen einer beginnenden Steifheit zeigten, war der Eiweißgehalt des Harns gewöhnlich noch höher als bei den besser genährten Tieren. Nach Beginn der Vitakalkbeifütterung war allgemein ein Fallen des Eiweißgehaltes zu beobachten, und er verschwand in einigen Fällen sogar völlig. Die beginnende Grünfütterung bewirkte eine weitere Verminderung des Eiweißgehaltes, der in den meisten Fällen schließlich ganz fehlte, sobald die Tiere in gutem Nährzustande waren.

Klinische Beobachtungen.

Die Wirkung der Vitalkalkbeifütterung auf den allgemeinen Zustand der Tiere, die noch nicht die Erscheinungen der Lecksucht oder Knochenweiche zeigten, war in der kurzen Zeit, in der die Rinder Vitakalk bekamen, weniger deutlich. Es wurde mir jedoch von den Besitzern einheitlich erklärt, daß der Zustand der Tiere sich in jeder Beziehung verbessere; häufig wurde mir auch von einer nicht unbeträchtlichen Steigerung der Milchleistung berichtet. Bei Tieren, die vor der Vitakalkzugabe schon deutlich die Erscheinungen der Lecksucht oder beginnenden Knochenweiche zeigten, verloren sich diese Erscheinungen schon nach 10—14 Tagen bei einer täglichen Zugabe von 2—3 Eßlöffeln zu dem vorherigen Futter. In mehreren Fällen wurde mir von den Besitzern mitgeteilt, daß Tiere, die schon seit einiger Zeit entweder vorn lahmten oder die auf der Hinterhand steif — nach der ortsüblichen Bezeichnung „stibbrig" — waren, ohne irgendwelche sonstige Behandlung wieder vollkommen hergestellt wurden und gleichzeitig ein viel besseres Aussehen bekamen. Auch in den Fällen, die zur Behandlung kamen, teils weil die Tiere schon an den Folgen der Lecksucht bzw. Knochenweiche festlagen, teils weil sie Schwierigkeiten beim Aufstehen hatten, habe ich den Vitakalk mit Erfolg angewendet, soweit noch keine Knochenbrüche vorlagen oder die Tiere nicht schon vor der Behandlung infolge zu langen Liegens wegen Lungenentzündung geschlachtet werden mußten.

Zusammenfassung.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so ergibt sich folgendes: Noch lange bevor die ersten klinischen Erscheinungen der Lecksucht auftreten, zeigt der veränderte Calcium- und Eiweißgehalt im Harn die beginnende Krankheit an. Durch eine Beifütte-

Digitized by Google

rung zum gewöhnlichen Futter gelang es mir, bei den mehr oder weniger erkrankten Rindern in verhältnismäßig kurzer Zeit den Calciumgehalt annähernd auf die normale Menge zu bringen und den krankhaften Eiweißgehalt herabzudrücken bzw. ganz zum Verschwinden zu bringen. Außerdem bewirkte die Vitakalkbeifütterung eine Besserung im allgemeinen Nährzustande und in der Milchleistung, und bei schon auftretender Lecksucht und Knochenweiche eine Wiederherstellung des Tieres. Die gleichmäßig gute Wirkung der Vitakalkbeifütterung bei der bereits eingetretenen Erkrankung der Rinder und die schnelle Heilwirkung lassen den Schluß zu, daß eine geringe Beigabe dieses Präparats zum Futter während der Trockenfutterperiode einem Eintreten der Erkrankung vorbeugt. Das in Straupitz zum Teil verfütterte calciumhaltige Milchfutter bewirkte zwar auch eine Zunahme des Calciumgehalts im Harn, und zwar war der Gehalt um so höher, je größer die zugegebene Milchfuttermenge war, aber der Eiweißgehalt im Harn und auch der allgemeine Nährzustand blieb derselbe wie bei den anderen Tieren. Der Körper verarbeitete also das Calcium nicht, sondern schied es, ohne Vorteil davon zu haben, wieder aus.

Herrn Dr. *Walter*, der mich bei meinen Untersuchungen weitgehend unterstützte, sage ich hierdurch meinen besten Dank.

Schrifttum.

[1] *Meinicke*, Dissertation 1923: Beitrag zur Kenntnis einer lecksuchtähnlichen Erkrankung des Rindes im Spreewald. Arch. Tierheilk. **50**, 277—282. — [2] *Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1914/15. — [3] *Ellenberger*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1890. — [4] *Neubauer-Huppert*, Analyse des Harns. 1910; 1913 I/II. — [5] *Spaeth*, Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns. 1912.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz.*)

Untersuchungen über die H-Ionenkonzentration und den Fermentgehalt im Fruchtwasser einiger Haustiere.

Von
Dr. **Franz Krynedl** und Dr. **Hermann Ullrich.**

(*Eingegangen am 2. Juli 1928.*)

Über die Reaktion des Fruchtwassers beim Menschen liegen, soweit wir die Literatur überblicken, zwei Arbeiten vor, und zwar die Mitteilungen von *Fordas* und *Scipiades*[1] und von *K. Maeda*[2]; die beiden erstgenannten Autoren erhielten auf elektrometrischem Wege eine mittlere Wasserstoffzahl von $p_H = 7{,}0041$, während *Maeda* mit Hilfe der Indikatorenmethode die Wasserstoffzahl im menschlichen Fruchtwasser mit $p_H = 7{,}5$—$7{,}7$ feststellte. Über die H-Ionenkonzentration im Fruchtwasser von Tieren haben wir keinerlei Angaben auffinden können.

Von den Arbeiten, die sich mit den Fermenten des Furchtwassers beschäftigen, hat die älteste *J. Bondi*[3] zum Verfasser; dieser Autor konnte im menschlichen Fruchtwasser fast immer Diastase und Pepsin nachweisen, vielfach auch Katalase und ein salolspaltendes Ferment, jedoch nur einmal eine Lipase. Im Fruchtwasser des Kaninchens haben *I. Wohlgemuth* und *M. Massone*[4] immer reichlich Diastase feststellen können; diese Autoren haben auch die Zunahme der Fruchtwasserdiastase nach Unterbindung des Pankreasausführungsganges zur Lösung der Frage nach Herkunft des Fruchtwassers herangezogen. Außer der im Jahre 1914 erschienenen, uns leider nicht zugänglich gewesenen Dissertation von *A. Russmann*[5] hat endlich die bereits oben angeführte Arbeit von *Maeda* wichtige Befunde über die Fermente des Fruchtwassers gebracht. Durch diese wurden nicht nur die Ergebnisse *Bondis* bestätigt, sondern insofern auch erweitert, als *Maeda* im menschlichen Fruchtwasser fast immer auch eine geringe Menge Lab und einmal auch Trypsin feststellen konnte. Über den Fermentgehalt des Fruchtwassers der Haustiere haben wir in der Literatur nichts auffinden können.

Das Material zu diesen Untersuchungen stammte zum größten Teil von Schlachttieren, bei denen das Fruchtwasser gleich nach der Schlachtung aus den uneröffneten Fruchtsäcken mittels eines Troikars steril

[1] Pflügers Arch. **98** (1903).
[2] Biochem. Z. **144.**
[3] Zbl. Gynäk. **1903.**
[4] Zbl. Gynäk. **94.**
[5] Inaug.-Diss. Würzburg 1914.

Digitized by Google

Tabelle 1a.
Amnionsflüssigkeit vom Pferd.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
16	$9{,}32 \cdot 10^{-7}$	8,0344
	$9{,}17 \cdot 10^{-7}$	8,0275
18	$9{,}10 \cdot 10^{-7}$	8,0241
	$9{,}17 \cdot 10^{-7}$	8,0275
19	$8{,}92 \cdot 10^{-7}$	8,0155
	$8{,}92 \cdot 10^{-7}$	8,0155
24	$1{,}00 \cdot 10^{-6}$	8,0655
	$9{,}97 \cdot 10^{-7}$	8,0637
49	$1{,}24 \cdot 10^{-6}$	8,1583
	$1{,}24 \cdot 10^{-6}$	8,1583
45	$1{,}16 \cdot 10^{-6}$	8,1291
	$1{,}17 \cdot 10^{-6}$	8,1325
53	$1{,}33 \cdot 10^{-6}$	8,1893
	$1{,}34 \cdot 10^{-6}$	8,1910
	Mittelwert:	8,0880

Tabelle 1b.
Allantoisflüssigkeit vom Pferd.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
5	$8{,}48 \cdot 10^{-7}$	7,9932
	$8{,}44 \cdot 10^{-7}$	7,9914
6	$8{,}34 \cdot 10^{-7}$	7,9863
	$8{,}41 \cdot 10^{-7}$	7,9897
17	$7{,}65 \cdot 10^{-7}$	7,9483
	$7{,}74 \cdot 10^{-7}$	7,9535
20	$6{,}00 \cdot 10^{-7}$	7,8433
	$5{,}96 \cdot 10^{-7}$	7,8399
43	$3{,}69 \cdot 10^{-7}$	7,6316
	$1{,}69 \cdot 10^{-7}$	7,6316
44	$5{,}08 \cdot 10^{-7}$	7,7710
	$5{,}10 \cdot 10^{-7}$	7,7727
46	$4{,}14 \cdot 10^{-7}$	7,6816
	$4{,}15 \cdot 10^{-7}$	7,6833
54	$3{,}57 \cdot 10^{-7}$	7,6179
	$3{,}57 \cdot 10^{-7}$	7,6179
	Mittelwert:	7,9238

Tabelle 2a.
Amnionsflüssigkeit der Kuh.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
15	$3{,}91 \cdot 10^{-7}$	7,6575
	$3{,}93 \cdot 10^{-7}$	7,6592
25	$4{,}19 \cdot 10^{-7}$	7,6868
	$4{,}24 \cdot 10^{-7}$	7,6919
30	$3{,}56 \cdot 10^{-7}$	7,6161
	$3{,}53 \cdot 10^{-7}$	7,6127
51	$3{,}76 \cdot 10^{-7}$	7,6403
	$3{,}76 \cdot 10^{-7}$	7,6403
32	$4{,}46 \cdot 10^{-7}$	7,7143
	$4{,}42 \cdot 10^{-7}$	7,7108
36	$4{,}46 \cdot 10^{-7}$	7,7143
	$4{,}46 \cdot 10^{-7}$	7,7143
48	$4{,}81 \cdot 10^{-7}$	7,7469
	$4{,}90 \cdot 10^{-7}$	7,7555
52	$4{,}64 \cdot 10^{-7}$	7,7325
	$4{,}62 \cdot 10^{-7}$	7,7297
	Mittelwert:	7,6895

Tabelle 2b.
Allantoisflüssigkeit der Kuh.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
31	$5{,}93 \cdot 10^{-7}$	7,8382
	$5{,}96 \cdot 10^{-7}$	7,8399
35	$5{,}50 \cdot 10^{-7}$	7,8055
	$5{,}48 \cdot 10^{-7}$	7,8038
26	$6{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,8641
	$6{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,8641
27	$7{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,9277
	$7{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,9277
28	$6{,}05 \cdot 10^{-7}$	7,8468
	$6{,}10 \cdot 10^{-7}$	7,8503
29	$1{,}08 \cdot 10^{-6}$	8,0964
	$1{,}08 \cdot 10^{-6}$	8,0964
33	$7{,}65 \cdot 10^{-7}$	7,9483
	$7{,}53 \cdot 10^{-7}$	7,9415
34	$7{,}15 \cdot 10^{-7}$	7,9191
	$7{,}15 \cdot 10^{-7}$	7,9191
47	$7{,}06 \cdot 10^{-7}$	7,9140
	$7{,}03 \cdot 10^{-7}$	7,9122
42	$6{,}00 \cdot 10^{-7}$	7,8433
	$6{,}08 \cdot 10^{-7}$	7,8485
50	$8{,}44 \cdot 10^{-7}$	7,9914
	$8{,}48 \cdot 10^{-7}$	7,9932
	Mittelwert:	7,8283

Digitized by Google

Tabelle 3. *Amnionsflüssigkeit vom Schweine.*

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H	Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
1	$6{,}55 \cdot 10^{-7}$	7,8813	13	$4{,}90 \cdot 10^{-7}$	7,7555
	$6{,}42 \cdot 10^{-7}$	7,8727		$4{,}92 \cdot 10^{-7}$	7,7573
2	$4{,}81 \cdot 10^{-7}$	7,7469	14	$4{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,6988
	$4{,}87 \cdot 10^{-7}$	7,7521		$4{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,6988
3	$3{,}84 \cdot 10^{-7}$	7,6488	21	$4{,}62 \cdot 10^{-7}$	7,7297
	$3{,}85 \cdot 10^{-7}$	7,6505		$4{,}44 \cdot 10^{-7}$	7,7125
4	$6{,}98 \cdot 10^{-7}$	7,9088	22	$5{,}75 \cdot 10^{-7}$	7,8245
	$7{,}03 \cdot 10^{-7}$	7,9122		$5{,}75 \cdot 10^{-7}$	7,8245
7	$5{,}20 \cdot 10^{-7}$	7,7813	23	$7{,}09 \cdot 10^{-7}$	7,9157
	$5{,}23 \cdot 10^{-7}$	7,7831		$7{,}18 \cdot 10^{-7}$	7,9208
8	$5{,}55 \cdot 10^{-7}$	7,8089	37	$5{,}73 \cdot 10^{-7}$	7,8228
	$5{,}57 \cdot 10^{-7}$	7,8106		$5{,}75 \cdot 10^{-7}$	7,8245
9	$5{,}12 \cdot 10^{-7}$	7,7745	38	$5{,}92 \cdot 10^{-7}$	7,8382
	$5{,}16 \cdot 10^{-7}$	7,7779		$5{,}91 \cdot 10^{-7}$	7,8365
10	$4{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,6971	39	$5{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7934
	$4{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,6971		$5{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7934
11	$7{,}68 \cdot 10^{-7}$	7,9501	40	$3{,}98 \cdot 10^{-7}$	7,6644
	$7{,}74 \cdot 10^{-7}$	7,9535		$3{,}93 \cdot 10^{-7}$	7,6609
12	$1{,}05 \cdot 10^{-6}$	8,0878	41	$4{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7040
	$1{,}07 \cdot 10^{-6}$	8,0930		$4{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7040

Mittelwert: 7,8709

entnommen wurde; in einzelnen Fällen stand uns auch das steril aufgefangene Geburtswasser von Tieren der geburtshilflichen Klinik zur Verfügung. Bei Pferden und Kühen wurde sowohl die Amnion- wie die Allantoisflüssigkeit untersucht, bei Schweinen fast nur die Amnionsflüssigkeit. Leider war es uns im Hinblick auf die Jahreszeit, in der diese Untersuchungen angestellt wurden, nicht möglich, auf andere Tierarten diese Untersuchungen auszudehnen.

A. Die H-Ionenkonzentration im Fruchtwasser.

Die Messung erfolgte nach der Gaskettenmethode mittels einer Wasserstoffelektrode; als zweite Elektrode diente eine Normalkalomelelektrode, als Zwischenflüssigkeit eine konzentrierte KCl-Lösung und als Nullinstrument ein Capillarelektrometer. Gemessen wurde bei einer Temperatur von 20° nach dem Kompensationsverfahren. Die folgenden Tabellen geben die erhaltenen Resultate übersichtlich wieder.

B. Die Fermente des Fruchtwassers.

Diese Untersuchungen erstreckten sich auf den Nachweis von Diastase, Pepsin und Lipase; war eines dieser Fermente in nennenswerter Menge vorhanden, so erfolgte der Versuch seines quantitativen Nachweises.

Digitized by Google

Der Diastasenachweis erfolgte nach dem Plattenverfahren von *Biedermann*, wobei als abzubauende Lösung eine nach *Biedermann* hergestellte, klare 1 proz. Amyloselösung diente, deren Abbau bis zum achromischen Punkt mittels einer Jod-Jodkalilösung verfolgt wurde. Die filtrierten Fruchtwässer wurden meist in einer Verdünnung von 1:10 angewandt, indem 5 ccm dieser Verdünnung mit 2 ccm Amyloselösung vermischt wurden und nach gutem Schütteln von Minute zu Minute auf einer weißen Porzellanplatte die Jodreaktion angestellt wurde. Die Diastasekonzentration wurde durch die diastatische Kraft D ausgedrückt, welche besagt, wieviel Kubikzentimeter der 1 proz. Amyloselösung von 1 ccm unverdünntem Fruchtwasser innerhalb 1 Stunde bei 20° bis zum achromischen Punkt abgebaut werden.

Zum Pepsinnachweis bedienten wir uns der Edestinmethode nach *Fuld;* mit Hilfe dieser Methode wurde die kleinste Menge Fruchtwasser ermittelt, welche 2 ccm einer 1 proz. Edestinlösung innerhalb 30 Minuten bei 20° abbaute.

Der qualitative Lipasennachweis erfolgte zuerst mittels der Ölemulsion nach *Kanitz;* später wurde die Ölemulsion durch eine im Verhältnis 1:4 mit Wasser verdünnten Milch ersetzt, die sterilisiert und unter Zu-

Tabelle 4a. *Amnionsflüssigkeit vom Pferd.*

Nr.	Alter des Fetus in Monaten	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase
1	3	0	0	0
2	3	0	0	0
3	3	0	0	0
4	3	0	0	0
5	3	0	0	0
6	4	0	0	0
7	4	0	0	0
8	4	0	0	0
9	5	0	0	0
10	5	0	0	0
11	5	0	0	0
12	5	0	0	0
13	6	0	0	0
14	6	0	0	in Spuren
15	6	0	0	0
16	6	in Spuren	0	0
17	7	desgl.	0	0
18	7	0	0	0
19	7	0	0	0
20	7	0	0	0
21	$7^1/_2$	0	0	0
22	8	1,1	0	0

Tabelle 4b. *Allantoisflüssigkeit vom Pferd.*

Nr.	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase
1	0	—	0
2	0	—	—
3	0	0	0
4	0	0	—
5	0	—	0
6	0	—	—
7	0	—	0
8	0	—	—
9	0	0	in Spuren
10	0	0	0
11	0	0	in Spuren
12	0	—	0
13	0	—	0
14	0	0	0
15	0	0	0
16	0	—	0
17	0	0	0
18	0	—	0
19	0	0	in Spuren
20	0	—	0
21	0	—	0
22	0	0	—

Digitized by Google

satz von Phenolphthalein mit $n/_{10}$ NaOH bis zum Auftreten einer schwachen aber deutlichen Rotfärbung versetzt wurde.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in den folgenden Tab. 4—6 niedergelegt.

Überblickt man diese Fermentuntersuchungen, so ergibt sich, daß die Amnionsflüssigkeiten vom Pferd und Rind im allgemeinen als fermentfrei zu bezeichnen sind, da beim Pferd nur zweimal (davon einmal ein erheblicher) und beim Rind nur einmal ein geringer Diastasenachweis gelang. Pepsin war beim Pferd zweimal in Spuren und Lipase einmal spurweise gefunden worden. Beim Rind wurde weder Pepsin noch Lipase jemals nachgewiesen. Dagegen war beim Schwein unter 46 Untersuchungen 18mal ein deutlicher und 4mal ein spurenweiser Diastasennachweis gelungen. Die Allantoisflüssigkeit vom Pferd, Rind und Schwein kann als fermentfrei bezeichnet werden; der mehrmalige spurenweise Nachweis von Lipase und der einmalige Diastasenachweis beim Rind, bei dem sich Diastase auch in der Amninonsflüssigkeit fand,

Tabelle 5a. *Amnionsflüssigkeit vom Rind.*

Nr.	Alter des Fetus in Monaten	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase
1	2	0	—	0
2	2	0	—	0
3	$2^1/_2$	0	0	0
4	3	0	0	0
5	3	0	0	—
6	3	0	—	—
7	3	0	0	0
8	3	0	—	—
9	4	0	0	0
10	4	0	—	—
11	4	0	0	0
12	$4^1/_2$	0	—	0
13	5	2,24	0	0
14	5	0	0	0
15	5	0	—	0
16	5	0	—	—
17	5	0	—	—
18	5	0	0	0
19	5	0	—	—
20	6	0	0	0
21	6	0	—	—
22	7	0	—	—
23	9	0	0	0
24	9	0	0	0
25	9	0	0	0
26	9	0	0	—

Digitized by Google

Tabelle 5b. *Allantoisflüssigkeit vom Rind.*

Nr.	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
1	0	0	in Spuren	—
2	0	0	desgl.	—
3	0	0	0	—
4	1,5	0	in Spuren	—
5	0	0	—	—
6	in Spuren	0	0	—
7	0	0	0	—
8	0	0	0	—
9	0	0	0	—
10	0	0	0	—
11	0	0	in Spuren	—
12	0	0	desgl.	—
13	—	—	—	—
14	0	0	in Spuren	—
15	—	—	0	—
16	0	0	0	—
17	0	0	0	—
18	—	—	—	—
19	0	0	—	—
20	—	0	0	—
21	0	0	0	—
22	0	0	0	—
23	0	0	0	Geburtswasser
24	0	0	0	„
25	0	0	0	„
26	0	0	0	„

Tabelle 6a. *Amnionsflüssigkeit vom Schwein.*

Nr.	Alter des Fetus in Wochen	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
1	3	0	—	0	—
2	4	in Spuren	0	—	—
3	5	0	0	—	—
4	5	0	0	0	—
5	5	0	0	0	—
6	5	0	0	—	—
7	5	0	0	0	—
8	5	in Spuren	0	0	—
9	5	desgl.	0	0	—
10	5	26,0	0	—	etwas blutig
11	5	48,0	0	—	desgl.
12	5	1,6	0	—	—
13	5	3,0	0	—	—
14	5	in Spuren	—	0	—
15	5	8,0	—	0	—
16	5	—	0	0	—

Digitized by Google

Tabelle 6a (Fortsetzung). *Amnionsflüssigkeit vom Schwein.*

Nr.	Alter des Fetus in Wochen	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
17	5	in Spuren	0	0	—
18	5	3,2	0	in Spuren	—
19	5	—	—	desgl.	—
20	5	2,4	—	desgl.	—
21	7	in Spuren	0	0	—
22	7	desgl.	0	0	—
23	7	—	0	in Spuren	—
25	8	1,7	0	0	—
27	10	0	0	0	—
28	10	—	—	0	—
30	10	—	—	0	—
31	12	2,0	—	0	—
32	14	—	0	—	—
33	14	8,0	0	0	—
34	14	3,0	0	—	—
35	14	3,0	0	—	—
36	14	0	0	0	—
37	14	0	0	0	—
38	14	60,0	0	—	—
39	14	12,0	0	—	—
40	14	6,0	0	0	—
41	14	0	0	—	—
42	14	3,0	—	in Spuren	—
43	14	24,0	—	desgl.	—
44	14	—	—	0	—
45	14	0	0	0	—
46	14	—	—	0	—
47	15	—	0	0	—
48	17	2,4	—	0	—
49	17	—	0	in Spuren	—

Tabelle 6b. *Allantoisflüssigkeit vom Schwein.*

Nr.	Alter des Fetus in Wochen	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
24	7	—	—	0	—
26	8	in Spuren	0	0	—
29	10	—	—	0	—

spricht nicht gegen diese Anschauung, wenn man bedenkt, wie leicht eine Verunreinigung des Fruchtwassers durch Blut bei der Entnahme möglich ist. Wir sind daher der Meinung, daß auf Grund unserer Befunde die untersuchten Fruchtwässer von Pferd und Rind als fermentfrei anzusehen sind; daß dagegen beim Schwein in der Amnionsflüssigkeit doch meist Diastase zu finden ist.

Digitized by Google

Faßt man das Ergebnis dieser Untersuchungen zusammen, so ergeben sich folgende Schlußsätze.

1. Amnions- und Allantoisflüssigkeit vom Pferd und Rind sind frei von Diastase, Pepsin und Lipase; beim Schwein findet sich gleich wie beim Menschen in den meisten Fällen Diastase.

2. Amnions- und Allantoisflüssigkeit der untersuchten Tiere zeigen immer eine alkalische Reaktion, und zwar beträgt die mittlere Wasserstoffzahl

der Amnionsflüssigkeit des Pferdes p_H—8,0880,
der Allantoisflüssigkeit des Pferdes p_H—7,9238,
der Amnionsflüssigkeit des Rindes p_H—7,6895,
der Allantoisflüssigkeit des Rindes p_H—7,8283 und
der Amnionsflüssigkeit des Schweines p_H—7,8709.

Digitized by Google

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt.*)

Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk[1].

Von
O. Pröscholdt in Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 14. August 1928.*)

I. Teil: Versuche mit künstlich infizierter Milch.

Die anfangs 1925 begonnenen Untersuchungen über die Dauererhitzung der Milch bei 60—65° C während einer halben Stunde, bei denen die Infektiosität der Milch an Meerschweinchen geprüft wurde und über die bereits berichtet worden ist[2], wurden fortgesetzt und auf Fütterungsversuche bei Ferkeln ausgedehnt. Die Milcherhitzung wurde in der Molkerei in einem modernen Dauererhitzer „Astra" der Bergedorfer Eisenwerke ausgeführt. Der Erhitzer hatte 4 Zellenwannen mit einem Fassungsvermögen von je 500 l, die sich automatisch derart füllen und leeren, daß die Milch $^1/_2$ Stunde in der Zelle bleibt; die Wannen waren mit der neuen schaumzerstörenden Vorrichtung versehen, die in 2 stumpfwinklig aneinandergefügten, durchlöcherten Metallplatten besteht, die durch Bewegung um die Querachse den Milchschaum von der Oberfläche in die Milch drücken.

Die Versuche wurden am Nachmittage am Schlusse des laufenden Molkereibetriebes ausgeführt. Sie erfolgten 10mal, und zwar am 28. VI., 9. und 22. VII., 3., 17., 31. VIII., 17. IX., 1., 15. und 29. X. 1926. Die Wannen und die Rohrleitung wurden nach jedem Versuch mit 2proz. heißer Sodalösung desinfiziert.

Um genügend tuberkelbacillenhaltige Milch zur Verfügung zu haben, wurden eutertuberkulöse Kühe in die Stallungen des Gesundheitsamtes der Ldk. eingestellt. Der Herr Landeshauptmann für die Provinz Pom-

[1] Nach einem dem Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht.

[2] Tierärztl. Rdsch. **1925**, 736, 752, 878.

Digitized by Google

mern hatte genehmigt, daß dem Institut Kühe, die wegen Eutertuberkulose ausgemerzt werden sollten, überlassen wurden. Die Beschaffung geeigneter Kühe mit Eutertuberkulose, die sich noch in einem verhältnismäßig guten Ernährungszustand befanden und ausreichend Milch gaben, war mit Schwierigkeiten verknüpft. Meist gingen die eutertuberkulösen Kühe in kurzer Zeit erheblich im Ernährungszustand zurück und gaben aus den kranken Eutervierteln nur wenig Milch, so daß sie zur Anschaffung nicht in Frage kamen.

Zu den ersten 6 Erhitzungen wurde die Milch ein und derselben eutertuberkulösen Kuh benutzt. Diese Kuh hatte nach dem Transport bei ihrer Einstellung am 23. VI. ein Gewicht von 504 kg. Der Ernährungszustand war mittelmäßig, das Haarkleid glatt und die Haut wenig elastisch. Die linke Euterhälfte war stark vergrößert; sie war ungefähr um die Hälfte breiter als die rechte, überragte diese caudalwärts und nach unten um je 2 Finger breit. Die erkrankten Viertel waren von derber Beschaffenheit, fühlten sich höckrig an, am hinteren oberen Rand war ein faustgroßer, harter Knoten und im rechten Vorderviertel des Euters ein apfelgroßer. Der rechte Euterlymphknoten war gänseeigroß, höckrig und derb. Der Ernährungszustand verschlechterte sich allmählich, so daß am 30. VIII. das Gewicht trotz besten Futters auf 408 kg zurückgegangen war. Die Hüfthöcker und die Rippen traten stark hervor, die Haut war lederbündig geworden und die rechte Euterhälfte noch mehr vergrößert und von härterer Konsistenz. Die Milch aus der rechten Euterhälfte war ursprünglich unverändert. Es waren aus dieser Hälfte am Tage $^3/_4$ l Milch zu gewinnen. Von Ende Juli an wurde die Milch mehr gelblich und hatte einen stärkeren Fettgehalt, der 3,65% betrug. Von August an wurde sie wässerig und enthielt gelbliche Schleimflocken. In kurzer Zeit veränderte sie sich derart, daß sie sich rasch beim Stehen in einen stark flockigen Bodensatz und eine darüberstehende klare, gelbe Flüssigkeit schied. Die Menge ging auf 250 ccm täglich zurück. Ursprünglich wurden im gewöhnlichen Ausstrich keine Tuberkelbacillen gefunden, in dem durch Zentrifugieren gewonnenen Bodensatz wurden aber in jedem 3. Gesichtsfeld ungefähr 2 Tuberkelbacillen ermittelt. Von Ende Juni an waren im gewöhnlichen Ausstrich in jedem 2. Gesichtsfeld 1—2 Tuberkelbacillen vorhanden.

Die gesammelte Milch der eutertuberkulösen Kuh wurde jeweils vor der Verwendung zur Infektion $^1/_2$ Stunde im Schüttelapparat geschüttelt; für den 5. und 6. Versuch wurde sie außerdem wegen ihres starken Flockengehaltes nach dem Schütteln durch Gaze filtriert. Es waren dann nur noch kleine Flöckchen vorhanden. In dieser filtrierten Milch wurde in jedem 2. Gesichtsfeld 1 Tuberkelbacillus gefunden.

Zu den 4 letzten Dauerpasteurisierungen wurde die Milch einer anderen eutertuberkulösen Kuh verwendet. Die am 16. IX. 1926 im Gesundheitsamt eingetroffene Kuh hatte ein Gewicht von 520 kg. Der Ernährungszustand des Tieres war mäßig, die Haut elastisch und das Haarkleid glatt und glänzend. Die rechte Euterhälfte war stark vergrößert, hart und knotig; die linke klein, weich und elastisch. Der rechte Euterlymphknoten war hühnereigroß. Aus den veränderten Eutervierteln gab die Kuh in den ersten Tagen nur wenig Milch von gelblichem Aussehen. Die Milchmenge nahm dann nach einigen Tagen zu, so daß 250 ccm am Tage gewonnen wurden. Mitte Oktober war die Milch wässerig, durchscheinend und flockig geworden; beim Stehen schied sie sich in einen dicken schleimig-flockigen Bodensatz und eine serumgelbliche klare Flüssigkeit. Die Kuh magerte stark ab, die rechte Euterhälfte nahm an Umfang und Härte zu, und die

Digitized by Google

Milchmenge ging immer mehr zurück. Das Tier konnte schließlich nicht mehr aufstehen und hatte ein Gewicht von nur noch 360 kg.

Da die Milch dieser Kuh nicht ausreichte, wurde noch tuberkelbacillenhaltige Milch von Kühen beschafft, bei denen im Tuberkulosebekämpfungsverfahren gerade Eutertuberkulose festgestellt worden war. Die Milch der Versuchskuh und die erhaltenen tuberkelbacillenhaltigen Milchproben wurden gemischt, $^1/_2$ Stunde im Schüttelapparat geschüttelt und durch Gaze filtriert. In diesen Mischmilchen wurden im direkten Ausstrich jeweils einige Tuberkelbacillen in jedem 2. Gesichtsfeld gefunden. Die Mischmilchen zu den Versuchen am 17. IX. und 1. X. hatten eine mehr gelbliche, diejenigen am 15. und 29. X. eine graugelbliche Farbe; im übrigen waren sie fein grießlich und kleinflockig.

Die Milch der eutertuberkulösen Kühe mußte 5—10 Tage lang gesammelt werden, um eine ausreichende Menge zu der jeweiligen Dauererhitzung zu haben. Zur Konservierung war 0,5% Borsäure zugesetzt worden.

In einer Milchwanne wurden zu 500 l Magermilch 2,5 bis 5 l Milch der eutertuberkulösen Kühe hinzugefügt. Das Verhältnis zwischen tuberkulöser Milch und Magermilch betrug bei der

1.	Erhitzung	1:148 = 0,70%	tuberkulöse	Milch
2.	„	1:154 = 0,65%	„	„
3.	„	1:143 = 0,70%	„	„
4.	„	1:100 = 1,00%	„	„
5.	„	1:125 = 0,80%	„	„
6.	„	1:144 = 0,70%	„	„
7.	„	1:200 = 0,50%	„	„
8., 9. u. 10.	„	1:222 = 0,80%	„	„

Die Magermilch hatte also einen prozentualen Gehalt an tuberkulöser Milch von 0,5 bis 1. Nach dem Zufügen der tuberkelbacillenhaltigen Milch fand eine gründliche Durchmischung statt, indem mit großen Schaufeln längere Zeit nach verschiedenen Richtungen durchgerührt wurde.

Der Säuregrad der infizierten Magermilch betrug nach *Soxhlet-Henkel* zumeist 9, 3mal im September und Oktober 8; die tuberkulöse, mit Borsäure versetzte Milch hatte bis zu 15 Säuregrade. Es war also bei der Erhitzung mit kleineren Gerinnungen zu rechnen, selbst wenn solche in der Milch makroskopisch nicht zu erkennen waren.

Im 1. Versuch war die Magermilch nach der Infektion durch eine Reinigungszentrifuge geschickt worden. In den übrigen Fällen hatte sie für sich allein die Zentrifuge direkt vor Beginn des Versuches passiert. Nach der Infektion wurde ein nochmaliges Zentrifugieren unterlassen, um die Desinfektion der Zentrifuge zu umgehen, und weil es unter den vorliegenden Verhältnissen für den Versuch ohne Bedeutung war. Etwaige größere Flocken, in denen die eingeschlossenen Tuberkelbacillen vor der Einwirkung der Erhitzung geschützt sind und die wohl durch die Reinigungszentrifuge entfernt werden, kamen nicht in Frage, da einerseits die Magermilch vorher zentrifugiert war und andererseits

Digitized by Google

die tuberkulöse Milch $^1/_2$ Stunde im Schüttelapparat geschüttelt und größere Flocken durch die Filtration durch Gaze entfernt worden waren.

Von der infizierten Magermilch wurden jeweils 6 Kannen à 20 l entnommen, die zur Verfütterung an junge Schweine bestimmt waren, desgleichen 500 ccm Milch in sterile Flaschen zur Verimpfung an Meerschweinchen. Die restlichen ungefähr 400 l Milch wurden aus der im Erdgeschoß der Molkerei aufgestellten Mischwanne nach der im 1. Stock befindlichen Käserei gepumpt, durchliefen dortselbst den Vorwärmer und flossen in die Dauererhitzungswanne ein. Der Durchlauf durch den Vorwärmer bzw. die Dauer des Einlaufes in die Wanne betrug durchschnittlich 12 Minuten. Beim Ausfluß aus dem Vorwärmer hatte die Milch eine Temperatur von über 60°. Mit dem Herabstürzen der Milch in die Wanne war eine mehr oder weniger erhebliche Schaumbildung verbunden. Diese war in den Versuchen 1, 2, 4 und 6 besonders stark. Die Milch wurde nun in der Wanne unter ständigem Hin- und Herbewegen des Rührwerkes 30 Minuten lang auf 63—65° gehalten. Durch den Schaumvernichter wurde der gebildete Schaum stark verringert. Oft blieb aber noch längere Zeit an den beiden Schmalseiten der Zellen, die von den Schaufeln nicht getroffen wurden, und in dem toten Winkel unterhalb der Vereinigungsstelle der beiden durchlöcherten Metallplatten Schaum bestehen. In den meisten Fällen war der Schaum nach 30 Minuten bis auf Spuren oder so geringe Mengen zurückgegangen, daß er nicht abschöpfbar war. Wenn nach 30 Minuten langer Erhitzung auf der Oberfläche der Milch noch Schaum vorhanden war, wurde dieser in eine sterilisierte Milchkanne mit keimfreiem Löffel abgeschöpft, durch Einstellen in Eis gekühlt und die niedergeschlagene Milch dann in sterile Flaschen eingefüllt. In den Versuchen 1, 2, 4 und 6 wurden 2 l Schaum und darüber abgenommen, die sich zu 100—300 ccm Milch niederschlugen. Nach Ablauf von 30 Minuten wurden von verschiedenen Stellen aus der Dauerwanne Proben in sterile Flaschen für den Meerschweinchenversuch entnommen, die ebenfalls durch Einstellen in Eis gekühlt wurden. Die Temperaturen des Vorwärmers, des Einlaufes und des Wassermantels wurden an den vorhandenen Thermometern überwacht, die Temperatur der Milch in der Wanne mit Normalthermometern des Institutes geprüft und mit der durch das Registrierthermometer beim Milchabfluß angezeigten Temperatur verglichen. Es waren nur geringe Schwankungen von 1—2° festzustellen. Die Milch durchlief dann den Kühler, worauf nochmals aus verschiedenen Bezirken der Aufbewahrungswanne Milch in sterilisierte Flaschen zum Meerschweinchenversuch geschöpft wurde. Von der 30 Minuten lang erhitzten und über den Kühler gelaufenen Magermilch wurden dann 6 Kannen à 20 l zum Fütterungsversuch an Ferkel abgelassen. Die Kannen mit der rohen infizierten Magermilch und der dauerpasteurisierten wurden also in getrennten Räumen gefüllt,

Digitized by Google

sie wurden genau signiert, gut verschlossen und dann in das Institut befördert, ohne daß eine Infektion etwa durch Herausspritzen von Milch erfolgen konnte. Im Institut wurden die Kannen in getrennten Kellerräumen untergebracht; zu jeder Abteilung hatte nur derjenige Wärter Zutritt, der die Fütterung der betreffenden Ferkelgruppe versah. Die dauerpasteurisierte Milch wurde jeweils mit dem Säurewecker von Dr. *Frieber*-Hildesheim versetzt, um ein Verderben zu verhindern, da sie zu 14tägiger Fütterung der Ferkel bestimmt war.

a) Meerschweinchenimpfversuche.

Meerschweinchenimpfungen wurden mit Ausnahme der 3. Erhitzung in allen Fällen vorgenommen. Sie erfolgten 9mal an je 3 Meerschweinchen mit unerhitzter infizierter Magermilch, 9mal an je 2 Meerschweinchen mit halbstündig auf 63-65° erhitzter Milch, die direkt aus der Wanne entnommen worden war, 9mal an dieselbe Anzahl von Versuchstieren, nachdem die erhitzte Milch den Kühler passiert hatte, und 4mal an je 3 Meerschweinchen mit Schaum nach 30 Minuten langer Erhitzung. Die Milch wurde $^1/_2$ Stunde in einer Zentrifuge mit 3600 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert und der Bodensatz ohne Rahm intramuskulär an die Meerschweinchen verimpft.

Nach den umfangreichen Erfahrungen in der Verimpfung des Bodensatzes von Milch an Meerschweinchen im Tuberkulosebekämpfungsverfahren entstehen große Ausfälle durch Sepsis, wenn mehr als 2 ccm des mehr oder weniger keimhaltigen Bodensatzes intramuskulär verimpft werden. Bei Impfversuchen mit Milch, die wie in der Praxis üblich gewonnen wird, dazu noch einen Transport durchmacht und auf diese Weise ungefähr $^1/_2$—1 Tag oder gar noch längere Zeit nach dem Melken zum Versuch gelangt, kann daher im allgemeinen die Impfmenge von 2 ccm Bodensatz an 1 Meerschweinchen nicht überschritten werden, wenn große Störungen in den Versuchsreihen vermieden werden sollen.

Bei starkem Keimgehalt des Bodensatzes der rohen infizierten Magermilch wurde derselbe zur Abschwächung und Verminderung der Keime 7 Stunden der Einwirkung einer 0,2 $^0/_{00}$ Sublimatlösung ausgesetzt.

Die geimpften Meerschweinchen wurden regelmäßig auf Lymphknotenschwellungen durchtastet. 14 Tage bis 3 Wochen nach der Impfung wurden sie intracutan mit Perlsuchttuberkulin tuberkulinisiert, was später wie das Durchtasten in größeren Zwischenräumen geschah.

Beim vorzeitigen Sterben bzw. nach der Tötung der Meerschweinchen sind die Lymphknoten im Bereich der Impfstelle regelmäßig, gleichgültig ob tuberkulöse Veränderungen erkennbar waren oder nicht, auf Tuberkelbacillen untersucht worden.

Digitized by Google

1. Erhitzung.

a) 150 ccm rohe infizierte Magermilch; die Gesamtmenge des dicken Bodensatzes wurde zu je 2 ccm an 3 Meerschweinchen verimpft; 2 Meerschweinchen Sepsis nach 5—6 Tagen, 1 Meerschweinchen nach 3 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten.

b) 100 ccm 30 Minuten lang erhitzte, direkt aus der Wanne entnommene Milch; den normalen Bodensatz erhielten 2 Meerschweinchen mit je 2 ccm; 1 Meerschweinchen starb interkurrent nach 3 Wochen, ohne daß makro- und mikroskopisch Tuberkulose feststellbar war, das 2. Meerschweinchen war bei der Tötung nach 7 Monaten tuberkulosefrei.

c) 100 ccm erhitzte Milch nach Passieren des Kühlers; Bodensatz wie b; beide Meerschweinchen nach 7 Monaten tuberkulosefrei.

d) 100 ccm Schaummilch; den normalen Bodensatz erhielten 3 Meerschweinchen, bei der Tötung nach 7 Monaten alle Meerschweinchen tuberkulosefrei.

2. Erhitzung.

a) 200 ccm rohe Milch; Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen zu je 2 ccm; 1 Meerschweinchen Sepsis nach 4 Tagen; das 2. nach 10 Tagen, das 3. nach 17 Tagen Tuberkulose der Lymphknoten.

b) 160 ccm erhitzte Wannenmilch; Gesamtbodensatz an 2 Meerschweinchen, nach 6 Monaten tuberkulosefrei.

c) Nach Passieren des Kühlers wie unter b; 1 Meerschweinchen Sepsis nach 3 Tagen, das 2. nach 1 Monat tuberkulosefrei.

d) Von 150 ccm Schaummilch Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen; 6 Monate nach der Impfung alle Meerschweinchen tuberkulosefrei.

4. Erhitzung.

a) 500 ccm rohe Milch; der 3,5 ccm betragende käsige Bodensatz mußte zur Verimpfung verdünnt werden, so daß 3 Meerschweinchen nur $^1/_5$ der Gesamtmenge erhielten; also nur von 100 ccm Milch; 2 Meerschweinchen Sepsis nach 6 Tagen, das 3. nach 1 Monat Tuberkulose der Lymphknoten.

b) Von 500 ccm erhitzter Wannenmilch konnte nur die Hälfte zu je 2 ccm verimpft werden; beide Meerschweinchen nach $5^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

c) Kühlermilch, wie b; beide Meerschweinchen nach $1^1/_2$ bzw. 4 Monaten tuberkulosefrei.

d) Von 300 ccm Milchschaum Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen; alle nach 4 bzw. 5 Monaten tuberkulosefrei.

5. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch 2,8 ccm fester Bodensatz; Gesamtmenge an 3 Meerschweinchen; 1 Meerschweinchen nach 3 Wochen Lymph-

Digitized by Google

knotentuberkulose, die beiden anderen nach 1 Monat Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) Von 500 ccm Wannenmilch $^3/_4$ des Bodensatzes an 2 Meerschweinchen; nach $5^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

c) Kühlermilch, wie b; 1 Meerschweinchen nach $1^1/_2$ Monaten und 2 nach $5^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

6. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch 3 ccm fester Bodensatz; nach Verdünnung vollständig an 3 Meerschweinchen verimpft; alle Sepsis nach 3 bis 8 Tagen.

b) Von 500 ccm Wannenmilch 3 ccm Bodensatz; nach Verdünnung $^3/_4$ des Bodensatzes an 2 Meerschweinchen; beide nach 5 Monaten tuberkulosefrei.

c) Kühlermilch, wie b; beide Meerschweinchen nach 5 Monaten tuberkulosefrei.

d) Von 125 ccm Schaummilch Bodensatz an 3 Meerschweinchen; nach 4—5 Monaten tuberkulosefrei.

7. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen; Meerschweinchen nach 3 bzw. 5 Wochen Lymphknotentuberkulose.

b) 500 ccm Wannenmilch; Gesamtbodensatz an 2 Meerschweinchen, nach $4^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

c) 500 ccm Kühlermilch, wie b; beide Meerschweinchen nach $4^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

8. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch Gesamtbodensatz an 5 Meerschweinchen; alle nach 5 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) 500 ccm Wannenmilch; Gesamtbodensatz an 2 Meerschweinchen; nach 17 Wochen tuberkulosefrei.

c) 500 ccm Kühlermilch, wie b; nach 18 Wochen tuberkulosefrei.

9. Erhitzung.

a) Gesamtbodensatz von 500 ccm roher Milch an 3 Meerschweinchen; nach 5 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) und c) Gesamtbodensatz von je 500 ccm Wannen- bzw. Kühlermilch an je 2 Meerschweinchen; nach 15 Wochen tuberkulosefrei.

10. Erhitzung.

a) Gesamtbodensatz von 500 ccm roher Milch; 1 Meerschweinchen Sepsis nach 12 Tagen; die beiden anderen nach 5 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) und c) Gesamtbodensatz von je 500 ccm Wannen- bzw. Kühlermilch an je 2 Meerschweinchen; nach 15 Wochen tuberkulosefrei.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Von den mit *infizierter roher Magermilch* intramuskulär geimpften Meerschweinchen, die 0,5—1% tuberkelbacillenhaltige Milch enthielt, erwiesen sich alle überlebenden 17 Versuchstiere bei der nach 3—5 Wochen erfolgten Tötung als tuberkulös. Bei den über 3 Wochen im Versuch gewesenen Meerschweinchen war nach 14—21 Tagen die Intracutanimpfung mit Perlsuchttuberkulin positiv ausgefallen, und es waren in der 3. Woche verdächtige Schwellungen der Kniekehl- und Leistenlymphknoten der Impfseite festgestellt worden.

Die tuberkulös gewordenen Meerschweinchen hatten in einem Versuch den Bodensatz von 33 ccm, in 2 Versuchen den von je 50 ccm und in den übrigen von je 170 ccm Magermilch erhalten. Es waren jeweils 2 ccm dünner Bodensatzbrei in einer Konsistenz, daß er mit der Spritze und Kanüle aufgezogen und injiziert werden konnte. In dem Falle, in dem der Bodensatz von nur je 33 ccm Milch an 1 Meerschweinchen verimpft werden konnte, waren 500 ccm Milch zentrifugiert worden. In der wärmeren Jahreszeit war der gewonnene Bodensatz von der rohen Magermilch mit 9 Säuregraden besonders umfangreich und keimreich. Trotz Begrenzung der Impfdosis auf 2 ccm und der Behandlung mit Sublimat waren 10 Meerschweinchen an Sepsis gestorben. Diese Verluste betrugen in 3 Versuchen je 2 Meerschweinchen, die den Bodensatz von 33 bzw. 50 ccm roher Magermilch erhalten hatten, in einem Versuch ein und in einem anderen sämtliche 3 Meerschweinchen, denen die Bodensatzmenge von je 170 ccm Magermilch injiziert worden war. Es war in den Versuchen mit roher infizierter Magermilch nicht möglich, den Gesamtbodensatz von 500 ccm Milch an ein Meerschweinchen zu verimpfen.

Die 18 Meerschweinchen, die mit *aus der Wanne entnommener infizierter Magermilch nach halbstündiger Erhitzung* auf 63—65° geimpft worden waren, waren alle frei von Tuberkulose. 1 Meerschweinchen schaltete aus, weil es 3 Wochen nach der Impfung interkurrent starb. Lymphknotenschwellungen und positive Intracutanreaktion waren nicht aufgetreten. Die Meerschweinchen waren frühestens nach 15 Wochen, spätestens nach 7 Monaten getötet worden.

Der Bodensatz der erhitzten Magermilch war in der Regel geringer als der von der rohen, so daß den Meerschweinchen im allgemeinen Bodensatz von mehr Milch injiziert wurde. Die Versuchstiere erhielten in 2 Fällen den Bodensatz von je 50 ccm, in einem Fall von je 125 ccm, in 2 Versuchen von je 185 und in den letzten 4 Versuchen, welche in kühlere Witterung fielen, von je 250 ccm erhitzter Magermilch.

Die Ergebnisse der Impfversuche mit der *erhitzten Magermilch nach Passieren des Kühlers* deckten sich mit den vorstehenden. Von den 18 Meerschweinchen starb 1 an Sepsis und je 1 interkurrent nach 1 bzw.

Digitized by Google

$1^1/_2$ Monaten. Eine nachträgliche Infektion in der Leitung des Kühlers und im Aufbewahrungsbassin war also in den 9 Fällen nicht feststellbar.

In dem *Schaum* konnten nach 30 Minuten währender Erhitzung Tuberkelbacillen in den 4 Fällen durch die Meerschweinchenimpfung nicht nachgewiesen werden. Die 12 Meerschweinchen waren bei der Tötung tuberkulosefrei, eins war $1^1/_2$ Monate, die anderen 4—7 Monate im Versuch. Auf 1 Meerschweinchen war Bodensatz von je 33, 40, 50 und 100 ccm Milch entfallen. Größere Mengen zu Milch niedergeschlagenen Schaumes konnten nicht gewonnen werden. Der Bodensatz war sehr gering.

Infolge Impfung mit der infizierten Magermilch waren nach Ausschaltung der 10 frühzeitig an Sepsis gestorbenen Meerschweinchen sämtliche 17 Tiere in 8 Versuchen ungefähr nach 3 Wochen tuberkulös geworden, dagegen war in den 9 Reihen bei sämtlichen 46 Meerschweinchen, von denen 3 $1-1^1/_2$ Monate und die übrigen 17 Wochen bis 7 Monate im Versuch waren, Tuberkulose infolge der Impfung mit derselben Milch nach halbstündiger Erhitzung bei 63—65° nicht festzustellen, obgleich der Mehrzahl der Tiere Bodensatz von einer größeren Milchmenge injiziert worden war.

b) Fütterungsversuche an jungen Schweinen.

Die zu den Versuchen verwendeten 6 ungefähr 8 Wochen alten Ferkel waren von einem Gute bezogen worden, auf dem die Tiere Milch von Kühen bzw. Milch- oder Molkereirückstände nicht erhielten. Auf dem fraglichen Gute bestand Frischmilchverkauf. Die Ferkel wurden in 2 Gruppen zu 3 Tieren geschieden und jede in einem besonderen Stall mit getrennter Hoflage untergebracht. Die Ferkel waren fieberfrei, ihre Temperaturen bewegten sich zwischen 38,3 und 39,7°. Am 26. VI. 1926 9 Uhr abends wurden die Ferkel intracutan an verschiedenen Stellen der Ohren mit je 0,1 ccm einer 50proz. Lösung von Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin (Hoechst) geimpft. Fernerhin wurden jedem Ferkel 0,08 ccm Perlsuchttuberkulin in einer 10proz. Carbol-Kochsalzlösung subcutan an der Innenfläche des rechten Hinterschenkels injiziert. An den nächsten Tagen konnte eine Reaktion an der Impfstelle nicht festgestellt werden. Auch war bei der Temperaturaufnahme, die in 2stündigen Zwischenräumen von der 8. bis zur 18. Stunde nach der Impfung erfolgte, bei keinem Tier ein Temperaturanstieg, der für eine fragliche oder positive Reaktion sprach, zu verzeichnen. Die Höchsttemperatur betrug 39,5°, also niedriger als die Höchsttemperatur vor der Tuberkulinisierung.

Rohe infizierte Magermilch erhielten die Ferkel 1, 2 und 3, infizierte Magermilch nach halbstündiger Erhitzung auf 63—65° die Ferkel 4, 6 und 9. Die Fütterung jeder Gruppe geschah durch einen besonderen Wärter, der die Stallung der anderen Schweine und die Milchkammer mit der Milch für die andere Gruppe nicht betreten durfte. Jede Gruppe bekam täglich 9 l Milch neben dem sonstigen in Gerstenschrot, Kartoffeln bzw. Rüben oder Grünfutter bestehenden Futter, dem noch Futterkalk zugesetzt wurde. Es kamen also auf jedes Tier täglich 3 l Milch. Mit der

Digitized by Google

Fütterung wurde am 29. VI. 1926 begonnen, am 12. November wurde sie beendet. Die Milch jedes Versuches wurde 14 Tage lang verwendet. *Jedes Tier hat mithin an den 135 Tagen, an denen die Milchfütterung erfolgte, durchschnittlich insgesamt etwas über 400 l Milch erhalten.*

Um festzustellen, ob die unerhitzte, saure, infizierte Magermilch am Ende der 14tägigen Fütterungsperiode virulente Tuberkelbacillen enthielt, wurde am 14. Tage eine Probe von der letzten Tagesration aus der Milchkanne entnommen und der Meerschweinchenversuch angestellt. Die saure Milch wurde folgender Verarbeitung vor der Impfung unterworfen: 40 ccm wurden im Schüttelapparat 1 Stunde lang kräftig durchschüttelt, in 4 Machensschen Röhrchen zentrifugiert, der Bodensatz mit 0,5proz. Antiformin versetzt, das 3 Stunden zur Beeinflussung der Begleitbakterien einwirkte, nach abermaligem Zentrifugieren wurde der Bodensatz 2mal mit Kochsalzlösung ausgewaschen und dann an je 2 Meerschweinchen verimpft. Diese Prüfung wurde in den 3 ersten Versuchen vorgenommen. Mit Ausnahme eines Meerschweinchens wurden bei den übrigen bei der Tötung nach 4 Wochen starke Vergrößerung und Verkäsung der Kniekehl-, Leisten- und inneren Darmlymphknoten der Impfseite festgestellt und bei einem tuberkulöse Knötchen in der Milz. Das Versagen des einen Tieres dürfte damit in Verbindung stehen, daß in der Milchkanne nur noch dünne Molken waren und daß durch das mehrmalige Auswaschen Tuberkelbacillen verlorengehen. *Jedenfalls geht aus dem Versuch hervor, daß nach 14 Tagen vollvirulente Tuberkelbacillen in der sauren Magermilch vorhanden waren.*

Die Versuchsferkel wurden zunächst nach 3 Wochen nochmals intracutan mit Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin geimpft, um eine etwa der Einstellung kurz vorausgegangene Infektion festzustellen; eine Reaktion wurde nicht ausgelöst. In der Folge wurden die Schweine ungefähr in monatlichen Zwischenräumen tuberkulinisiert, um den ungefähren Eintritt der etwa gehafteten Infektion zu ermitteln. Am 25. VIII. war die intracutane Impfung mit Bovotuberkulin negativ. Da zu dieser Zeit eine positive Reaktion erwartet worden war, wurden die Ferkel am 31. VIII. subcutan mit je 0,08 ccm Perlsuchttuberkulin geimpft, worauf bei dem Versuchsferkel Nr. 3 eine positive Reaktion auftrat; vor der Impfung hatte bei demselben die Temperatur 39—39,2° C betragen, 16 Stunden nach der Impfung war sie auf 40,2 gestiegen. In der Zukunft wurde infolge dieser Beobachtung zur intracutanen Impfung 0,1 ccm Perlsuchttuberkulin (*Hoechst*) unverdünnt verwendet. Bei den übrigen 5 Tieren war eine Reaktion nicht zu bemerken. Am 15. IX. reagierten positiv auf die intracutane Applikation des unverdünnten Perlsuchttuberkulins die Ferkel 1, 2 und 3; bei den Ferkeln 4, 6 und 9 waren nicht die geringsten Veränderungen an den Ohren zu erkennen. Am 5. XI. und 5. XII. hatte die intracutane Tuberkulinisierung bei den 6 Ver-

Digitized by Google

suchsferkeln dasselbe Ergebnis. Die positive Reaktion bestand in einer talergroßen, stark geröteten Quaddel oder in einer starken Rötung und Schwellung der Haut an der Impfseite; die Schwellung hatte vielfach ein dunkelblaues Zentrum.

Demnach reagierten nur die mit roher infizierter Magermilch gefütterten Schweine auf Tuberkulin, dagegen nicht die mit der dauerpasteurisierten Milch gefütterten. Bei dem Ferkel 3 war die Reaktion 2 Monate nach Beginn der Fütterung positiv, bei 1 und 2 erst nach $2^1/_2$ Monaten. Bei den mit dauerpasteurisierter Magermilch gefütterten Schweinen 4, 6 und 9 war bei den bis zu 5 Monaten nach Beginn des Fütterungsversuches erfolgten Tuberkulinisierungen keine Reaktion eingetreten.

Interessant ist die Entwicklung der Gewichtszunahme der beiden Ferkelgruppen. Das Gewicht verhielt sich wie folgt:

Ferkel Nr.	24. VI.	15. VII.	8. VIII.	20. VIII.	12. X.	17. XII.
1	30	41,0	56	66	91	123 Pfund
2	26	38,0	54	63	86	117 „
3	28	40,5	55	65	94	124 „
	84	119,5	165	194	271	364 Pfund
4	29	41,0	57	70	106	152 „
6	30	42,0	60	74	118	174 „
9	28	39,0	56	71	111	160 „
	87	122	173	215	335	486 Pfund

Bei den mit roher infizierter Magermilch gefütterten jungen Schweinen hat das Gesamtgewicht innerhalb $5^1/_2$ Monaten eine Zunahme von 140 kg erfahren, bei den mit dauerpasteurisierter Magermilch gefütterten eine solche von 199,5 kg. Es war auch äußerlich zu bemerken, daß die mit der rohen infizierten Magermilch gefütterten Tiere, von den ersten Monaten abgesehen, weniger gut gediehen als die anderen und in den letzten Monaten stark zurückblieben. *Die mit der infizierten und dann dauerpasteurisierten Magermilch gefütterten Schweine gediehen also besser und nahmen mehr zu als die, denen die rohe infizierte Magermilch verabreicht wurde.*

Mit der Abschlachtung der Tiere wurde begonnen, nachdem reichlich 1 Monat nach der letzten Fütterung verstrichen war.

Schwein 1 wurde am 21. XII. 1926 geschlachtet. Die Kehlgangslymphknoten waren walnußgroß und mit zahlreichen erbsengroßen, stellenweise konfluierenden, gelblichen, trockenen Herden durchsetzt, die teilweise bröckelig waren. In den Bronchiallymphknoten war ein mohnkorngroßer graugelber, trüber Herd und in den Mesenteriallymphknoten des Dünn- und Dickdarmes waren ziemlich zahlreiche stecknadelspitz- bis grießkorngroße graugelbliche Knötchen. In der Milz befand sich ein hirsekorngroßes, graugelbes Knötchen. Die übrigen Lymphknoten, die Lungen und die sonstigen Organe waren frei von Veränderungen.

Digitized by Google

Im mikroskopischen Ausstrich der untersuchten Kehlgangslymphknoten wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberkulose der Kehlgangs-, Mesenterial- und Bronchiallymphknoten sowie der Milz.

Schwein 2 wurde am 18. XII. 1926 geschlachtet. Der linke submaxillare Lymphknoten war faustgroß, in demselben ein stark gänseeigroßer, abgekapselter Erweichungsherd mit rahmartigem gelbgrauen Eiter, dem Bröckel beigemengt waren und der in der Peripherie noch teilweise verkästes Gewebe aufwies. Der rechte Kehlgangslymphknoten war apfelgroß und im übrigen wie der linke beschaffen. In den Bronchiallymphknoten waren 2 mohnkorngroße graugelbe Herdchen, die Portallymphknoten waren auf das 3fache geschwellt und von zahlreichen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen trüben, trockenen, graugelblichen Knötchen durchsetzt, die Magenlymphknoten waren stark geschwellt und verkäst, die Mesenteriallymphknoten waren auf das 3fache geschwollen und enthielten zahlreiche bis erbsengroße, trockene, gelbliche Knötchen. Die Lungen waren überschwemmt mit stecknadelkopfgroßen, grauen Knötchen, von denen verschiedene auf dem Querschnitt ein gelbliches Zentrum aufwiesen. In der Milz befand sich ein mohnkorn- und ein erbsengroßer verkäster Herd. An den sonstigen Lymphknoten und Organen fehlten außer Echinokokken in der Leber Veränderungen. In den Ausstrichpräparaten aus den veränderten Drüsen wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberkulose der Kehlgangs-, Bronchial-, Portal-, Magen- und Mesenteriallymphknoten, der Milz sowie akute Miliartuberkulose der Lungen.

Schwein 3 wurde am 18. XII. 1926 geschlachtet. Kehlgangslymphknoten waren kleinkartoffel- bzw. kleinwalnußgroß mit bis erbsengroßen, teils konfluierenden, gelben Herden; auf dem Querschnitt waren sie teils trüb und trocken, teils waren sie körnig und bröckelig oder hatten kleine Erweichungsherde. Die geschwollenen Bronchiallymphknoten enthielten verschiedene stecknadelkopfgroße, gelbgraue Herdchen, die Portal- und Magenlymphknoten ziemlich viele mohnkorn- bis hirsekorngroße, gelbe, trockene Knötchen, die geschwollenen Mesenteriallymphknoten bis mohnkorngroße gelbe Knötchen, die besonders im Bereich der letzten Dünndarmabschnitte sehr dicht, sonst mehr vereinzelt lagen. In der Milz waren vereinzelte, bis linsengroße Käseherdchen. Außer Echinokokkenblasen in den Lungen und der Leber waren keine Veränderungen vorhanden. In den Ausstrichpräparaten aus den veränderten Lymphknoten wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberkulose der Kehlgangs-, Bronchial-, Portal-, Magen-, Mesenteriallymphknoten und der Milz.

Bei den 3 Schweinen, die mit roher infizierter Magermilch gefüttert worden waren, wurden also bei der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen, die sich vorwiegend in den Lymphknoten des Verdauungskanals befanden; die Körperlymphknoten waren sichtbar nicht erkrankt, an Organen 2mal die Milz und in dem am meisten fortgeschrittenen Fall lag akute Miliartuberkulose der Lungen vor.

Schwein 4 wurde am 6. I. 1927 geschlachtet. Außer Echinokokkenblasen in der rechten Lunge und in der Leber konnten nicht die geringsten Veränderungen nachgewiesen werden, obgleich sämtliche Lymphknoten in feinste Schnitte zerlegt worden waren. Mit Teilen aus den Retropharyngeal- und Portallymphknoten wurden je 3 Meerschweinchen geimpft, mit Gewebsteilen aus den Kehlgangs-, Bronchial-, den vorderen, mittleren und hinteren Abschnitten der Mesenteriallymphknoten, den Bug-, Kniefalten- und Darmbeinlymphknoten je 2 Meerschweinchen. Das Drüsenmaterial wurde im Mörser verrieben und intramuskulär injiziert.

Digitized by Google

Von den 22 Meerschweinchen sind 11 interkurrent bis zu 1 Monat nach der Impfung gestorben. Die der Impfstelle benachbarten Lymphknoten wurden entnommen und an 13 Meerschweinchen weiterverimpft. Diese Tiere starben bzw. wurden getötet 2—3 Monate nach der Impfung. Von den übrigen 11 Meerschweinchen starben 2 1 Monat, 1 $1^1/_2$ Monate, 2 2 Monate und 1 $2^1/_2$ Monate nach der Impfung. 4 Monate nach der Impfung wurden die übriggebliebenen 5 Meerschweinchen getötet. Von jeder Gruppe mit dem verschiedenen Impfmaterial war je 1 Meerschweinchen $1^1/_2$—4 Monate am Leben geblieben. An den Lymphknoten der Impfseite konnten bei den Versuchstieren tuberkuloseverdächtige Veränderungen nicht nachgewiesen werden; desgleichen waren in denselben Tuberkelbacillen nicht nachzuweisen. Von jedem Tiere wurden die Drüsen der Impfstelle mikroskopisch auf Tuberkelbacillen untersucht.

Das Schwein 4 erwies sich also als tuberkulosefrei.

Schwein 6 wurde am 18. XII. 1926 geschlachtet. In der Leber befanden sich zahlreiche bis linsengroße leicht herausschälbare gelbe Herde. An den Lymphknoten und an den Organen konnten keine für Tuberkulose sprechenden Veränderungen gefunden werden.

Mit Teilen aus den Magen-, Portal-, Mesenterial-, Kehlgangs- und Buglymphknoten wurden je 2 Meerschweinchen geimpft, 3 Meerschweinchen starben bis zu 1 Monat nach der Impfung interkurrent. Drüsenteile von der Impfseite wurden an 5 Meerschweinchen weiterverimpft, die 2—4 Monate im Versuch waren, Von den übrigen 7 Meerschweinchen starben 2 nach über 1 Monat, je 1 nach über $1^1/_2$ bzw. $2^1/_2$ Monaten und 1 wurde nach 5 Monaten getötet. Von den ursprünglich geimpften Meerschweinchen war mit einer Ausnahme in jeder Gruppe 1 Tier über 1 Monat im Versuch gewesen. Bei sämtlichen Meerschweinchen fehlten Veränderungen an den Lymphknoten und Tuberkelbacillen in den Ausstrichen derselben.

Das Schwein 6 war mithin auch frei von tuberkulösen Veränderungen.

Schwein 9 wurde am 6. I. 1927 geschlachtet. Außer einigen Echinokokkenblasen in der Lunge und in der Leber konnte ein abnormer Befund nicht erhoben werden. Mit Gewebsteilen aus den Retropharyngeal- und Portallymphknoten wurden je 3 Meerschweinchen, mit denen aus Kehlgangs-, Bronchial-, den vorderen, den mittleren und hinteren Abschnitten der Mesenterial-, Bug-, Kniefalten- und Darmbeinlymphknoten wurden je 2 Meerschweinchen geimpft. 8 Meerschweinchen sind bis zu 1 Monat interkurrent gestorben, von denen die Drüsen von der Impfstelle an 13 Meerschweinchen weiterverimpft wurden. Von den übrigen 13 Meerschweinchen starben bzw. wurden getötet 7 nach über 1 Monat, 2 nach 2 Monaten und 4 nach 4 Monaten. Bei keinem der Versuchstiere wurden Veränderungen an den Lymphknoten bzw. Tuberkelbacillen in den Ausstrichen nachgewiesen.

Das Schwein 9 war somit ebenfalls frei von Tuberkulose.

Bei den 3 Schweinen, die mit der infizierten Magermilch nach 30 Minuten langer Erhitzung auf 63—65° gefüttert worden waren, wurden bei der Schlachtung, die bei einem Schwein 173 Tage und bei den beiden anderen 192 Tage nach Beginn der Fütterung erfolgte, tuberkuloseverdächtige Veränderungen an den Lymphknoten, die in feinste Scheibchen zerlegt worden waren, und an den Organen nicht nachgewiesen. Auch konnten durch die Verimpfung von Lymphknoten dieser Schweine an Meerschweinchen tuberkulöse Veränderungen nicht hervorgerufen werden. Bei den 3 Schweinen war also nach der Schlachtung eine Tuberkuloseinfektion in

Digitized by Google

Übereinstimmung mit dem negativen Ergebnis der Tuberkulinisierung nicht festzustellen.

Zusammenfassung.

Die Fütterungsversuche an Ferkeln erfolgten unter schweren, der Praxis angepaßten Bedingungen mit infizierter Magermilch, die 0,5 bis 1% tuberkelbacillenhaltige Milch eutertuberkulöser Kühe enthielt. Die Beimengung der tuberkulösen Milch geschah in einem Verhältnis, wie es kaum in der Molkereimilch vorkommen dürfte. Eine Erschwerung beruhte ferner darin, daß die Magermilch und die beigemengte tuberkelbacillenhaltige Milch ansauer waren, wie sich aus den 9 Säuregraden und dem starken Bodensatz der infizierten Magermilch ergab. Unter diesen Verhältnissen mußte mit kleineren Gerinnungen gerechnet werden, durch die eingeschlossene Tuberkelbacillen gegen die Einwirkung der Hitze mehr oder weniger geschützt werden.

Eine Gruppe von Ferkeln erhielt diese Milch in rohem Zustande, die andere nach vorausgegangener $^1/_2$stündiger Erhitzung auf 63—65°, wozu noch die Erhitzung im Vorwärmer und die Einwirkung der Wärme während der Dauer des Abflusses kommt. Die Fütterung geschah 135 Tage lang, so daß jedes Tier durchschnittlich über 400 Liter Milch aufnahm.

Die Versuchsferkel stammten aus einem Bestande, in dem Kuhmilch bzw. Molkereirückstände nicht verfüttert wurden, auch hatten sie sich bei der subcutanen Impfung mit Perlsuchttuberkulin und bei der intracutanen mit Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin als frei von einer Tuberkuloseinfektion erwiesen.

Bei den 3 Ferkeln, die rohe infizierte Milch erhalten hatten, war bei einem Tiere das Haften der Infektion 2 Monate nach Beginn der Fütterung und bei den anderen beiden $2^1/_2$ Monate nach derselben durch die positive Tuberkulinreaktion festgestellt worden.

Die infizierten Ferkel blieben in der Entwicklung hinter den anderen zurück, so daß sich nach $5^1/_2$ Monaten in der Gewichtszunahme ein Unterschied von 119 Pfund ergeben hat.

Bei der 1 Monat nach Abschluß der Fütterung beginnenden Schlachtung war bei allen 3 Ferkeln, denen infizierte rohe Milch gefüttert wurde, Tuberkulose der Kehlgangs-, Mesenterial- und Bronchiallymphknoten, bei zweien auch der Portal- und Magenlymphknoten sowie der Milz und bei dem 3. mit den vorgeschrittensten Veränderungen außerdem akute Miliartuberkulose der Lungen festgestellt worden.

Im Gegensatz dazu konnte bei den 3 Versuchsferkeln, welchen die infizierte Magermilch nach $^1/_2$stündiger Erhitzung auf 63—65° gefüttert war, bis zu 5 Monaten nach Beginn der Fütterung eine positive Tuberkulinreaktion nicht erzeugt werden; auch waren bei der Schlachtung tuberkuloseverdächtige Veränderungen nicht zu ermitteln, und schließ-

Digitized by Google

lich erwiesen sich die Meerschweinchen, an welche Teile von diesen makroskopisch unveränderten Lymphknoten verimpft worden waren, als frei von tuberkulösen Veränderungen. Bei den 3 Schweinen war infolgedessen eine Tuberkuloseinfektion nicht erfolgt.

Die Abtötung der Tuberkelbacillen durch die Dauerpasteurisierung ist offenbar begünstigt durch die dauernde Bewegung der Milch infolge der Rührvorrichtung, auch dürfte das Herausschleudern von Flocken und sonstigen corpusculären Elementen durch die Reinigungszentrifuge von erheblicher Bedeutung sein. Mit einer mangelhaften Einwirkung der Hitze muß dagegen bei den im Schaum enthaltenen Tuberkelbacillen gerechnet werden und des ferneren in denjenigen kleineren Milchmengen, die in den Abflußventilen sich befinden. Durch die neueren Rührwerke der Dauerwannen wird der gebildete Schaum im allgemeinen bis zum Abschluß der Erhitzung bis auf Spuren beseitigt. Durch entsprechende Verbesserung der Rührvorrichtung sind noch weitere Fortschritte zu erwarten.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Goldschmidt, Richard: Einführung in die Vererbungswissenschaft. Ein Lehrbuch in 21 Vorlesungen. Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 177 Abbildungen. IX, 568 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. Preis geheftet RM. 30.—, geb. RM. 32.40.

Durch die Wiederentdeckung der Mendelschen Vererbungsregeln zur Jahrhundertwende war der Vererbungswissenschaft ein ganz besonders starker, nachhaltiger Antrieb gegeben worden. Waren es zunächst nur die Botaniker, die rasch durch ein großes Material von experimentell gewonnenen Tatsachen unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Vererbung zu erweitern vermochten, so widmeten sich doch bald auch andere naturwissenschaftlich interessierte Kreise, insbesondere Zoologen, diesem außerordentlich anziehenden, vielversprechenden Teil der Biologie. Die Fülle der Vererbungsliteratur wuchs stark an und erheischte zusammenfassende Darstellung in Wort und Schrift. So hielt auch *Goldschmidt*, damals Professor der Zoologie an der Universität München, jetzt 2. Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Biologie in Berlin-Dahlem, Vorlesungen über Vererbung, und aus diesen Vorlesungen entstand das vorliegende Buch, das 1911 in erster, schon 1913 in zweiter und nunmehr in fünfter Auflage erschienen ist. Die Anlage des Buches läßt auch heute noch seinen Ursprung erkennen. In Form von 21 Vorlesungen wird der Stoff geboten, der in 8 große Kapitel gegliedert ist, nämlich die Variabilität, die Bastardierung als Mittel zur Analyse der Erblichkeit, die Chromosomentheorie der Vererbung, die Mutationstheorie, Pfropfbastarde und Chimären, die Vererbung und Bestimmung des Geschlechts, das Gen und seine Wirkung, das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Das Buch umfaßt 568 Seiten; 177 vorzügliche Abbildungen ergänzen den Text, dessen Übersichtlichkeit durch Randvermerke erhöht wird, und der am Ende jeder „Vorlesung" ein Verzeichnis der verwendeten Literatur enthält, das für eingehendere Studien und eigene Forschungsarbeiten hohen Wert besitzt.

Die Vererbungswissenschaft ist ein Zweig der Biologie geworden, der das weitestgehende Interesse nicht nur der Vertreter der Naturwissenschaften im engeren Sinne, sondern auch der angewandten Naturwissenschaften, insonderheit der Züchterwelt und der Medizin, also der Ärzte und Tierärzte, erweckt. Auch in der Veterinärmedizin können wir die Errungenschaften der modernen Vererbungswissenschaft nicht entbehren, und da bei der fast unübersehbaren Fülle der außerdem vielfach schwer zugänglichen Literatur zur Einführung in Fragen der Vererbung ein zusammenfassendes Werk unbedingt erforderlich ist, wird es dem Tierarzt und dem Tierzüchter besonders wertvoll sein, die unentbehrlichen Kenntnisse durch ein Werk vermittelt zu erhalten, das infolge der wissenschaftlichen Einstellung seines Autors die Errungenschaften der Vererbungsforschung gerade bei Tieren stärker betont. Das gilt von *Goldschmidts* Buch, auf das deshalb die Leser dieser Zeitschrift besonders hingewiesen seien. *Richter* (Leipzig).

Schmidt: „Die Geflügeltuberkulose". Arbeiten d. Landw. Kammer f. d. Prov. Sachsen, Heft 49.

Die vorliegende Broschüre, die als Heft 49 der Arbeiten der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen soeben erschienen ist, stellt eine erste Zusammenfassung wissenschaftlich fundierter, epidemiologischer Seuchenforschung nach den Unterlagen der Provinz Sachsen dar. Der Autor hat in 3jährigem Bemühen die sehr schwierige, aber ebenso nützliche Aufgabe erfüllt, die grundlegenden Gesichtspunkte über Wesen, Diagnostik und Bekämpfung der Geflügeltuberkulose unter vornehmlicher Berücksichtigung wirtschaftlicher Faktoren eingehend abzuhandeln. Da auch neben der praktischen Aufgabe die Bakteriologie und Anatomie an Hand eines sehr umfangreichen und vorzüglich bearbeiteten Materials zu Worte kommen,

Digitized by Google

kann diese ausgezeichnete Studie allen empfohlen werden, die in wissenschaftlicher wie praktischer Form mit der Bekämpfung der Geflügeltuberkulose in Berührung kommen. *Wm. Böhme*, Dresden.

Baum, Hermann: Das Lymphgefäßsystem des Pferdes. X, 135 Seiten, 53 großenteils farbigen Abbildungen auf 20 Tafeln. Berlin: Verlag Julius Springer 1928. Preis RM. 38.—, geb. RM. 41.60.

Seinen bekannten Arbeiten über das Lymphgefäßsystem der Haustiere hat *Baum* im vorliegenden Werke das Lymphgefäßsystem des Pferdes angereiht. Im allgemeinen ist die Anordnung des Stoffes wie in den früheren Monographien beibehalten worden, damit der Interessent auf möglichst einfache Art die Lymphgefäßverhältnisse in vergleichender Hinsicht zu studieren vermag. Das Werk wird zunächst mit allgemeinen Betrachtungen eröffnet, denen sich dann die speziellen Darlegungen über die Lymphknoten und die Lymphgefäße in den einzelnen Körperabschnitten anschließen. Hier sind im wesentlichen die im injizierten Zustande nur makroskopisch erkennbaren Lymphgefäße berücksichtigt. Die Arbeit *Baums* bringt einen erschöpfenden Überblick über die in Frage stehenden Verhältnisse. Klarheit und anschauliche Einteilung und Schilderung des Stoffes sind in den Lymphgefäßwerken des Verf. allzu bekannt, als daß man hier nötig hätte, darüber noch besonderes zu sagen. Die Darlegungen werden durch zahlreiche mustergültige Abbildungen aufs allerbeste ergänzt. Man kann die veterinärmedizinische Wissenschaft nur aufs wärmste beglückwünschen, daß sie durch ein so wertvolles und unter so großen Mühen entstandenes Werk bereichert worden ist. Man muß die unermüdliche Forschertätigkeit des Verf. bewundern. Der Verf. hat es an nichts fehlen lassen, um sein Werk aufs allerbeste auszugestalten. Auch der Verlagsbuchhandlung legt die Aufmachung dieser Monographie alle Ehre ein. Man kann nur wünschen, daß es dem Verf. vergönnt sein möge, seine noch in Aussicht gestellten Monographien über das Lymphgefäßsystem des Schweines und der Vögel in gleicher Weise wie die erschienenen auszubauen und auszugestalten. Unsere Wissenschaft hätte dann Abhandlungen über das Lymphgefäßsystem der Haustiere, wie sie ihresgleichen kaum zu finden sind. *Trautmann.*

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für die Jahre 1925 und 1926. Bearbeitet von der II. (Veterinär-) Abteilung des Landesgesundheitsamtes. 70./71. Jahrgang. Dresden: Verlag von v. Zahn u. Jaensch 1927.

Die seit dem Jahre 1856 in ununterbrochener Folge herausgegebenen Sächsischen Veterinärberichte sind durch den vorliegenden Bericht für die Jahre 1925 und 1926 ergänzt worden. Der Bericht, der während einiger Kriegsnachjahre stark gekürzt erscheinen mußte, liegt nunmehr wieder in der früher gewohnten Ausführlichkeit vor und bringt zahlreiche interessante Mitteilungen aus den Jahresberichten der Bezirkstierärzte, des Fleischbeschaupersonals, der Staatlichen Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt und der Anstalt für staatliche Schlachtviehversicherung, die auch über die staatliche Pferdeversicherung berichtet. Er enthält überdies Mitteilungen über die Tätigkeit der Veterinärabteilung des Landesgesundheitsamtes, über das tierärztliche Personal, den Viehstand, die Seuchenentschädigungen, die staatlichen Maßnahmen der Tierzucht, über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau und das Schlacht- und Viehhofwesen. Einen besonders breiten Raum nehmen die Zusammenstellungen über die anzeigepflichtigen Tierseuchen ein, die sowohl in statistischer Beziehung als auch hinsichtlich der Beobachtungen über Ursachen, Krankheitsverlauf und Bekämpfung der einzelnen Seuchen eine Fülle interessanter Mitteilungen der Bezirkstierärzte enthalten. Das Studium des Berichts wird nicht nur dem Veterinärpolizeibeamten, sondern auch allen in der tierärztlichen Praxis und der Schlachtvieh- und Fleischbeschau beschäftigten Tierärzten wie alle seine Vorgänger mancherlei Belehrung und Anregung bringen. *H. Zietzschmann*, Dresden.

Digitized by Google

Medical Lib.
NOV 21 1928

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND. 4. HEFT

MIT 17 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 22 OKTOBER 1928)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Preis RM 13.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweitdrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

58. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk 313

Basel, Fr., und **G. Lewek.** Das Blutbild tuberkulöser Rinder. (Fortsetzung und Schluß) 323

Rastaedt, Hans. Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau 347

Seifried, O., und **J. Schaaf.** Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern. (Mit 8 Textabbildungen) 357

Schenk, Rudolf. Untersuchungen über den Amylasegehalt der Milch verschiedener Tiere 375

Graf, Hans, und **H. Wander.** Über die Wirkung des Chinins und Adrenalins am isolierten Uterus des Rindes. (Mit 5 Textabbildungen) 385

Bruhnke, Johannes. Ein Beitrag zur Statik der Hufledерhaut bei normalen und pathologischen Hufen. (Mit 4 Textabbildungen) 398

Bücherbesprechungen 426

Soeben erschien:

Tierphysiologisches Praktikum
für Studierende der Landwirtschaft und Veterinärmedizin

Von

Dr. med. et phil. **E. Mangold**

Professor der Physiologie und Direktor des Tierphysiologischen Instituts der Landwirtschaftlichen Hochschule Berlin

IV, 53 Seiten. 1928. RM 3.—

Dieses Praktikum soll den Studierenden als Ergänzung zu den Vorlesungen durch eigenes Experimentieren, Beobachten und Erleben in die Tierphysiologie als grundlegende Naturwissenschaft einführen, sein Verständnis für physiologische Denkweise, Probleme und Tatsachen fördern und seine manuelle Geschicklichkeit im Umgehen mit lebenden Gebilden wie mit physikalischer und chemischer Methodik üben.

Das vorliegende physiologische Praktikum eignet sich auch zur Einrichtung und als Anleitung bei praktischen Übungen in anderen ähnlichen Lehrbetrieben und kann mit entsprechender Auswahl für Kurse in Ernährungslehre, allgemeiner Biologie, Zoologie usw. verwendet werden, die ohne große Kosten und Vorbereitungen mit bescheidenen Mitteln durchgeführt werden sollen.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Digitized by Google

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt.*)

Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk[1].

Von
O. Pröscholdt, Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 14. August 1928.*)

II. Teil: Fütterung mit Molken und Buttermilch von dauerpasteurisierter Milch an Schweine in der mit Dauerpasteurisierungseinrichtung ausgestatteten Molkerei.

Außer den Versuchen mit künstlich infizierter Magermilch, deren Erhitzung unter Aufsicht von Sachverständigen des Gesundheitsamtes erfolgte und die dann im Institut an Schweine verfüttert wurde, fanden weitere Erhebungen bei den Schweinen statt, die in der Molkerei mit Molken und Buttermilch von der im laufenden Betriebe dauerpasteurisierten Milch gefüttert wurden. Die Molkerei hatte einen ständigen Bestand an Läufern und Schweinen, der zwischen 180 und 230 Stück schwankte. Es wurden Absatzferkel gekauft und die Tiere später als Schlachtschweine verkauft, soweit sie nicht selbst geschlachtet wurden. Es wurde bei den Ferkeln mit der Verabreichung von $^1/_2$—1 l Molken täglich in den ersten Wochen angefangen und erst langsam, dann aber rascher mit der Menge gestiegen, so daß die großen Schweine zum Schluß 20 l Molken bzw. Buttermilch am Tage erhielten. Die wiederholten Berechnungen der am Tage verabreichten Menge Molken ergaben, daß im Durchschnitt auf 1 Schwein täglich 15 l Molken entfielen. Das Beifutter bestand in Maisschrot, täglich 1—3 Pfund, und Fischmehl. Die Haltungsdauer war im allgemeinen 9—11 Monate, so daß im Durchschnitt von einem Schwein in dieser Zeit 4500 l Molken bzw. Buttermilch aufgenommen wurden.

Vor Einleitung dieses praktischen Versuches bestand Klarheit darüber, daß demselben manche Mängel anhaften. Es war von vornherein damit zu rechnen, daß es trotz des besten Willens und entspre-

[1] Nach einem dem Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht.

Digitized by Google

chender Anordnung während der langen Dauer der Fütterung vorkommen würde, daß aus diesem und jenem Grund tuberkelbacillenhaltige ungenügend und selbst nicht erhitzte Milch verabfolgt werden würde. In Rücksicht auf die zu erwartenden mannigfaltigen Fehlerquellen war also die Aussicht gering, daß die während so langer Zeit mit Molkereiabfällen gefütterten Schweine sich bei der Schlachtung als frei von Tuberkulose erweisen würden. Andererseits wäre es aber besonders hoch einzuschätzen gewesen, wenn trotz der Mängel die Schlachtung Tuberkulosefreiheit oder nur bei einem geringen Prozentsatz der Schweine Tuberkulose ergeben würde.

Die Molkereischweine waren in einem Stallgebäude in zwei verschiedenen Stockwerken untergebracht. Die Molken wurden von der Weichkäserei, die sich im 2. Stock des Hauptgebäudes der Molkerei befand und wo für die Käserei die Dauerpasteurisierungseinrichtung aufgestellt war, direkt in 2 Sammelbehälter geleitet, die im oberen und unteren Stock des Schweinestalles aufgestellt waren. Bei der Buttermilch handelte es sich vorwiegend um solche, die mit dem Milchwagen als nicht verkauft zurückkam und die in Tonnen gefüllt wurde, die sich im unteren Stall befanden. Während die Morgenmilch entweder die Dauerpasteurisierungsvorrichtung in der Anlieferungshalle für die Milch zum Verkauf bzw. zur Verbutterung durchlief oder diejenige der Weichkäserei im 2. Stock, wurde die Nachmittagsmilch nicht dauerpasteurisiert. Sie wurde zentrifugiert, die Magermilch kam zur Hart- bzw. zur Quadratkäserei, und die Sahne wurde zu Butter verarbeitet. Die Magermilch konnte infolge der räumlichen Anordnung nur in die in den Kellerräumen befindliche Hartkäserei gelangen, aber nicht in die Weichkäserei. Es war vereinbart, daß die in der Hartkäserei gewonnene Molke in die Kanalisation eingeleitet und daß die Sahne von der unerhitzten Milch vor der Verbutterung der Hocherhitzung ausgesetzt würde.

Im Verlauf des praktischen Fütterungsversuches ergab sich, daß diese verspätet nachmittags eintreffende Milch während der warmen und wärmeren Jahreszeit ansauer bzw. sauer war. In den Sommermonaten war sie vielfach so sauer, daß sie nicht zentrifugiert werden konnte. Diese saure Milch wurde dann zu Butter verarbeitet. Infolgedessen war die Buttermilch, die hiervon stammte, roh. Diese wanderte nun ebenfalls in den Schweinestall, soweit unverkaufte Reste mit den Milchwagen zurückkamen. Außerdem wurde festgestellt, daß besonders an Sonn- und Festtagen, an denen die Käserei nicht arbeitete, Molken aus der Hartkäserei geholt und in nicht einwandfrei erhitztem oder rohem Zustande als Schweinefutter verwendet worden waren. Aus naheliegenden Gründen war es der zu ebener Erde liegende untere Stall, in dem Buttermilch und Molken von nicht oder ungenügend erhitzter

Digitized by Google

Milch als Schweinefutter Verwendung fanden; diese heranzutragenden Produkte wird man schon aus Bequemlichkeit nicht noch 1 Treppe hoch befördert haben. Schließlich kam es vor, daß während $1^1/_2$ Monaten die Temperaturkurven des Selbstschreibers infolge einer Störung des Apparates fehlten. Es wurde zwar versichert, daß die Temperatur von 60—65° durch Kontrolle mit Thermometern innegehalten worden war; es ist aber doch damit zu rechnen, daß die Temperaturen hierbei nicht so exakt gehalten werden, als es bei der Festlegung der Temperatur durch selbsttätige mechanische Schreibvorrichtung geschieht. Die Schweine haben zweifellos an einer großen Anzahl von Tagen Molken bzw. Buttermilch erhalten, die nicht genügend erhitzt bzw. ganz und gar roh waren.

An den Temperaturkurven über die Erhitzung in den Dauerwannen konnten während der Dauer des Versuches von Juni 1926 bis Mai 1928 keine Abweichungen bemerkt werden. Die Temperatur bewegte sich etwas unter 65°, unterschritt aber 60° nie. Gelegentliche Messungen der Temperatur in der Milch stimmten mit den Anzeigungen über die Wärme überein.

Um die Infektiosität der Molkereimilch zu prüfen, wurden während der Dauer des praktischen Fütterungsversuches einwandfreie Ferkel in den Stallungen des Gesundheitsamtes mit roher Magermilch der Molkerei gefüttert, die in Kannen von der Molkerei täglich angeliefert wurde. Diese Magermilch stammte von der jeweils nachmittags bei der Molkerei eintreffenden Vollmilch und wurde direkt hinter dem Separator entnommen. Es handelte sich um regelmäßig nachmittags verspätet eintreffende Milch infolge Verzögerung beim Rangieren bzw. Abfahren. Diese verspätet ankommende Milch stammte nicht von bestimmten einzelnen Lieferanten und auch nicht aus ein und derselben Gegend. Die Bestände wechselten vielmehr, so daß während eines gewissen Zeitraumes aus jeder Herde einmal die Milch erst nachmittags eintraf. Wenn auf diese Weise auch nicht streng eine Durchschnittsmilchprobe von sämtlichen Beständen zu den Kontrollfütterungsversuchen erreicht wurde, so kam doch die Milch aus den verschiedenen einzelnen Beständen während der Dauer der jeweiligen Versuche zur Fütterung.

Die Ferkel zu den Versuchen waren ungefähr 8 Wochen alt und wurden bei der Einstellung mit Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin reaktionslos intracutan geimpft. Die Ferkel 5, 7 und 9 waren außerdem subcutan tuberkulinisiert worden und hatten keine Reaktion gezeigt. Mit der täglich zugeschickten Magermilch wurden gefüttert:

die Schweine 5, 7 und 8 vom 26. VI. bis 14., 18. bzw. 21. XII. 1926, und zwar täglich mit 3 l Magermilch;

die Schweine 10, 11, 12 und 13 vom 6. II. bzw. 14. II. 1927 bis 23. VIII., 10. XI. bzw. 14. XII., und zwar entfielen auf jedes Tier ungefähr $2^1/_2$ l Magermilch täglich;

Digitized by Google

das Ferkel 14 vom 14. VIII. 1927 bis 15. I. 1928 mit je 2 l;
die Ferkel 15 und 16 vom 3. XII. 1927 bis 30. V. 1928 mit je $2^1/_2$ l und
das Ferkel 17 vom 20. III. 1928 ab mit je $2^1/_2$ l täglich.

Bei der Schlachtung wurden festgestellt bei

Schwein 5: erbsengroße verkäste Herde in verschiedenen Paketen der Mesenterial-, kleinere in den Portal- sowie 2 stecknadelkopfgroße in den Bronchiallymphknoten (das Schwein hatte am 5. X., 5. XI. und am 13. XI. 1926 bei der intracutanen Impfung mit Perlsuchttuberkulin positiv reagiert);

Schwein 7: in den Mesenteriallymphknoten hirsekorngroße verkäste Herde, in den Portal- 3 stecknadelkopfgroße und in den walnußgroßen Bronchiallymphknoten erbsengroße käsige Herde (am 5. XI. 1926 positive intracutane Tuberkulinreaktion);

Schwein 8: in dem klein-apfelgroßen rechten Kehlgangslymphknoten Verkäsung, in dem Portal- 2 kleine und in dem wenig vergrößerten Bronchiallymphknoten vereinzelt stecknadelkopfgroße verkäste Herdchen: in den makroskopisch unveränderten Mesenteriallymphknoten wurden durch Verimpfung an Meerschweinchen Tuberkelbacillen nachgewiesen (am 31. VIII. hatte das Schwein bei der subcutanen Tuberkulinisierung reagiert; am 5. X., 5. und 13. XI. war die Intracutanimpfung positiv);

Schwein 10: in dem rechten Kehlgangs- und linken Bronchiallymphknoten mehrere verkäste und zum Teil verkalkte Herde (Intracutanreaktion 13. VII. ?. 15. VIII. +);

Schwein 11: in Mesenterial- und Portallymphknoten verkäste Herde, die in dem Portallymphknoten teils verkalkt waren (Intracutanreaktion 15. VIII. +);

Schwein 12: in Mesenterial- und Portallymphknoten hirsekorngroße verkäste und teilweise verkalkte Herde (Intracutanreaktion 1. VI. ?, 13. VII. +);

Schwein 13: keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen (Intracutanreaktion stets negativ);

Schwein 14: einige hirsekorngroße verkäste Herde in den Mesenteriallymphknoten (Intracutanreaktion 14. XI. ?);

Schwein 15: keine makroskopisch feststellbaren tuberkulösen Veränderungen (Intracutanreaktion stets negativ);

Schwein 16: einige hirsekorngroße verkäste Herde in den Mesenteriallymphknoten (Intracutanreaktion negativ; mager);

Schwein 17 wurde noch nicht geschlachtet; 2 Monate nach der Einstellung war die Intracutan-Tuberkulin-Reaktion positiv.

Von den 10 geschlachteten Schweinen hatten also 8 Tuberkulose, und zwar waren ergriffen 6mal die Mesenteriallymphknoten, 5mal die Portal-, 4mal die Bronchial- und 2mal die Kehlgangslymphknoten. Ein erst 2 Monate im Versuch befindliches Ferkel hatte eine positive Tuberkulinreaktion. 2 Schweine waren frei von makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen und hatten auch auf die intracutane Tuberkulinimpfung nie reagiert.

In den tuberkulösen Veränderungen der 8 Schweine wurden durch die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen. Bei dem Schwein 8 mit Lymphknotentuberkulose ohne Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten wurden auch in diesen durch den Tierversuch Tuberkelbacillen festgestellt. Von den 2 Schweinen, bei denen keine Veränderungen gefunden wurden, wurden die Drüsen nicht an

Digitized by Google

Meerschweinchen verimpft, da entsprechende Untersuchungen bei den im praktischen Versuch geschlachteten und tuberkulosefrei gefundenen Schweinen nicht vorgenommen werden konnten und die Tuberkulinreaktion stets negativ war.

Die von den beiden negativen Schweinen aufgenommene Magermilchmenge hatte 378 bzw. 425 l während 189 bzw. 170 Tagen betragen. Die bei der Fleischbeschau als tuberkulös befundenen Schweine hatten 417, 425, 513, 525, 540, 643, 658 und 698 l Magermilch während der zwischen 147 bis 281 Tagen schwankenden Fütterungsdauer aufgenommen.

Es sind also nach Verabfolgung verhältnismäßig großer Magermilchmengen 80% der Versuchsschweine tuberkulös geworden.

Beim Beginn der Kontrolle über die in der Molkerei gefütterten Schweine waren 82 Tiere vorhanden. Diese und die in der Folge eingestellten wurden an getrennten Stellen der Ohren mit Rinder- und Geflügeltuberkulin der Hoechster Farbwerke intracutan geimpft. Die Tuberkulinisierung wurde nach 4—8 Wochen wiederholt, um festzustellen, ob etwa kurz vor der Einstellung eine Infektion erfolgt war. Ursprünglich war 0,1 ccm einer 50proz. Tuberkulinlösung injiziert worden. Nachdem aber bei den vorn angeführten Versuchen festgestellt worden war, daß bei tuberkuloseinfizierten Schweinen die 50proz. Lösung keine Reaktion ausgelöst hatte, die folgende Injektion mit unverdünntem Tuberkulin dagegen eine starke, wurde vom August 1926 an nur noch unverdünntes Tuberkulin angewendet. Die auf Tuberkulin reagierenden schon vorhandenen Schweine wurden in besondere Buchten abgesondert und baldigst geschlachtet, die bei der Einlieferung reagierenden dem Verkäufer zurückgegeben.

Bei der Einstellung reagierten von 345 Ferkeln 3, das sind 0,87%; bei der 2. Impfung kamen keine weiteren hinzu. Von den 82 vorhandenen Schweinen reagierten 9, das sind 11%; bei der Schlachtung waren außer diesen 9 noch 4 weitere tuberkulös.

Die Schlachtungen fanden mit wenigen Ausnahmen im Stettiner Schlachthof statt. Bei der Prüfung der Schlachtschweine wurde sich auf die vorschriftsmäßige Untersuchung bei der Fleischbeschau beschränkt. Es wurde aber bei diesen Schweinen, die dem untersuchenden Tierarzt bekannt waren, ganz besonders nach tuberkulösen Veränderungen gefahndet. Die Befunde wurden durch Herrn Schlachthoftierarzt Dr. *Hübner*[1], Stettin, erhoben und dem Institut übermittelt. Bei sämtlichen Hausschlachtungen und bei den ersten Schlachtungen im Schlachthof beteiligte sich ein Sachverständiger des Instituts an der Untersuchung, später war dieses aber praktisch nicht mehr durchführbar.

[1] Herrn Dr. *Hübner* wie Herrn Direktor Dr. *Basel* spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Digitized by Google

Bei den 82 schon vor Beginn des Versuches gefütterten Schweinen fand die Schlachtung statt:

nach	3	Monaten	bei 3,
„	5	„	„ 3,
„	6	„	„ 9,
„	7	„	„ 4,
„	8	„	„ 5,
„	9	„	„ 5.
„	10	„	„ 23.
„	11	„	„ 16,
„	12	„	„ 7,
„	13	„	„ 5 und
„	14	„	„ 2.

Tuberkulös erwiesen sich bei der Schlachtung von den Schweinen

nach	5monatiger	Fütterung	2,
„	7	„	„ 3,
„	8	„	„ 2.
„	10	„	„ 4,
„	11	„	„ 2 und
„	14	„	„ 1.

Bei den 7 Schweinen, die nach 5—8monatiger Fütterung sich als tuberkulös erwiesen, lag Tuberkulose der Mesenterial- und der Portallymphknoten vor. Bei den 7 Schweinen, die nach 10—14 Monaten geschlachtet wurden, waren dieselben Lymphknoten ergriffen, und es befanden sich außerdem tuberkulöse Herde in der Leber. *Es waren von diesen 82 Schweinen demnach 15,85% tuberkulös.*

Von den Schweinen, die nach der Überwachung der Dauerpasteurisierung eingestellt worden waren, sind bisher 298 geschlachtet worden. Von diesen Schweinen waren gefüttert worden

3	Monate	lang	1,
6	„	„	2,
7	„	„	6,
8	„	„	11,
9	„	„	81,
10	„	„	67,
11	„	„	92,
12	„	„	22 und
13	„	„	16.

Unter den 9 Monate lang gefütterten Schweinen waren 8 tuberkulös: 6 hatten Tuberkulose der Mesenterial- und 2 der Kehlgangslymphknoten. Von den während 10 Monaten gefütterten Schweinen waren 6 tuberkulös; bei 2 waren die Kehlgangs-, bei einem die Kehlgangs- und Bronchiallymphknoten und bei 3 die Mesenterial- und Portallymphknoten tuberkulös. Von den 11 Monate lang gefütterten Schweinen hatten 4 Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten, 1 der Kehlgangs-, 1 der Bronchiallymphknoten, 2 umfangreichere Tuberkulose der Drüsen

Digitized by Google

und der Leber und 1 generalisierte Tuberkulose. Von den vier 12 Monate lang gefütterten Schweinen hatten 2 Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten und 2 der Kehlgangs- und Bronchiallymphknoten. *Von den 298 Schweinen hatten also 27, das sind 9%, Fütterungstuberkulose.*

Nachdem aufgedeckt worden war, daß rohe bzw. nicht genügend erhitzte Milch verfüttert worden war bzw. verabfolgt werden konnte, wurde vereinbart, daß ein Posten Schweine nur in dem im oberen Stockwerk liegenden Stall verblieb. Hier bestand größere Sicherheit, daß außer der Magermilch, welche nach Dauererhitzen der Milch direkt von der Weichkäserei zugeleitet wurde, keine sonstigen Molkereiprodukte zur Verfütterung kamen. Die neu eingestellten Ferkel wurden nämlich in der Regel in dem oberen Stall untergebracht. Wenn sie dann herangewachsen waren, kamen sie partieweise nach unten, sobald dortselbst Buchten ausgeräumt waren, weil die im unteren Stall befindlichen Schweine entsprechende Futterzulage erhielten. Von dieser Gruppe von Schweinen sind nach 9—10 Monate langer Fütterung bisher 33 Tiere geschlachtet worden. Es wurde nur bei einem Schwein Tuberkulose festgestellt, welche sich auf Vergrößerung und Verkäsung eines Kehlgangslymphknotens beschränkte. *Von dieser Gruppe von 33 Schweinen waren demnach 3% tuberkulös.*

Über die Hocherhitzung liegen Versuche ähnlicher Art nicht vor, so daß kein Vergleich gezogen werden kann, ob mit dieser in der Praxis bei Verabfolgung solcher Mengen Milchrückstände etwa ein besseres Ergebnis erzielt wird. Die von *Seelemann*[1] sowie von *Eickmann* und *Söntgen*[2] vorgenommenen Versuche mit Milch, die den Hocherhitzer durchlaufen hatte und an Meerschweinchen verimpft worden war, sprechen nicht dafür.

Nach einer Angabe von *Bongert*[3] soll allerdings die Dauerpasteurisierung zur Zunahme der Schweinetuberkulose geführt haben. Er schreibt: „Wenn die jetzt eine weite Verbreitung gefunden habende Dauerpasteurisation so sicher und zuverlässig ist, wie von interessierter Seite behauptet wird, wie kommt es dann, daß die Tuberkulose unter den Molkereischweinen nicht ab-, sondern zugenommen hat?“ Da die Dauerpasteurisierung bei 60—65° nur für die zum menschlichen Genuß bestimmte Milch Anwendung finden kann, aber nach den gesetzlichen Vorschriften nicht für Milch und Milchrückstände aus Sammelmolkereien, die als Futtermittel für Tiere abgegeben oder als solche im eigenen Betrieb der Molkerei verbraucht werden, so kann diese Zunahme der Tuberkulose bei Molkereischweinen, zu der nähere Unterlagen leider nicht angegeben sind, nicht mit der Dauerpasteurisierung im Zusam-

[1] Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1926**, 118 — Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, 165.
[2] Tierärztl. Rdsch. **1927**, 681.
[3] Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, 893.

Digitized by Google

menhang stehen. Diese Bemerkung *Bongerts* über die Zunahme der Tuberkulose unter Molkereischweinen würde eher mit der Hochpasteurisierung in Verbindung zu bringen sein, da diese vorwiegend in den Molkereien zur ausreichenden Erhitzung der Milch und Milchrückstände angewendet wird. Die Mängel der Hochpasteurisierung in den derzeitigen Apparaten und unter den praktischen Verhältnissen sind so allgemein bekannt, daß sich eine Aufführung derselben erübrigt. Von den Feststellungen des Instituts aus allerletzter Zeit sei nur so viel erwähnt, daß anläßlich der klinischen Untersuchungen auf Rindertuberkulose von Sachverständigen des Gesundheitsamtes 12 Magermilchproben eingeschickt wurden, die aus 6 verschiedenen Molkereien stammten, in denen Hocherhitzung erfolgte. Die Guajak- und die Storchsche Reaktion hatten Erhitzung auf über 80° angezeigt. Durch Verimpfung des Bodensatzes von je 50 ccm Magermilch an Meerschweinchen wurden in einer Probe Tuberkelbacillen festgestellt. Die im vorstehenden praktischen Versuch mit der Dauererhitzung vorgekommenen Fehlerquellen sind bei der Hochpasteurisierung zum mindesten nicht geringer. Die Möglichkeit, durch eine leicht anwendbare chemische Methode die vorgenommene Hocherhitzung prüfen zu können, hat bisher noch nicht dazu geführt, daß ungenügende oder unterlassene Hocherhitzung der Milchrückstände zu den Ausnahmen gehört. Bei den Tuberkuloseuntersuchungen mußte wiederholt festgestellt werden, daß die aus Sammelmolkereien zurückkommende Magermilch nicht die Reaktion der auf bzw. über 80° erhitzten Milch gab.

Zusammenfassung.

Die Fütterung der von der Molkerei gehaltenen Schweine erfolgte mit solch großen Mengen von Mager- bzw. Buttermilch, wie es im rein landwirtschaftlichen Betriebe kaum vorkommen dürfte. Mit einer 9—11 Monate dauernden Fütterung von durchschnittlich 4500 l Molken bzw. Buttermilch pro Kopf sind wohl allerschwerste Bedingungen gestellt für die Prüfung, ob und wieweit Milchrückstände von dauerpasteurisierter Milch Fütterungstuberkulose bei Schweinen hervorrufen. Bei einer derartigen Fütterung, die nach Lage der Verhältnisse nicht unter ständiger scharfer Kontrolle erfolgen kann, kann anderweitig Gelegenheit zur Tuberkuloseinfektion gegeben sein, die mit der Milch nicht im Zusammenhang steht. Auch ist damit zu rechnen, daß während dieser langen Zeit nicht zu vermeidende Störungen und Unterbrechungen in der Erhitzung vorkommen, so daß niedere Temperaturgrade auf die Milch einwirken und eine entsprechend geringere Schädigung der Tuberkelbacillen die Folge ist.

In diesem praktischen Versuch ist noch die Schwierigkeit zutage getreten, die sich aus der noch vorherrschenden Ansicht über die Herstellung des Hartkäses von erhitzter Milch und aus der Anlieferung und

Digitized by Google

Verarbeitung ansaurer bzw. saurer Milch ergibt. Zahlreiche erfahrene Molkereisachverständige sind der Auffassung, daß von einer eine halbe Stunde lang auf 60—65° erhitzten Milch ein Hartkäse von guter und bester Qualität nicht zu bereiten ist, während von anderer berufener Seite festgestellt ist, daß dieses unter gewissen Voraussetzungen möglich ist. Infolgedessen wird vielfach die Milch, die zur Herstellung von Hartkäse dient, nicht eine halbe Stunde lang auf 60—65° erhitzt, wie es auch in der Molkerei nicht geschah, in der die praktischen Fütterungsversuche stattfanden. Eine leider immer noch bestehende Schwierigkeit für die Molkereien und für die Vernichtung der pathogenen Keime durch ausreichende Erhitzung der gesamten Milch, von der Rückstände als Futtermittel für Tiere verwendet werden, ist die ansaure und saure Milch. Milch mit einem mäßig vermehrten Säuregrad kann noch in der Dauerwanne erhitzt werden, was im Hochpasteur wegen der bei höherer Temperatur früher eintretenden Gerinnung nicht möglich ist. Aber sobald eine gewisse Säuregrenze überschritten ist, setzen auch in der Dauerwanne bei 60—65° Gerinnungen ein. Für vollkommen saure Milch schaltet für den praktischen Betrieb auch die Dauerpasteurisierung aus. Demzufolge fallen in der Molkerei mehr oder weniger häufig, besonders während der warmen Jahreszeit, Milch und Milchrückstände an, die weder der Dauerpasteurisierung noch der Hocherhitzung unterworfen sind.

In dem durchgeführten Versuch sind die Ergebnisse durch zeitweise Verabfolgung solcher ungenügend bzw. nicht erhitzter Molkereirückstände sehr nachteilig beeinflußt worden, so daß die Beurteilung der Zuverlässigkeit der Dauerpasteurisierung dadurch beeinträchtigt ist. Berücksichtigt man aber alle Nebenumstände, so bekommt man auf Grund dieser in der Praxis erfolgten Fütterung von Schweinen keinen schlechten Eindruck von dem Wert der Dauerpasteurisierung.

Bei der Verfütterung der künstlich infizierten Magermilch, die 0,5 bis 1% tuberkelbacillenhaltige Milch enthielt und die 135 Tage lang mit insgesamt 400 l an jedes Schwein verabfolgt war, waren alle 3 Schweine tuberkulös, das sind 100%. Von 10 Schweinen, die in den Versuchsstallungen des Instituts mit gewöhnlicher Magermilch der Molkerei 147—281 Tage lang in einer Menge von 378—698 l pro Kopf gefüttert worden waren, wurde nach der Schlachtung bei 80% makroskopisch erkennbare Tuberkulose festgestellt. Von 82 Schweinen, die beim Beginn der Kontrolle über die in der Molkerei gefütterten Tiere vorhanden waren, erwiesen sich 15,85% als tuberkulös. Gegenüber den mit roher Magermilch gefütterten Schweinen ist der Prozentsatz der tuberkulösen Tiere von 80 auf 15,85 zurückgegangen. Immerhin sind die Fälle von Tuberkulose noch recht hoch, selbst wenn man nicht außer acht läßt, daß die tuberkulösen Tiere mindestens 5 Monate lang mit wenigstens

Digitized by Google

2000 l Molken und Buttermilch gefüttert worden waren. Es sind während der damaligen Zeit zweifellos außer den Molken von dauerpasteurisierter Milch ziemlich häufig Molken und Buttermilch von nicht oder ungenügend erhitzter Milch an die Schweine verabfolgt worden. Durch die überwiegende Verfütterung von Rückständen, die von dauerpasteurisierter Milch stammten, ist aber trotzdem ein wesentlicher Rückgang der Tuberkulose zu verzeichnen gewesen. Von der weiteren Gruppe von 298 Schweinen, die seit der von Zeit zu Zeit durch das Institut erfolgten Kontrolle der Dauerpasteurisierung gefüttert worden waren, wurden bei der Schlachtung 9% tuberkulös befunden. Es ist also ein weiterer Rückgang zu verzeichnen, der aber als Ergebnis der Dauerpasteurisierung nicht befriedigt, auch wenn man berücksichtigt, daß die Tuberkulose bei Schweinen vorkam, die 9 Monate und länger gefüttert worden waren und während dieser Zeit mindestens 4000 l Milchrückstände erhalten hatten. Der unbefriedigende Befund steht damit im Zusammenhang, daß einerseits $1^1/_2$ Monate lang der Temperaturregistrierapparat außer Funktion war, andererseits aber vor allem damit, daß nach den gemachten Erhebungen neben gelegentlich roher Buttermilch, vor allem an Sonn- und Feiertagen, Molken von nicht dauerpasteurisierter Milch verabfolgt worden waren. Nach Aufdeckung dieser Fehlerquellen war bei einer Gruppe von 35 Schweinen soweit wie möglich Vorsorge getroffen, daß keine anderen Milchrückstände als Molken von dauerpasteurisierter Milch an sie zur Verfütterung kamen. Von diesen Schweinen erwies sich bei der Schlachtung nach 9—10monatiger Fütterung mit 4000—4500 l Molken nur 1 als tuberkulös, so daß sich die Tuberkuloseerkrankung auf 3% der von dieser Gruppe geschlachteten Schweine beschränkt. Ob die Tuberkulose dieses Schweines mit einer auf andere Weise zugezogenen Infektion in Verbindung steht oder auf irgendeinem Mangel in der Erhitzung bzw. einem technischen Fehler des Apparates beruht oder trotz einwandfreier Dauererhitzung der Milch während der 10 Monate auf 60—65°, wie es die Temperaturkurve anzeigte, vorkam, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist die Reduzierung der Schweinetuberkulose bei der ungefähr $^3/_4$ Jahr währenden Massenfütterung von Milchrückständen von 80 auf 3% mit Hilfe der Dauerpasteurisierung eine ganz bedeutende. Da Versuche ähnlicher Art über die Hocherhitzung nicht vorliegen, kann kein Vergleich gezogen werden, ob in der Praxis mit der Hochpasteurisierung ein besseres Ergebnis erzielt wird, wenn Molkereirückstände in solch großen Mengen während derart langer Zeit an Schweine verfüttert werden.

Digitized by Google

(Aus dem Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Stettin.)

Das Blutbild tuberkulöser Rinder.

(Fortsetzung und Schluß.)

Von

Direktor Dr. **Fr. Basel** und Obertierarzt Dr. **G. Lewek.**

(*Eingegangen am 26. August 1928.*)

Schilling[1], S. 222, rät zu einer gewissen Vorsicht bei der Beurteilung der diagnostischen und prognostischen Bedeutung des Blutbildes Tuberkulöser. Einerseits bedeutet (bei klinischem Verdacht) ein negatives Blutbild durchaus nicht sicher ein Freisein von Tbc., andererseits können sogar bei zweifellos zu erwartendem letalen Ausgange manifester Tbc. die Blutbilder anscheinend normal sein, da sich hier die allgemeine Anergie auch auf das Blutbild erstrecken kann. Immerhin lasse in der Mehrzahl der Fälle das Blutbild die den Regeln der biologischen Kurve entsprechenden Veränderungen erkennen.

Die aus der Erfahrung gewonnenen Lehrsätze seien hier eingefügt. Bei infektiösen oder toxischen Reizen verläuft die Leukocytenreaktion im wesentlichen in folgender Weise:

1. Geringe Reize bewirken nur funktionelle Änderungen im Leukocytenbilde, mittlere wirken formativ durch die leukopoetischen Organe, starke wirken auch auf die Ausbildung der Einzelzelle, stärkste hemmen durch Erlahmen der zentralen und Zerstörung der zentralen und peripheren Zellen.
2. Bei den meisten Infektionsprozessen folgen dem Reiz zuerst die Neutrophilen, dann die Monocyten, zuletzt die Lymphocyten. Die Verschiedenheit der infektiösen Blutbilder beruht auf zeitlicher Verschiebung dieser 3 Phasen gegeneinander und auf der wechselnden Stärke der Reaktion in den einzelnen Gruppen, bzw. dem Auftreten seltenerer Zellformen in ihnen.
3. Bei jedem infektiösen Krankheitsprozeß steigt also von einer gewissen Stärke der Wirkung an die Leukocytenzahl parallel zur Schwere, kann aber bei allzu starker Einwirkung sturzartig absinken.

Diese Lehrsätze gelten aber nach *Schilling* für die prognostische Bedeutung der Tbc. nur mit Einschränkung.

Als günstige Zeichen sollen allgemein Eosinophilie und Lymphocytose gelten. Normale Neutrophilenwerte mit geringen Kernverschiebungen hingegen sollen schon prognostisch bedenklich sein, ebenso auch nur angedeutete Kampfphasen mit Überlagerung durch Lympho-

Digitized by Google

monocytosen oder auch nur geringe Eosinophilie. Alle diese Veränderungen seien Zeichen der Aktivität der Tbc. *Als Grundregel sei zu beachten, daß das Blutbild nichts mit der Ausdehnung und Lokalisation des tuberkulösen Prozesses zu tun habe, es halte sich aber in guter Parallele zu seiner biologischen Bewertung.*

Von tierärztlicher Seite liegen insbesondere die Untersuchungen von *Haffner*[2] vor. Er beschreibt das Blutbild von 11 tuberkulösen Rindern, darunter 5, die im Wege des Tuberkulosetilgungsverfahrens geschlachtet wurden. Er fand in 2 Fällen von mäßig ausgedehnter Tbc. keinerlei qualitative Veränderungen des Blutbildes.

Bei den 3 Fällen von ausgedehnter Tbc. wies das Blutbild eine unverkennbare Verschiebung nach links auf, aber diese Verschiebung erstreckte sich in keinem Falle bis zum Auftreten jugendlicher Formen. Überhaupt könne von einer schweren Veränderung des Blutbildes bei diesen an sich schweren Fällen von chronischer Tbc. nicht gesprochen werden. Akute Miliar-Tbc. kam nicht zur Beobachtung.

Wir haben bereits festgestellt, daß sich im Blutbilde „anscheinend gesunder Rinder" die Details des normalen Hämogramms gegen das entsprechende des Menschen erheblich verschieben. Unter pathologischen Verhältnissen war a priori dasselbe zu erwarten. Die Erfahrung *Haffners*, daß sich das Hämogramm manifest tuberkulöser Rinder gegen das von ihm ermittelte normale wenig unterscheide, war zwar nicht sehr ermutigend, Untersuchungen in dieser Hinsicht anzustellen, es liegt doch aber für sie zum mindesten ein — wenn auch zunächst nur akademisches — Interesse vor. Bei den von uns untersuchten 105 Fällen handelt es sich um Rinder, bei denen Tbc. durch Bacillenfund festgestellt war. Man kann also gemeinhin sämtliche Fälle als solche aktiver, im Sinne *Schillings* prognostisch bedenklicher, Tuberkulose betrachten. Weiterhin war durch die Aufzeichnung des klinischen und des anatomischen Befundes in jedem Falle annähernd der Grad zu finden, in welchem die Infektion auf den Organismus eingewirkt hatte. Danach lag es nahe, die vorliegenden Fälle in der Methode *Schillings* ungefähr unter den Gesichtspunkt der biologischen Kurve zu bringen, indem man sie je nach dem klinischen und anatomischen Befunde als durch leichte bzw. mittlere einerseits und schwere Reize andererseits bedingte Gruppen einteilte, um so die ermittelten Hämogramme sowohl gruppenweise untereinander als auch gegen das normale Hämogramm vergleichen zu können.

Das agonale Blutbild.

Am deutlichsten mußten vermutlich Veränderungen gegen das normale Blutbild bei solchen Rindern in Erscheinung treten, die klinisch sehr schwer erkrankt waren. Unter den 105 untersuchten Fällen seien 4 solche aufgezählt.

Digitized by Google

1. Fall 16. Klinischer Befund: Moribund eingeliefert, 6 Jahre, schlecht genährt.

Anatomischer Befund: Die mehrere faustgroße ältere Tbc.-Herde enthaltende Lunge ist durch miliare Tuberkel fast vollständig zerstört.

2. Fall 29. Klinischer Befund: Benommenheit des Sensoriums. Zähneknirschen.

Anatomischer Befund: Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., Euter-Tbc., Tbc. der Leberlymphknoten. Viele Leberegel. Uterus 40 cm lang, 15 cm hoch. Wände der Hörner etwa 5 cm dick, deren Drüsenschicht verkäst. Im Lumen wässerig-käsige Massen, in deren Ausstrich zahlreiche Tuberkel.

3. Fall 67. Klinischer Befund: Hinfälliger Zustand, schlecht genährt, 4 Jahre, wässerige Durchfälle.

Anatomischer Befund: Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und der Leber. Darm-Tbc., Gebärmutter- und Euter-Tbc.

4. Fall 85. Klinischer Befund: Mäßig genährtes Tier, 6 Jahre, erschwerte Atmung, Stöhnen und Zähneknirschen. Das Tier wurde 1 Stunde nach der Blutentnahme wegen drohenden Verendens auf dem Wege vom Viehhofe zum Schlachthof abgestochen.

Anatomischer Befund: Lunge und Leber schwer tuberkulös zerstört. Tbc.-Herde im Brustbein und in einem Halswirbel. Jauchige Gebärmutterentzündung. Stauungserscheinungen in Leber, Milz und Nieren. Muskulatur schlecht ausgeblutet.

Die Hämogramme dieser Fälle lauten:

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	Gesamtbild
1. (16)	0	6	0	1	16,0	23,0	52,0	2,0	Leukopenie
2. (29)	0,5	0	0	1	21,5	29,0	43,5	4,5	Leukocytose
3. (67)	0	0	0	1	11,0	39,0	47,5	1,5	Leukocytose
4. (85)	0	0	0	0	21,0	12,5	65,0	1,5	Hyperleukocytose
	0,5	6	0	3	69,5	103,5	208,0	7,5	

Daraus ergibt sich für das agonale Hämogramm etwa folgender Mittelwert:

0,1	1,5	0	0,8	17,6	26	52	2

Zum Vergleich seien nun die ermittelten Durchschnittshämogramme des „anscheinend gesunden" Rindes und des Rindes im agonalen Zustande untereinander geschrieben.

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.
Normal	0,2	9,6	0	0,1	2,8	41,7	44	1,6
Agonal	0,1	1,5	0	0.8	17,6	26.0	52	2,0

Der Vergleich ergibt folgendes:

1. Übereinstimmend mit *Haffner* ist festzustellen, daß eine regenerative Kernverschiebung im Sinne *Schillings* bei schwerer, im Falle 4 mit Sepsis komplizierter tuberkulöser Erkrankung lediglich bis zum Gebiete der stabkernigen Granulocyten erkennbar wird. Während im normalen Hämogramm der Kernindex der St.: S. = 1 : 14 ist, beträgt er in dem des schwer erkrankten Rindes etwa 1 : 1,4. Eine absolute hohe Vermehrung jugendlicher Formen ist in diesen Fällen nicht erkennbar, wenn

Digitized by Google

auch die relative Vermehrung von 0,1 auf 0,8 beträchtlich erscheinen mag. Ebenso ist eine beträchtliche zahlenmäßige Veränderung der übrigen selteneren Formen, der B., M. und Mon. nicht erkennbar.

2. Charakteristisch scheinen im agonalen Blutbilde die hohen Lymphocytenwerte zu sein, und zwar sowohl im Falle 1, in welchem die Zahl der Leukocyten gegen die der Erythrocyten absolut vermindert war, als in den anderen, bei denen Leukocytose bzw. Hyperleukocytose festgestellt wurde.

3. In allen diesen Fällen schwerster tuberkulöser Erkrankung besteht Hyp- bzw. Aneosinophilie (trotz der Anwesenheit vieler tierischer Parasiten im Falle 2).

Erweiterte Übersicht.

Um die Anschauung des Blutbildes schwer tuberkulös erkrankter Rinder zu vervollständigen, wurden aus dem vorliegenden Material 20 Fälle ausgewählt, bei denen der schlechte Nährzustand und das sonstige klinische Übelbefinden eine ungünstige Prognose zu stellen gebot (vgl. Tab. 1).

Ein Überblick bietet scheinbar zahlreiche Überraschungen, nicht nur, daß sich in 5 von diesen Fällen keine Veränderung des Kernindex St.: S. erkennen läßt, so bietet vor allem das Verhalten der E. ein ganz paradoxes Bild. Ihre Zahl schwankt zwischen 0 und 50,5%. Es wird mithin eine Hauptaufgabe sein, zu untersuchen, ob sich diese Schwankungen erklären lassen. Betrachtet man das Durchschnittsblutbild aus diesen 20 Fällen, nämlich

B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.
0,1	9,5	0	0,4	6,9	32,3	48,8	2,0

so wird man immerhin, mit Ausnahme des Verhaltens der E. deutlich Anklänge an das agonale Blutbild der Tbc. finden. Wir sehen wieder eine deutliche Kernverschiebung, der Index der St.: S. beträgt etwa 1 : 4, statt wie im normalen Blutbilde 1 : 14, und über die Neutrophilen dominieren die Ly., dagegen ist die Durchschnittszahl der E. annähernd gleich der im normalen Blutbilde.

Studien über die Eosinophilie.

Nach *Schilling* sind die E. ganz allgemein das empfindlichste Reagens auf Infektion bzw. Intoxikation. Sie sollen in der Regel bei derartigen Einwirkungen sofort der Zahl nach absinken oder ganz verschwinden. In der Genesung sollen sie als erstes günstiges Symptom wieder erscheinen. Andererseits tritt erfahrungsgemäß als pathologisches Symptom eine erhebliche Vermehrung der E. bei Wurmkrankheiten ein, besonders bei Trichinosis (10; 20—50; selten bis 70%) und bei Distomiasis hepatica und den meisten Echinokokkosen.

Digitized by Google

Die von uns untersuchten 105 Fälle von tuberkulöser Erkrankung des Rindes wiesen in der überwiegenden Mehrzahl eine Komplikation durch tierische Parasiten (Leberegel und Echinokokken) auf. Nur in 19 Fällen wurden keine tierischen Parasiten gefunden. — Wir haben von je den Eindruck gehabt, daß beim Rinde die Tbc. ihre organzerstörende Wirkung besonders in bezug auf die Lunge in Symbiose mit dem Echinokokkus bzw. dem Leberegel entfaltet, indem der tierische Parasit primär den Loc. min. res. bzw. die Kaverne schafft, die dem Tbc. dann günstige Gelegenheit zur Ansiedlung bzw. zum Durchbruch in die Außenwelt gibt.

Es erscheint also zunächst gerade mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der E. als Reagens geboten, zu untersuchen:

1. die Beschaffenheit des eosinophilen Blutbildes bei tuberkulöser Erkrankung ohne Mitwirkung von Parasiten;

2. die Sichtung der übrigen mit Parasiteninvasion komplizierten Fälle nach dem Grade ihrer Eosinophilie. Diese Sichtung soll bezwecken, herauszufinden, ob der vorgefundene Grad der Eosinophilie (Aneosinophilie, Hypeosinophilie, annähernd normale Zahl und schließlich Vermehrung der Eosinophilien) sich in Beziehung setzen läßt zu der Schwere der Erkrankung an Tbc. einerseits und an tierischen Parasiten andererseits (vgl. Tab. 2).

Die Durchsicht dieser 19, mit Parasiteninvasion nicht komplizierten Fälle bestätigt es, daß bei der tuberkulösen Erkrankung, wie wir es bereits im agonalen Blutbilde sahen, die Eosinophilen die Tendenz haben, aus dem Blutbilde zu verschwinden oder in verminderter Zahl aufzutreten. Wir sehen unter diesen 19 Fällen 4mal Aneosinophilie, 13mal Hypeosinophilie, einmal etwa die normale Zahl und nur einmal eine mäßige Vermehrung der E. Es sei aber bezüglich der Wichtigkeit der E. als Reagens auf die relative Seltenheit der unkomplizierten Tbc.-Fälle hingewiesen. Hingegen könnte jetzt schon rückschließend angenommen werden, daß die Eosinophilie bei rein tuberkulöser Erkrankung in Anbetracht der bei den Fällen 13 und 16 festgestellten schweren Veränderungen entweder als bedeutungslos wenn nicht als ungünstig anzusehen ist.

Es wurden nun zum weiteren Studium des Einflusses der tuberkulösen Erkrankung auf die Eosinophilie nach Aussonderung der obigen 19 Fälle alle übrigen tabellarisch in der Weise geordnet, daß sie in Fälle von Aneosinophilie, Hypeosinophilie, anscheinend normaler und eigentlicher Eosinophilie getrennt werden. Es handelt sich dabei im ganzen um 86 Fälle tuberkulöser Erkrankung, die, wie das in unserer Gegend praktisch meistenteils der Fall sein wird, mit Parasiteninvasion kompliziert waren.

Digitized by Google

Tabelle 1. *20 Fälle von Tbc.-Rindern mit schlechtem Nährzustand (klinisch ungünstige Prognose).*

Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Gesamtzahl der Leukocyten
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
1	Tuberkulöse Kuh Nr. 16. Kuh im moribunden Zustand eingeliefert.	Tbc. im Stadium der Lebenszerstörung.	0	6,0	0	1,0	16,0	23,0	52,0	2.0	Leukopenie
2	Tuberkulöse Kuh Nr. 17. Sehr schlechter und leidender Zustand.	Schwere Serosen-Tbc., im Lungenparenchym verkäste Parasitenherde. Lungendrüsen frei. In der Leber Egel.	0	1,0	0	2,0	14,5	58,0	22,0	2,5	Leukocytose
3	Tuberkulöse Kuh Nr. 23. Schlecht genährt. 8 J. alt.	Tbc. der Lungenlymphknoten mit Erweichungsherden, chronische Leberentzündung mit multipler Nekrose. Fleisch wässerig. 46 Pfund Tracht.	0	7,5	0	0,5	8,5	51,0	31,0	1,5	normal
4	Tuberkulöse Kuh Nr. 36. Schlecht genährte Kuh. 9—10 Jahre alt.	Tbc. der Lungen, der Leber, der Milz, des Gekröses, des Magens und Darmes; Serosen-Tbc. Viele Egel.	0	20,5	0	0	7,5	30,0	40,0	2,0	Leukocytose
5	Tuberkulöse Kuh Nr. 38. Schlecht genährte Kuh mit gekrümmter Haltung. 6 Jahre alt.	Lungen-Tbc. mit akuten Entzündungsherden, Tbc. der Gekröslymphknoten, der Nieren, des Euters, eines Lenden- und eines Rückenwirbels.	0	0	0	0	8,0	63,0	27,5	1,5	Leukocytose
6	Tuberkulöse Kuh Nr. 50. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	Schwere Serosen-Tbc., wenig Tbc.-Herde in den Lungen, Mittelfellymphknoten mannsfaustgroß. In Leber und Lunge viele Egel.	0	50,5	0	0,5	1,5	28,0	18,0	1,5	Leukocytose
7	Tuberkulöse Kuh Nr. 57. Schlecht genährt, bewegungsunfähig eingeliefert. 6 Jahre alt.	Schwere Tbc. der Lungen, Tbc.-Herde und Hülsenwürmer in der Leber, Serosen-Tbc. Fraktur des Kreuzbeins.	0	0,5	0	1,5	10,0	49,0	36,5	2,5	normal
8	Tuberkulöse Kuh Nr. 60. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	In den Lungen kindskopfgroße Tbc.-Herde, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, des Gekröses und des rechten Buglymphknotens. Einige Leberegel.	1,0	7,0	0	0,5	9,5	35,5	43,5	3,0	Leukocytose
9	Tuberkulöse Kuh Nr. 64. Schlecht genährte Kuh. 9 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber- und Euter-lymphknoten.	0	17,0	0	0	3,0	34,0	44,0	2,0	normal

Digitized by Google

	Schlecht genährte Kuh. 9 Jahre alt.	viele Hülsenwürmer. Einzelne Tbc.-Herde in den Lungen. Verwachsungen von Lunge und Herzbeutel.								
11	Tuberkulöse Kuh Nr. 66. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber. Auf dem Herzbeutel eine 5 cm dicke tuberkulöse Schwarte, Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren und der Gebärmutter.	0,5	16,5	0	1,0	2,5	26,5	50,5	2,5	Leukocytose
12	Tuberkulöse Kuh Nr. 67. Schlecht genährte Kuh, hinfälliger Zustand. Durchfälle. 4 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Leber, Milz, Darm, Gebärmutter und Euter. Fleisch wässerig.	0	0	0	1,0	11,0	39,0	47,5	1,5	Leukocytose
13	Tuberkulöse Kuh Nr. 78. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, Niere, Milz, des Magens und Darms. (Tierkörper minderwertig.) 17 Pfund Tracht.	0	11,0	0	0,5	9,0	28,5	47,5	3,5	Leukocytose
14	Tuberkulöse Kuh Nr. 81. Schlecht genährte Kuh.	Schwere Tbc. der Lunge und Leber. Viele Egel.	0	0,5	0	0,5	7,5	11,0	78,0	2,5	Leukocytose
15	Tuberkulöse Kuh Nr. 89. Schlecht genährte Kuh. 10 Jahre alt.	Schwere Tbc. der Lunge, Herz, Leber, Gekröse, Gebärmutter, Magen, Brust- und Bauchfell. Beide Buglymphknoten tuberkulös.	0	0	0	0	7,5	16,0	74,0	2,5	Hyperleukocytose
16	Tuberkulöse Kuh Nr. 91. Schlecht genährte Kuh. 8 Jahre alt.	Lungen beiderseits tuberkulös zerstört. Tbc. der Leber, des Gekröses, der Euterlymphknoten und des linken Kniekehl- und Kniefaltenlymphknotens. Wenig Egel.	0	8,0	0	0	5,0	14,0	72,5	0,5	Leukocytose
17	Tuberkulöse Kuh Nr. 92. Schlecht genährte Kuh. 10 Jahre alt.	Lungen beiderseits tuberkulös zerstört. In der Leber viele Egel.	0	3,0	0	0	9,0	27,0	56,0	5,0	Leukocytose
18	Tuberkulöse Kuh Nr. 93. Schlecht genährte Kuh. 6 Jahre alt.	Lungen schwer tuberkulös zerstört. Tbc. der Nieren. In der Leber mäßig Egel. Fleisch wässerig.	0,5	1,5	0	0	2,5	18,5	77,0	0	Leukocytose
19	Tuberkulöse Kuh Nr. 97. Schlechter klinischer Zustand. 12 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Tbc. des Brustfells. Viele Hülsenwürmer in Lunge und Leber.	0	6,0	0	0	3,0	29,5	59,5	2,0	Leukocytose
20	Tuberkul. Kuh Nr. 104. Schlecht genährte Kuh. 8 Jahre alt.	Lungen vollständig tuberkulös zerstört, Tbc. des Brustfells, des Gekröses und der Leberlymphknoten. Viele Leberegel.	0	1,0	0	0	1,0	34,0	64,0	0	Leukocytose
		Summa:	2,0	190,5	0	9,0	137,0	646,5	975,0	40,0	
		Durchschnitt:	0,1	9,5	0	0,4	6,9	32,3	48,8	2,0	

Digitized by Google

Tabelle 2. *19 Fälle tuberkulöser Erkrankung, welche nicht mit Parasiteninvasion kompliziert waren.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile	Eosinophile	Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
					Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige			
			B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	
1 (15)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren, des Gekröses und des rechten Buglymphknotens.	0	3,0	0	1,0	35,0	11,0	46,0	4,0	Leukopenie
2 (16)	Schlecht genährt, moribund. 4 Jahre.	Schwere Zerstörung der Lunge durch miliare Tuberkel.	0	6,0	0	1,0	16,0	23,0	52,0	2,0	Leukopenie
3 (18)	Mittlerer Nährzustand. 5 Jahre.	Schwere Lungen- und Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren- und Gekröslymphknoten.	0	1,0	0	0	1,5	13,0	85,0	0,5	normal
4 (26)	Mittlerer Nährzustand. 7 Jahre.	Einige Tbc.-Herde in den Lungen und den Leberlymphknoten, Tbc. der Gekröslymphknoten. 12 kg schwerer Absceß an der Niere.	0	6,0	0	1,0	7,5	49,5	33,5	2,0	Leukocytose
5 (23)	Schlecht genährt. 8 Jahre.	In der Lunge tuberkulöse Erweichungsherde, chronische Hepatitis mit multipler Nekrose	0	7,5	0	0,5	9,0	48,0	38,5	1,0	Leukocytose
6 (28)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Gering entwickelte Tbc. der Lunge, der Leber und der Gekröslymphknoten.	0	1,0	0	0	3,0	29,0	66,0	1,0	normal
7 (30)	Gut genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge, Tbc. der Leber und Gekröslymphknoten, des rechten Buglymphknotens.	0	7,5	0	0	1,0	34,0	57,0	0,5	Leukocytose
8 (31)	Gut genährt. 6 Jahre.	Einige faustgroße Herde in den Lungen. Tbc. der Gekröslymphknoten.	0	1,0	0	0,5	7,0	56,5	33,0	2,0	Leukocytose
9 (38)	Schlecht genährt, gekrümmte Haltung. 6 Jahre.	Lungen-Tbc. mit akuten Entzündungsherden, Tbc. der Gekröslymphknoten, der Nieren, des Euters, eines Lenden- und eines Rückenwirbels.	0	0	0	0	8,0	63,0	27,5	1,5	Leukocytose

Digitized by Google

	Spontaner Husten.										
11 (54)	Mäßig genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Viele Tbc.-Herde in den Lungen, Tbc. der Leber, der Nieren, der Gebärmutter, der Gekrös- und Euterlymphknoten.	0	6,0	0	0	5,0	36,0	52,0	1,0	Leukocytose
12 (61)	Leidl. genährt. 5 Jahre.	Viele Tbc.-Herde in Lungen und Leber, Tbc. der Nierenlymphknoten.	0	3,0	0	0	9,5	30,5	56,0	1,0	Leukocytose
13 (66)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Tuberkulöse Zerstörung der Lunge und der Leber. Auf dem Herzbeutel eine 5 cm dicke tuberkulöse Schwarte. Serosen-Tbc. Tbc. der Nieren und der Gebärmutter.	0	**16,5**	0	1,0	2,5	26,5	50,5	2,5	Leukocytose
14 (67)	Schlecht genährt. 4 Jahre. Hinfälliger Zustand. Durchfälle.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge, Tbc. der Leber, der Milz, der Nieren, des Darms und der Gebärmutter.	0	0	0	1,0	11,0	39,0	47,5	1,5	Leukocytose
15 (75)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Tbc. der Lunge, der Leber, der Milz, des Magen-Darms, des Brust- und Bauchfells, des rechten Buglymphknotens.	0	2,5	0	0	2,5	42,0	52,0	1,0	Leukocytose
16 (78)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört. Serosen-Tbc. Tbc. der Leber, der Nieren, der Milz, des Magen-Darms.	0	**11,0**	0	0,5	9,0	28,5	47,5	3,5	Leukocytose
17 (82)	Gut genährt. 6 Jahre.	Geöffneter Abscеß in der rechten Buggegend. Lunge schwer tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc. Leberabsceß, Nieren chronisch entzündet, rechts Buglymphknoten-Tbc.	0	3,5	0	0,5	5,5	48,0	39,0	3,5	Leukocytose
18 (85)	Mäßig genährt. 6 Jahre. Erschwerte Atmung. Stöhnen, Zähneknirschen.	Tbc. der Lunge, der Leber, des Gekröses, des Brustbeins, eines Halswirbels. Jauchige Gebärmutterentzündung, Schwellung der Leber, der Milz, der Nieren.	0	0	0	0	21,0	12,5	65,0	1,5	Hyperleukocytose
19 (89)	Schlecht genährt. 10 Jahre.	Tbc. der Lunge, des Herzens, der Gebärmutter, des Magen-Darms, des Brust- und Bauchfells, der Gekrös- und beider Buglymphknoten.	0	0	0	0	7,5	16,0	74,0	2,5	Hyperleukocytose

Digitized by Google

Wir fanden:

4 Fälle von Aneosinophilie,
32 „ „ Hypeosinophilie (unter 10%),
7 „ „ anscheinend normaler Eosinophilie (etwa 10%),
43 „ „ eigentlicher Eosinophilie (über 10%).

Bei den 4 Fällen von Aneosinophilie handelt es sich durchweg um schwere, in einem Falle noch durch allgemeine Lymphosarkomatose komplizierte Erkrankungen an Tuberkulose, trotz der Anwesenheit von vielen tierischen Parasiten.

Ebensowenig konnte bei den 32 Fällen, in denen die Prozentzahl der E. weniger als 10% betrug, und in den 7, in denen sie anscheinend normal erschien, eine regelmäßige Beziehung zwischen der Zahl der vorgefundenen Parasiten und dem Grade der Hypeosinophilie oder normalen Eosinophilie gefunden werden. In manchen Fällen mit Anwesenheit von vielen Leberegeln besteht ein relativ geringer, in anderen mit wenig Leberegeln ein anscheinend normaler Prozentsatz der E. und umgekehrt.

Auch in den 43 Fällen von Eosinophilie ist das Ausmaß dieser Erscheinung nur mit Einschränkung als homolog dem Grade des vermuteten Hauptreizes, nämlich der Anwesenheit von tierischen Parasiten zu setzen. Allgemein kann nur gesagt werden, daß bei extrem hohen Zahlen (31 bis 50,5%) stets die Anwesenheit zahlreicher Parasiten bzw. starker, durch sie hervorgerufener Zerstörungen in den Organen festgestellt wurden. Solche Fälle sind aber nicht häufig (im ganzen 7). Dagegen verhält sich bei geringer bis mittelgradiger Eosinophilie (etwa 12—30%) die Zahl der stark zu der in geringerem Grade parasitär beeinflußten Fälle wie knapp 2 : 1. Andererseits kann an dem Grade der festgestellten tuberkulösen Zerstörungen gemessen, auch nicht die Rede davon sein, daß geringe bis mittelgradige Eosinophilie etwa ein Begleitsymptom günstig zu beurteilender tuberkulöser Erkrankungen sei.

Zusammenfassende Bemerkungen über die Eosinophilie des Blutbildes tuberkulös erkrankter Rinder.

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Erkrankung erleidet das eosinophile Blutbild eine Veränderung.

2. Die in der Praxis sehr häufige Komplikation der Tbc. mit der Invasion tierischer Parasiten beeinflußt das Blutbild nicht in der Form, daß diese immer sich durch Eosinophilie bemerkbar macht. Immerhin sind wohl extrem hohe E.-Werte (31—50%) auf besonders starke Parasiteninvasion zurückzuführen.

3. Die Aneosinophilie ist prognostisch immer als infaust zu werten. Wir fanden sie als Charakteristikum des agonalen Blutbildes, sowie bei anderen klinisch ungünstig zu beurteilenden Fällen, bei denen die tuberkulöse Erkrankung mit anderweitigen lebensbedrohenden Zuständen,

Fortsetzung des Textes auf S. 342.

Digitized by Google

Tabelle 3. *Aneosinophilie.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
1 (29)	Mäßig genährt. $2^1/_2$ Jahre.	Benommenheit des Sensoriums, Zähneknirschen. Schwere Lungen- und Euter-Tbc. Uterus 40 cm lang, 15 cm hoch, Wände der Hörner 5 cm dick, deren Drüsenschicht verkäst. Im Lumen der Hörner wässerig-käsige Massen, in deren Ausstrich zahlreiche Tuberkel. Viele Leberegel.	0,5	0	0	1	21,5	29,0	43,5	4,5	Hyperleukocytose
2 (96)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	In den Lungen außer Tbc.-Herde zahlreiche Echinokokken. In der Leber viele Echinokokken.	0	0	0	0	16,5	21,5	59,5	2,5	Leukocytose
3 (98)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	In der Lunge ein walnußgroßer Tbc.-Herd und viele Hülsenwürmer. Im übrigen allgemeine Lymphosarkomatose.	0	0	0	0	1,0	10,0	88,0	1,0	starkeHyperleukocytose
4 (99)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	In den Lungen einzelne hasel- bis walnußgroße Tbc.-Herde. Tbc. beider Bug- und der Gekröslymphknoten. In der Leber Hülsenwürmer.	0	0	0	0	2,0	17,0	80,5	0,5	starkeHyperleukocytose

Digitized by Google

Tabelle 4. *Hypeosinophilie.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
1 (12)	—	Lungen-Tbc., Blutergüsse in der rechten Brustseite. Leber-Hülsenwürmer.	0	1,0	0	0	5,0	58,0	35,0	2,0	normal
2 (17)	Schlechter klinischer Zustand.	Schwere Serosen-Tbc., Lungenlymphknoten frei. Im Parenchym verkäste Parasitenherde. Leberegel.	0	1,0	0	2,0	14,5	58,0	22,0	2,5	Leukocytose
3 (20)	—	Lungenlymphknoten und beide hintere Lappen tuberkulös. Viele Leberegel.	0	3,0	0	0,5	9,0	48,0	38,5	1,0	Leukocytose
4 (32)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Lungen-Tbc. und viele Hülsenwürmer. Leber-Tbc.; wenig Leberegel, chronische Kniegelenksentzündung.	0	1,5	0	1,0	5,0	40,5	49,5	2,5	normal
5 (33)	Gut genährt. 9 Jahre.	Lunge stark tuberkulös, Tbc. der Gekrösdrüsen. Wenig Leberegel, Blutergüsse unter der Haut.	0	1,0	0	0	6,0	64,0	28,5	0,5	normal
6 (34)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	Lunge viel Tbc.-Herde. Wenig Leberegel.	0	4,0	0	0	4,5	64,0	27,0	0,5	normal
7 (40)	Gut genährt. 7 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge. Wenig Egel. Hülsenwürmer in Leber und Milz.	0	1,5	0	0	5,0	28,5	64,0	1,0	Leukocytose
8 (46)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Gering entwickelte Tbc. der Lungen. Viele Egel.	0	5,0	0	0	1,0	65,0	28,0	1,0	Leukocytose
9 (52)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Geringe Tbc.-Herde in der Lunge. Viele Hülsenwürmer in Lunge und Leber. Wenig Egel.	0	4,0	0	0	7,0	13,0	74,5	1,5	Leukocytose
10 (56)	Mäßig genährt. 8 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge. Serosen- und Gekröse-Tbc. Wenig Egel.	0	5,0	0	0	6,0	46,0	39,0	4,0	normal
11 (57)	Schlecht genährt. 6 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge. Serosen-Tbc. Tbc.-Herde, Egel und Hülsenwürmer in der Leber. Fraktur des Kreuzbeins.	0	0,5	0	1,5	10,0	49,0	36,5	2,5	normal

Digitized by Google

	5 Jahre.	Lunge kindskopfgroße Tbc.-Herde, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, Gekrös- und rechter Bugdrüse. Einige Egel.	1,0	7,0	0	0,5	3,5				
13 (63)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Mehrere frische Tbc.-Herde in der Lunge, frische Euter-Tbc. Bindegewebige Verwachsungen von Leber und Milz. Wenig Egel.	0	3,0	0	0	6,5	26,5	63,5	0,5	Hyperleukocytose
14 (68)	Leidl. genährt. 14 Jahre	Mehrere tuberkulöse Erweichungsherde in den Lungen, Gekröslymphknoten-Tbc. Vereinzelte Hülsenwürmer in Lunge und Leber.	1,0	2,5	0	0	3,0	44,0	49,0	0,5	Leukocytose
15 (69)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Lunge-, Leber-, Milz-, Nieren-, Euter-, Gebärmutter-, Gekrösdrüsen- und Serosen-Tbc. Sehr viele Leberegel.	1,0	5,0	0	0	5,0	52,5	35,0	1,5	Leukocytose
16 (76)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Vereinzelte haselnußgroße Erweichungsherde in den Lungen, Tbc. der Leber, der Gekrös- und Euterlymphknoten. Hülsenwürmer in den Lungen, Egel in der Leber.	0	6,0	0	0,5	3,0	30,5	57,0	3,0	Leukocytose
17 (70)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	Mehrere Erweichungsherde in den Lungen. Beide Bugdrüsen tuberkulös. Gekröslymphknoten tuberkulös. Vereinzelte Hülsenwürmer.	0,5	4,5	0	0	2,5	43,0	49,0	0,5	Leukocytose
18 (77)	Ziemlich gut genährt. 6 Jahre.	Erbsen- bis bohnengroße Tbc.-Herde in den Lungen. Wenig Hülsenwürmer und Egel.	0	6,5	0	1,0	4,0	31,5	54,0	3,0	Leukocytose
19 (80)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Zahlreiche erbsengroße Tbc.-Herde in beiden Lungen, umgeben von frischen Entzündungsherden. Wenig Egel.	0,5	3,5	0	0	2,0	60,5	32,0	1,5	Leukocytose
20 (81)	Schlecht genährt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber. Viele Egel.	0	0,5	0	0,5	7,5	11,0	78,0	2,5	Leukocytose
21 (83)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Lungen- und Nieren-Tbc., Tbc. der Gekrösdrüsen. Viele Egel und Hülsenwürmer.	0	7,0	0	0	6,0	43,0	38,0	6,0	Leukocytose
22 (84)	Mäßig genährt. 8 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren und Milz. Viele Egel.	1,0	7,5	0	0	3,5	30,5	53,5	4,0	Leukocytose
23 (87)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Gering entwickelte Tbc. der Lungen, des Brust- und Bauchfells und der Gekrösdrüsen.	0	6,0	0	0	8,0	35,0	50,0	1,0	Leukocytose

Digitized by Google

Tabelle 4. *Hypeosinophilie.* (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile	Eosinophile	Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
					Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige			
			B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	
24 (90)	Schlecht genährt. 10 Jahre.	Lungen- und Leber-Tbc. Viel Egel.	0,5	6,0	0	0	7,5	47,0	38,0	1,0	Leukocytose
25 (91)	Schlecht genährt. 8 Jahre.	Lungen beiderseitig tuberkulös zerstört, Tbc. der Leber, des Gekröses, des Euters, des linken Kniekehlen- und Kniefaltenlymphknotens. Wenig Egel.	0	8,0	0	0	5,0	14,0	72,5	0,5	Leukocytose
26 (92)	Schlecht genährt. 10 Jahre.	Lungen stark tuberkulös zerstört. Leber viel Egel.	0	3,0	0	0	9,0	27,0	56,0	5,0	Leukocytose
27 (97)	Schlecht genährt. 12 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört. Serosen-Tbc. Viele Hülsenwürmer in Lunge und Leber.	0	6,0	0	0	3,0	29,5	59,5	2,0	Leukocytose
28 (101)	Schlecht genährt. 6 Jahre.	In der rechten Lunge mehrere faustgroße Tbc.-Herde, Serosen-Tbc. Im Gekröse und Darm Pentastomen-Knoten.	0	1,0	0	0	4,0	58,0	35,0	2,0	Leukocytose
29 (102)	Mäßig genährt. 8 Jahre.	Im linken Mittellappen einzelne erbsengroße Tbc.-Herde. In der Leber wenig Egel.	0	1,5	0	0	3,5	52,0	42,0	1,0	Leukocytose
30 (104)	Schlecht genährt. 8 Jahre.	Lungen vollständig tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc., Leber- und Gekrösdrüsen-Tbc. Viel Leberegel.	0	1,0	0	0	1,0	34,0	64,0	0	Leukocytose
31 (105)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	Ein kleiner Tbc.-Herd in der rechten Lunge. Viel Egel.	0	6,5	0	0,5	4,5	45,0	42,0	15,0	Leukocytose
32 (27)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Lungen-Tbc., in der linken Lunge ein faustgroßer Tbc.-Herd, Tbc. der Gekrösdrüsen. In der linken Niere Narben. In der Leber viele Egel und Hülsenwürmer.	0	5,5	0	0	3,0	31,0	57,0	3,5	Leukopenie

Digitized by Google

Tabelle 5. *Normale Eosinophilenzahlen.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile	Eosinophile	Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
					Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige			
			B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	
1 (14)	—	Schwere Lungen-Tbc., Tbc. der Gekröslymphknoten und eines Brustwirbels. Wenig Egel.	0	10,0	0	0	5,0	21,0	63,0	1,0	Leukocytose
2 (25)	Mäßig genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Tbc. der Lungen, der Leber und des Gekröses. In den Lungen zahlreiche Echinokokken. Viele Leberegel.	0	9,5	0	0,5	9,0	36,5	43,5	1,0	normal
3 (53)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Starke Tbc. der Bronchiallymphknoten. Im Lungengewebe wenig Tbc.-Herde. Wenig Egel.	0	8,5	0	0	1,5	33,5	53,0	3,5	Leukocytose
4 (72)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	In den Lungen beiderseits apfelgroße Erweichungsherde. Wenig Egel.	0,5	9,5	0	0	2,0	46,0	41,0	1,0	Leukocytose
5 (78)	Schlecht genährt. 5 Jahre. Minderwertig.	Lunge schwer tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, der Nieren, der Milz, des Magens und Darms.	0	11,0	0	0,5	9,0	28,5	47,5	3,5	Leukocytose
6 (88)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Mehrere apfelgroße Tbc.-Herde in beiden Lungen, Tbc. der Gekröslymphknoten. Egel in Leber und Lunge.	0,5	9,5	0	0	5,0	10,5	72,0	2,5	Leukocytose
7 (94)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	In den Lungen außer Tbc.-Herden viele Hülsenwürmer. In der Leber viele Egel.	0	11,5	0	1,0	22,5	32,0	30,5	2,5	Leukocytose

Digitized by Google

Tabelle 6. *Eosinophilie.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile	Eosinophile	Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
					Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige			
			B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	
1 (1)	—	Leichte Lungentuberkulose und tuberkulöse Erweichungsherde im Gekröse. Sehr viel Leberegel.	0	35,0	0	0	4,0	13,0	46,0	2,0	normal
2 (2)	Aus einer Spontanblutung am linken Horn.	Lungen-Tbc. Viele Leberegel.	0	13,0	0	0	2,0	21,0	61,0	3,0	Leukopenie
3 (3)	—	Lungen-Tbc. Viele Leberegel.	0	12,0	0	0	4,0	33,0	47,0	4,0	normal
4 (4)	—	Schwere Lungen-Tbc., Tbc. der Leber, der Milz, der Nieren und der Gekrösdrüsen. Leberegel.	0	26,0	0	0	3,0	15,0	54,0	1,0	Leukocytose
5 (5)	Schlecht genährt.	Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., Tbc. der Milz und der rechten Bugdrüse. Sehr viel Leberegel.	0	12,0	0	0	3,0	36,0	47,0	2,0	Leukocytose
6 (6)	—	Lungen und Gekröse stark tuberkulös. Sehr viel Leberegel.	0	22,0	0	0	6,0	24,0	47,0	1,0	Leukocytose
7 (7)	—	Schwere Lungen-Tbc. Leberegel.	0	15,0	0	1,0	6,0	37,0	39,0	2,0	Leukocytose
8 (8)	—	Schwere Lungen-Tbc. Leberegel.	0	23,0	0	1,0	2,0	21,0	51,0	2,0	normal
9 (9)	—	Brust- und Bauchfell tuberkulös, Tbc. der Lungen, der Milz, des Gekröses. Gebärmutter stark tuberkulös. Viele Leberegel.	0	44,0	0	0	4,0	11,0	38,0	3,0	Leukocytose
10 (10)	—	Schwere Lungen- und Leber-Tbc. Viele Leberegel.	0	21,0	0	1,0	7,0	17,0	52,0	2,0	normal
11 (11)	—	Lungen- und Leber-Tbc., Milz-, Nieren-, Gebärmutter- und Serosen-Tbc. Wenig Leberegel.	0	25,0	0	0	11,0	26,0	36,0	2,0	normal

Digitized by Google

12 (13)		Tbc. der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren. Schwere Serosen-Tbc. Wenig Leberegel.	0	24,0	0	0	13,0	20,0	40,0	3,0	Leukocytose
13 (19)	Gut genährt.	Tbc.-Herde in den Lungenlymphknoten. Verkäste Hülsenwürmer in den Lungen. Wenig Leberegel.	0	12,5	0	0	12,0	42,5	32,5	0,5	normal
14 (21)	Gut genährt. 4 Jahre.	In Lungen, Leber, Gekröse, Euterparenchym Tbc.-Herde. Viele Leberegel.	0	18,0	0	0	5,0	30,0	46,0	1,0	Leukocytose
15 (22)	Mäßig genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Tbc.-Herde in den Lungen und Gekröslymphknoten. Mittlerer Leberegelgehalt.	0	21,0	0	0	5,0	24,5	47,5	2,0	normal
16 (24)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Tbc. der Lungen, der Leber, des Gekröses, des Euters und beider Bug- und Achsellymphknoten. Viele Leberegel.	0	20,0	0	0,5	7,0	32,0	38,0	2,5	normal
17 (35)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Lungen-Tbc. und viele Hülsenwürmer. Tbc. der Gekrösdrüsen. Viele Leberegel.	0	31,0	0	1,0	3,0	25,0	39,0	1,0	Leukocytose
18 (36)	Schlecht genährt. 9—10 Jahre.	Tbc. der Lungen, der Leber, des Gekröses, der Milz, des Magens und Darms, Serosen-Tbc. Viele Egel.	0	20,5	0	0	7,5	30,0	40,0	2,0	Leukocytose
19 (37)	Schlecht genährt. 1 Jahr.	Mäßige Lungen-Tbc. Viele Leberegel.	0,5	14,0	0	0,5	6,0	33,0	44,5	1,5	Leukocytose
20 (39)	Mäßig genährt. 3 Jahre.	Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., großer Abceß in der Milz. Wenig Egel.	0	11,0	0	0,5	2,0	36,5	48,5	1,5	Leukocytose
21 (42)	Gut genährt. 8 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört. Viele Egel und Hülsenwürmer in Lunge, Leber und Milz.	1,0	12,0	0	0,5	23,0	37,0	25,0	1,5	Leukocytose
22 (43)	Schlecht genährt. Spontaner Husten. 10 Jahre.	Geringgradige Lungen-Tbc. Viele Egel. Zahlreiche Parasiten im Dünndarm.	0	17,5	0	0	4,0	45,0	31,0	2,5	Leukocytose
23 (44)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen und Leber, Gekrösdrüsen-Tbc. Viele Egel.	1,0	28,0	0	0	4,0	34,5	30,5	2,0	Leukocytose
24 (45)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Wenig Tbc.-Herde in Lunge und Leber. Leberlymphknoten-Tbc. Viele Egel.	0	46,0	0	0	0	21,0	30,0	3,0	Leukocytose
25 (47)	Gut genährt. 6 Jahre.	Schwere Lungen-Tbc., Tbc. der Leber, des Gekröses und beider Buglymphknoten. Viele Leberegel.	0	15,0	0	0	2,0	56,0	27,0	0	Leukocytose

Digitized by Google

Tabelle 6. ***Eosinophilie.*** **(Fortsetzung.)**

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
26 (48)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Serosen-Tbc. Einzelne Tbc.-Herde in den Lungen. Viele Egel in Lunge und Leber.	0	13,5	0	1,0	3,5	17,5	63,5	1,0	Leukocytose
27 (49)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Serosen-Tbc. Einzelne Tbc.-Herde in den Lungen. Leber durch Egel schwer zerstört.	0,5	39,0	0	0	2,5	26,0	31,0	1,0	Leukocytose
28 (50)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Schwache Serosen-Tbc. Wenig Tbc.-Herde in den Lungen. Mittelfellymphknoten mannsfaustgroß. Viele Egel in Lunge und Leber.	0	50,5	0	0,5	1,5	28,0	18,0	1,5	Leukocytose
29 (51)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	In der Lunge zahlreiche frische Tbc.-Herde, Tbc. der Leber und Gekrösdrüsen. In der Leber zahlreiche Egel und Abscesse.	0	14,0	0	0	7,0	14,0	63,0	2,0	Leukopenie
30 (55)	Schlecht genährt. 4 Jahre.	Tbc. der Lungen, der Leber, Milz und Nieren, Serosen-Tbc. Viele Egel.	0	19,5	0	0	0,5	20,5	58,0	1,5	normal
31 (58)	Abgemagert. Fresser.	Serosen-Tbc. Viele Egel in Lunge und Leber. Fleisch wässerig.	1,0	12,5	0	0	10,5	63,5	12,0	0,5	Hyperleukocytose
32 (59)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Wenig Tbc.-Herde in den Lungen und Gekrösdrüsen. Viele Leberegel.	0,5	23,0	0	1,0	2,0	39,0	32,5	2,0	Leukocytose
33 (64)	Schlecht genährt. 9 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber, Serosen-Tbc., Leber- und Euterlymphknoten-Tbc. Viele Egel.	0	17,0	0	0	3,0	34,0	44,0	2,0	normal

Digitized by Google

	9 Jahre.	Hülsenwürmer. Einzelne Tbc.-Herde in der Lunge. Verwachsungen von Lunge und Herzbeutel.								
35 (66)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber. Auf dem Herzbeutel eine 5 cm dicke tuberkulöse Schwarte, Serosen-Tbc. Nieren- und Gebärmutter-Tbc. Keine Parasiten!	0,5	16,5	0	1,0	2,5	26,5	50,5	2,5	Leukocytose
36 (71)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Lungen stark tuberkulös zerstört, Tbc. des Brustfells, Leber, Milz und Gekrösdrüsen. Mäßig Egel. Bluterguß in der linken Kniefalte.	0,5	14,5	0	0	1,5	22,5	59,0	2,0	Leukocytose
37 (73)	Leidlich genährt. 5 Jahre.	Einige Tbc.-Herde und vereinzelte Hülsenwürmer in den Lungen. Wenig Egel.	0,5	24,5	0	0	0,5	32,5	41,0	1,0	Leukocytose
38 (74)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	In der Lunge einige tuberkulöse Erweichungsherde. Mäßig Egel.	0	19,5	0	0	2,5	37,0	39,5	1,5	Leukocytose
39 (79)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Der linke hintere Lungenlappen ist schwer tuberkulös zerstört. Gekrösdrüsen-Tbc. Wenig Egel.	0,5	14,5	0	0	5,5	35,5	42,5	1,5	normal
40 (86)	Schlecht genährt. 2 Jahre.	Serosen- und Gekrösdrüsen-Tbc. Viel Egel in Lunge und Leber. Fleisch wässerig.	0,5	14,5	0	0	7,0	36,5	37,0	4,5	Leukocytose
41 (95)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Wenig entwickelte Lungen-Tbc., einzelne Hülsenwürmer. Wenig Egel. Unterhaut des ganzen Körpers blutig.	0,5	15,0	0	0	22,0	14,5	47,0	1,0	Leukocytose
42 (100)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Wenig erbsengroße Tbc.-Herde in den Lungen. Viele Leberegel.	0,5	21,5	0	0	3,0	37,5	35,0	2,5	Leukocytose
43 (103)	Gut genährt. 5 Jahre. Klinisch günstiger Befund.	In der linken Lunge 2 walnußgroße Tbc.-Herde. Wenig Egel.	0	14,0	0	0	2,0	51,0	31,0	2,0	Leukocytose

Digitized by Google

wie Lymphosarkomatose, Sepsis und auch Zerstörung lebenswichtiger Organe durch tierische Parasiten kompliziert war.

4. Die Hypeosinophilie ist immer als bedenkliches Symptom zu betrachten. Wir fanden sie als charakteristische Begleiterscheinung sowohl der nicht durch tierische Parasiteninvasion komplizierten Tbc.-Erkrankung als auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (23 von 32) als Begleiterscheinungen von schweren tuberkulösen Organzerstörungen neben der Anwesenheit von tierischen Parasiten.

5. Normale Eosinophilie des Blutes tuberkulös erkrankter Rinder ist selten, gleichgültig ob es sich um die einfache oder um die komplizierte Form handelt.

6. Eosinophilie (d. h. Überschreiten der Verhältniszahl 10 der E. im Blutbilde) ist in annähernd der Hälfte (44) der untersuchten Fälle festgestellt worden. Von diesen Fällen waren alle bis auf einen durch Parasiteninvasion kompliziert. Andererseits sind unter diesen 44 Fällen nur 4 zu bemerken, bei denen die Eosinophilie als Begleiterscheinung geringer tuberkulöser Zerstörungen auftrat. *Mithin ist die Eosinophilie des Blutbildes tuberkulöser Rinder nicht als günstiges Symptom aufzufassen*, sondern im Gegenteil als Zeichen des verderblichen Zusammenwirkens von tierischen Parasiten und dem Tbc., wobei extrem hohe Zahlen auf schwere Organzerstörungen durch Parasiten schließen lassen.

Die Bedeutung der Lymphocytose.

Bei der Betrachtung des Blutbildes „anscheinend gesunder" Rinder hatten wir als Index des Verhältnisses der neutrophilen Granulocyten zu den Lymphocyten die Zahl von etwa 1 : 1 herausgefunden. Nach *Schilling* soll nun die Lymphocytose im Blutbilde Tuberkulöser eine günstige prognostische Bedeutung haben. Es lag daher nahe, die untersuchten 105 Fälle nach dem klinischen und dem anatomischen Befunde in 2 Gruppen zu ordnen, nämlich in solche, die nach dem obigen Gesichtspunkte noch eine relativ günstige Prognose zuließen und in solche, mit absolut ungünstiger Prognose, und dann aus den im Blutbilde ermittelten Verhältniszahlen der Granulocyten zu den Lymphocyten rückschließend einen prognostischen Index aufzustellen.

Als relativ leicht (nach dem klinischen und anatomischen Befunde) können 31, als ungünstig 74 von den untersuchten 105 Fällen betrachtet werden. In jedem einzelnen Falle wurde nun die Differentialzahl der neutrophilen Granulocyten zu den Lymphocyten ermittelt mit folgendem Ergebnis:

Bei den 31 leichten Fällen fand sich:

15mal Lymphocytose,
4 „ ein annähernd normales Verhältnis,
12 „ Lymphocytopenie.

Digitized by Google

Bei den 74 schweren Fällen wurde ermittelt:

39 mal Lymphocytose (dazu der eine Fall von Lymphosarkomatose mit dem extremen Index von 1:9); darunter sind 9 Fälle von klinisch infauster Prognose.
13 mal ein annähernd normales Verhältnis,
20 „ Lymphocytopenie,
1 „ Lymphocytensturz (Index 4:1).

Daraus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aktiver Tuberkulose erleidet die Differentialzahl der Neutrophilen zu den Lymphocyten eine Veränderung. Nur in etwa $^1/_6$ der Fälle wurde ein annähernd normales Verhältnis ermittelt.

2. Sowohl bei leichten tuberkulösen Veränderungen als bei solchen schwerer Art überwiegt die Tendenz zur Lymphocytose die zur Lymphocytopenie. Ein ausgesprochener Lymphocytensturz ist nur in einem Falle ermittelt worden, während bei 9 prognostisch ungünstig zu beurteilenden Fällen im Gegenteil ausgesprochene Lymphocytose bestand.

3. *Mithin ist die Lymphocytose im Blutbild tuberkulöser Rinder nicht ohne weiteres als prognostisch günstiges Symptom zu werten*, wie das schon bei der Betrachtung der agonalen Fälle ermittelt worden ist.

Die Bedeutung der jugendlichen Leukocyten, der Monocyten, der Basophilen und Myelocyten.

Bei der Betrachtung des Blutbildes „anscheinend gesunder" Rinder erkannten wir, daß jugendliche Formen im normalen Blutbilde oder bei ganz leichten Läsionen auftauchen können, daß also hier ein gewisser Gegensatz zur Theorie des menschlichen Blutbildes anscheinend bestünde. Bei der Durchsicht der Hämogramme tuberkulös erkrankter Rinder ergab sich nun die Tatsache, daß jugendliche Formen durchaus nicht häufig auftreten. Unter 105 Fällen wurden sie nur 32 mal festgestellt. Bemerkenswert ist dabei ihr Fehlen bei vielen klinisch und anatomisch ungünstig zu beurteilenden Fällen und ihre im allgemeinen geringe relative Anzahl. Diese bewegte sich nur zwischen 0,5—2%.

Die Zahl der Monocyten erlitt nur sehr selten eine derartige Erhöhung (bis 6% gegen 2%), daß man von Monocytose sprechen konnte. Basophile Granulocyten und Myelocyten traten in ganz geringem Umfange in Erscheinung.

Mithin scheinen die leukopoetischen Zentren beim Rinde im durch Tb. erzeugten Reizzustande nicht die Tendenz zu haben, jugendliche Formen oder Monocyten in den Blutkreislauf zu entlassen.

Die Kernverschiebung.

Wie oben gesagt, scheint es bei der Beurteilung des Blutbildes tuberkulös erkrankter Rinder nicht angängig zu sein, im Auftreten jugend-

Digitized by Google

licher Formen von einer erheblichen Kernverschiebung nach links zu sprechen. Die Seltenheit ihres Vorkommens unter pathologischen Verhältnissen einerseits und die Möglichkeit ihres Auftretens auch bei geringfügigen Läsionen andererseits, läßt ihre Beziehung zur Diagnose und Prognose recht zweifelhaft erscheinen. Dagegen trifft es zweifellos zu, daß bei tuberkulöser Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich der Index des Verhältnisses der stabkernigen zu den segmentkernigen Granulocyten ändert. Im normalen Blutbilde ergab sich ein Durchschnittsindex von St.:S. = 1:14. Diesen Index oder auch einen noch geringeren Anteil der St. trafen wir in den pathologischen Fällen nur in etwa 10% der Gesamtzahl an, während sich sonst ein viel engeres Verhältnis, sogar öfters St. > S. ergab. Stets aber war bei den Fällen, in denen sich ein normales oder anscheinend noch günstigeres Verhältnis von St.:S. ergab, die Gesamtzahl der Leukocyten erheblich verändert. Entweder bestand übermäßige Eosinophilie oder allgemeine Leukocytose. Nach dem Grade der tuberkulösen Veränderungen geordnet ergab sich das Fehlen der Kernverschiebung ebensooft in leichten wie in schweren Fällen. Danach ist bezüglich der Kernverschiebung folgendes zu bemerken:

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Erkrankung des Rindes ändert sich im Blutbilde der Index der stabkernigen zu den segmentkernigen Leukocyten. Es findet also eine deutliche Kernverschiebung nach links statt.

2. Diese Art der Kernverschiebung ist als die Grenze nach links aufzufassen. Das Auftreten jugendlicher Formen ist nicht in diese Kernverschiebung einzubeziehen.

3. Der Grad der Kernverschiebung gibt im allgemeinen nicht einen genauen Anhalt über die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses.

Das leukocytäre Gesamtbild.

Im vorhergehenden haben wir versucht, das leukocytäre Differentialbild in bezug auf seine diagnostische und prognostische Bedeutung zu der tuberkulösen Erkrankung des Rindes zu werten. Wir können nach allem nicht sagen, daß die in bezug auf Kernverschiebung, Eosinophilie und Lymphocytose ermittelten Ergebnisse sich genau mit der von *Schilling* für das menschliche Hämogramm entwickelten Theorie vereinen lassen. Dagegen wollen wir nicht verfehlen, auf eine Erscheinung hinzuweisen, die unseres Erachtens das Typische im Blutbilde des an Tb. erkrankten Rindes auszumachen scheint, nämlich die Veränderung des leukocytären Gesamtbildes.

Die Zahl der Leukocyten im normalen Rinderblute durch einen Zählkammerapparat zu bestimmen, haben wir nicht versucht. Wir begnügten uns mit der Schätzung nach *Schilling*, nämlich der Zählung

Digitized by Google

im gefärbten Ausstrich mit schwächerem Objektiv und starkem Okular. Danach sollen ja — gute, randfreie Ausstriche vorausgesetzt — starke Vermehrungen, etwa normale Zahl und endlich Verminderung der Leukocyten ganz gut abzuschätzen sein.

Uns diese Methode zu eigen zu machen, erschien uns um so mehr angebracht, als die Angaben in der Literatur über die Zahl der Leukocyten im normalen Blutbilde sehr schwankend sind. Während *Ellenberger*[3] angibt, daß ein farbloses Blutkörperchen auf 350—400, nach anderen auf 900—2200 rote kommt, besteht nach *Schillings* neueren Forschungen das Verhältnis von etwa 1 : 5000. Wir selbst schlugen zur Feststellung der normalen Leukocytenzahl folgenden Weg ein:

Vier nach Giemsa gefärbte Blutausstriche „anscheinend gesunder" Rinder wurden mit dem oben beschriebenen kombinierten Trockensystem in der Weise durchmustert, daß in je 30 Gesichtsfeldern die Leukocyten gezählt wurden. Dabei ergaben sich zwar in den einzelnen Gesichtsfeldern erhebliche Schwankungen, immerhin ergaben aber die Durchschnittswerte der 4 Präparate untereinander eine gewisse Angleichung. Die Durchschnittszahlen betrugen für die gemusterten Präparate 14,9; 24,8; 24,7 und 11, so daß sich eine Gesamtdurchschnittszahl von etwa 19 im Gesichtsfeld ergab. Wir bezeichneten nun bei der Durchsicht unserer 105 untersuchten Fälle das leukocytäre Gesamtbild als „normal", wenn in der Mehrzahl der gemusterten Gesichtsfelder etwa diese Zahl der Leukocyten (bei der Musterung mit dem oben beschriebenen Trockensystem) auftauchte, als leukopenisch, wenn sich eine erheblich geringere Durchschnittszahl ergab, und als leukocytotisch bzw. hyperleukocytotisch, wenn diese Durchschnittszahl erheblich überschritten wurde. Wir sprechen von Leukopenie, wenn wir als Durchschnittszahl etwa 6 ermittelten (überwiegend 2—11 im Gesichtsfeld) von Leukocytose, wenn sich die Durchschnittszahl von etwa 81 ergab (zwischen 54 und 100 im Gesichtsfeld) und von Hyperleukocytose, wenn mehr, etwa die Durchschnittszahl 121 ermittelt wurde. Mag diese Arbeitsmethode auch sehr subjektiv sein, so wird sie sich doch in der Praxis für jedes Instrument entsprechend modifizieren lassen, um zu einem ähnlichen Ergebnis zu kommen, das auf Objektivität Anspruch machen kann.

Wir ermittelten nun im ganzen 83mal Leukocytose bzw. Hyperleukocytose, 18mal normale Zahlen und nur 4mal Leukopenie. Genauer ergab sich bei 31 Fällen leichter Tbc. 24mal Leukocytose, 1mal Leukopenie und 5mal normale Zahlen, bei 74 Fällen schwerer tuberkulöser Veränderungen 8mal Hyperleukocytose (darunter 2mal als agonale Begleiterscheinung und einmal bei Miliartuberkulose), 51mal Leukocytose, 13mal normale Zahlen und 3mal Leukopenie (einmal agonal und einmal Miliar-Tbc.).

Digitized by Google

Es scheint also bei der tuberkulösen Erkrankung des Rindes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Tendenz zu einer Vermehrung der Leukocyten vorzuliegen, seltener ergaben sich normale Zahlen und noch seltener eine absolute Verminderung.

Schlußbetrachtung

1. Das Differentialbild des Blutes tuberkulös erkrankter Rinder weist gegen das des tuberkulösen Menschen erhebliche Unterschiede auf. Es fehlt beim Rinde das Auftreten jugendlicher Granulocyten auch bei infaustem Zustande, es fehlt auch die Monocytose als Indicator der Aktivität des Prozesses. Andererseits ist die beim Rinde sehr leicht auftretende Eosinophilie nicht als günstiges Symptom aufzufassen, ebensowenig, wie die häufig auftretende Lymphocytose, die nach *Schilling* in schweren Fällen beim Menschen selten sein soll.

2. Übereinstimmend mit *Schilling* können wir sagen, daß prognostisch für die Rindertbc. mehr das Vorhandensein einer Kernverschiebung interessiert, als ihre Höhe. Auch beim Rinde ist wie beim Menschen hämatologisch die Prognose unter Berücksichtigung der relativ geringen Wirksamkeit tuberkulöser Prozesse zu stellen, d. h. das Fehlen starker Kernverschiebung ist nicht ohne weiteres günstig. Beim Rinde ist die Kernverschiebung mit der Änderung des Index der St. : S. abgeschlossen. Für die Praxis der Rindertbc. dürften die Worte *Schillings* (S. 174) zutreffen. „Im ganzen können Veränderungen in allen Stadien vorhanden sein oder fehlen, obgleich die fortgeschrittenen Fälle in der Regel schwere Blutveränderungenbieten, in allen Stadien wird nur die Neigung zum Fortschritt oder zum Stillstand charakterisiert."

3. Von praktischer Bedeutung für die Diagnose und Prognose der Rindertb. scheint uns in erster Linie die Veränderung des Gesamtleukocytenbildes zu sein. Das Auftreten der Leukocytose, gleichgültig, ob es sich dabei um vermehrte E., St., S. oder Ly. handelt, ist immer als Kampfphase zu deuten, ebenso die seltener auftretende Leukopenie. Da es bei der Rindertb. nicht wie bei der des Menschen darauf ankommt, die Behandlungsbedürftigkeit festzustellen, sondern lediglich die Diagnose und damit das Urteil der Ausmerzung, erscheint uns für den Praktiker in der Beurteilung des Gesamtleukocytenbildes eine Möglichkeit gegeben zu sein, die klinische Diagnose wertvoll zu ergänzen.

Schrifttum.

[1] *Schilling*, Das Blutbild. Jena 1926. — [2] *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern. Arch. Tierheilk. **53**, 371—402, 1926. — [3] *Ellenberger*, W., Histologie. 1901. S. 78.

Digitized by Google

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt Potsdam.
Leiter: Vet.-Rat Dr. *R. Standfuß*.)

Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau.

Von

Dr. Hans Rastaedt,

städt. Tierarzt in Halberstadt.

(*Eingegangen am 12. August 1928.*)

Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau finden sich im neueren Schrifttum verhältnismäßig spärliche Angaben. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß die Anreicherung mit Bouillon nach *Zwick* und *Weichel* das am häufigsten angewendete Verfahren ist. Versuche im Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamte in Potsdam haben gezeigt, daß ein Zusatz von etwa 20% Rindergalle zur Fleischbrühe sehr zweckmäßig ist (*Standfuß*[5]). In der neueren medizinischen Literatur wurden nun, zunächst für die Zwecke der Typhus- und Paratyphuserkennung, zwei weitere Anreicherungsverfahren bekanntgegeben, das Brillantgrünverfahren nach *Killian* und die Methode nach *Hoder* mit einer Gallebouillon-Malachitgrünlösung. Beide Verfahren arbeiten mit Farbstoffen, die eine stark hemmende Wirkung auf unerwünschte Keime ausüben sollen, ohne die gesuchten Bakterien zu schädigen; sie verbinden also mit der Anreicherung eine Auslese.

Killian[3] verwendet Brillantgrün als Zusatz zu natursaurer Bouillon. Von einer Stammlösung des Brillantgrüns (1:100 ccm dest. Wasser), die ohne Sterilisation 2—3 Monate haltbar sein soll, wird 0,1 ccm zu 9,9 ccm Bouillon hinzugesetzt. Die Brillantgrünbouillon wird jedesmal frisch hergestellt. Die natursaure Bouillon soll eine p_H-Zahl von 6,7—6,9, höchstens 7,3 haben; letztere nur bei sofortiger Verwendung. Beim Zusatz des Brillantgrüns sollen keine oder nur wenige Niederschläge entstehen. Nach 18stündiger Bebrütung erfolgt die Aussaat auf Drigalski- oder Endo-Platten. Mit seinem Brillantgrünverfahren fand *Killian* 34% mehr Paratyphuskeime als im Drigalski-Verfahren.

Hoder[1] empfiehlt eine andere Arbeitsweise zur Anreicherung von Typhus- und Paratyphuskeimen aus Wässern und Stühlen. Er nimmt eine Mischung von 75 ccm Wasser, je 10 ccm Bouillon und Rindergalle und soviel Malachitgrünlösung, daß ein Malachitgrüngehalt von 1:5000 bis 1:10000 sich ergibt. Das verwendete Wasser, die Bouillon und die Galle werden getrennt und keimfrei vorrätig gehalten. Die Malachitgrün-Stammlösung, die nach *Hoder* auch haltbar sein soll,

Digitized by Google

nach unseren Erfahrungen aber jedesmal frisch hergestellt werden muß, wird in der Weise bereitet, daß 0,5 g Malachitgrün in 125 ccm dest. Wassers unter mäßigem Erhitzen gelöst werden. Von dieser Malachitgrün-Grundlösung werden für die Verdünnung 1:6000 = 4,15 ccm, 1:8000 = 3,1 ccm, 1:10000 = 2,5 ccm der Mischung von Wasser, Bouillon und Galle hinzugefügt. Darauf erfolgt die Beimpfung des Kölbchens mit etwa einer Messerspitze Kot oder anderem Untersuchungsmaterial. Bei Versuchen mit eingeimpften Coli-Paratyphusbakterien-Gemischen gelang es *Hoder*, mit einer Malachitgrünverdünnung von 1:5000 bei einer Einsaat von Paratyphus-B und Coli im Verhältnis von 1:2500000 den Paratyphus-B fast in Reinkultur nachzuweisen. *Hoder* versuchte ferner 6 verschiedene Stämme von Paratyphus-B, 1 Paratyphus-A, 2 Stämme Paratyphus-B und 1 Stamm Bac. ent. Gärtner anzureichern. Das Ergebnis seiner Versuche war, daß sich 4 der Paratyphus-B-Stämme noch in einer Malachitgrünverdünnung von 1:5000, die anderen B-Stämme erst bei einer Verdünnung von 1:7000 und 1:10000 anreichern ließen. Paratyphus-A, einer der beiden B-Stämme und der Stamm Gärtner ließen sich in einer Verünnung von 1:10000 einwandfrei anreichern, während sich die Verdünnung 1:5000 für die 3 genannten Stämme als zu hoch erwies, d. h. das Wachstum auch der Paratyphuskeime hemmte. Bei dem zweiten B-Stamme gelang die Anreicherung nicht.

Während die Anreicherung nach *Hoder* bisher noch nicht nachgeprüft wurde, sind über das Brillantgrünverfahren von *Killian* zwei Arbeiten erschienen, die seine Brauchbarkeit für die Anreicherung von Paratyphusbacillen bestätigten.

Knorr[4] hat das Brillantgrünverfahren zum Nachweise der Paratyphusbacillen im Stuhl und Urin nachgeprüft und die besten Ergebnisse bei der Vorkultur in Brillantgrün mit folgender Aussaat auf Malachitgrünagar erzielt, nachdem er mit dem Brillantgrünverfahren allein schlechtere Ergebnisse als mit dem Malachitgrünverfahren allein erhalten hatte. *Knorr* hält die Verbindung der Brillantgrünanreicherung mit der Malachitgrünplatte für das beste.

Hohn und *Becker*[2] prüften ebenfalls das Brillantgrünverfahren bei der Untersuchung von Faeces und Urin auf Paratyphus-B und Breslau-Bacillen. Nach ihren Untersuchungen erwies sich die Brillantgrünbouillon der Malachitgrünplatte überlegen. Sie ermittelten nur mit Malachitgrünagar 20 positive Fälle, nur mit dem Brillantgrün dagegen 117 positive Fälle und führen das Überwiegen der Brillantgrünerfolge im Gegensatz zu den Ergebnissen von *Knorr* darauf zurück, daß sie vorwiegend späte Nachuntersuchungen von Paratyphusrekonvaleszenten vor sich hatten, während es sich bei *Knorr* wohl mehr um frische Fälle handelte. Sie führen weiter aus, die Brillantgrünbouillon eigne sich namentlich zum Nachweis der Erreger in Nahrungsmitteln und Organen, und empfehlen das Brillantgrünverfahren bei „den veterinären Untersuchungen zum Nachweis der Erreger in der Muskulatur und den Organen."

Die eigenen Untersuchungen im Veterinär-Untersuchungsamte in Potsdam verliefen folgendermaßen:

A. Hoder-Anreicherung mit Fleischvergifter-Coligemischen und verschiedenen Malachitgrünpräparaten.

Zunächst wurden das Anreicherungsverfahren von *Hoder* geprüft und dabei genau die von ihm angegebene Versuchungsanordnung befolgt.

Digitized by Google

Versuchsreihe 1.

Drei Erlenmeyer-Kölbchen mit 76,9 ccm destilliertem Wasser (sterilisiert), je 10 ccm steriler Bouillon und Rindergalle erhalten 3,1 ccm der Malachitgrün-Stammlösung (die Gesamtflüssigkeit hat also einen Malachitgrüngehalt von 1:8000). Wir verwendeten zuerst ein „Malachitgrün chemisch rein" von der Firma E. Leitz in Berlin, von dem 0,5 g in 125 ccm dest. Wasser unter mäßigem Erwärmen gelöst wird. Kölbchen 1 erhält eine Mischung von Bac. ent. Breslau und Coli im Verhältnis von 1:10000, Kölbchen 2 die gleiche Mischung von Bac. ent. Gärtner und Coli in demselben Verhältnis, Kölbchen 3 eine Mischung von Paratyphus-B (*Schottmüller*) und Coli im gleichen Verhältnis. Die Bakterienmischung wurde jedesmal in derselben Weise hergestellt; je 1 Normalöse einer 24stündigen Schrägagarkultur von Coli- und ebenso von den anderen Bakterien, die kurz Fleischvergifter genannt werden sollen, wird in je 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Bakterien werden durch Schütteln möglichst fein und gleichmäßig in der Kochsalzlösung verteilt = Verdünnung 1. Von der Fleischvergifterverdünnung 1 wird eine zweite Verdünnung hergestellt, indem 0,01 ccm der 1. Verdünnung mit abermals 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt wird. Das Verhältnis von 1 Fleischvergifter:10000 Coli erreicht man, indem man 0,1 ccm der Fleischvergifterverdünnung 2 und 0,9 ccm der Coliverdünnung 1 in einem sterilen Reagensglas mischt. Von dieser Endmischung wird jedem der 3 Kölbchen 0,1 ccm zugesetzt. Nach 21stündiger Bebrütung erfolgte der Plattenausstrich mit der Kuppe eines kleinen Röhrchens (Uhlenhuthsches Präcipitationsröhrchen, das im Reagensglase sterilisiert ist), und zwar wurde aus jedem Kölbchen je eine Endo-, Drigalski- und Gassner-Platte beimpft. Am nächsten Tage waren auf jeder Platte nur 12—50 Colikolonien aufgegangen. Von den Fleischvergiftern war nicht eine einzige Kolonie sichtbar. Ein gleicher Versuch mit einer Malachitgrünverdünnung von 1:5000 und denselben Bakterien im gleichen Mischungsverhältnis hatte den gleichen Mißerfolg. Auf den angelegten Drigalski- und Gassner-Platten gingen nur 24—40 Colikolonien auf. Da die Ursache in dem zu hohen Malachitgrüngehalt vermutet wurde, gingen wir mit dem Malachitgrünzusatz hinunter, indem wir die Verdünnungen von 1:10000 bis 1:15000 wählten.

Versuchsreihe 2.

Um zu sparen, werden nicht mehr die ganzen Erlenmeyer-Kolben mit der Bakterienmischung beimpft, sondern es werden in 6 sterile Reagensröhrchen je 10 ccm der Gesamtmischung abgefüllt: 77,5 ccm dest. Wasser, je 10 ccm sterile Bouillon und Galle, 2,5 ccm Malachitgrünlösung, was eine Verdünnung von 1:10000 ergibt. In die ersten 3 Röhrchen 0,01 ccm der Fleischvergifterverdünnung 2 und zwar a) Breslau, b) Gärtner, c) Paratyphus-B zunächst ohne Coli, um die Grenze der Wachstumshemmung gegenüber Fleischvergiftern festzustellen. In die 3 anderen Röhrchen 0,1 ccm einer Bakterienmischung von Fleischvergiftern und Coli im Verhältnis 1:10000 (wie in Versuch 1) und zwar a) Breslau und Coli, b) Gärtner und Coli, c) Paratyphus-B und Coli. Nach 21stündiger Anreicherung wird von jedem der 6 Röhrchen eine Endoplatte mit einem sterilen Röhrchen beimpft. Von der 1. Gruppe, die jeden Fleischvergifter allein enthielt, waren auf einer Platte nur 2 Gärtnerkolonien aufgegangen, die übrigen vollständig gehemmt. In der 2. Gruppe, die eine Mischung von Fleischvergiftern und Coli enthielt, gingen auf den Platten nur die Colikolonien in geringer Anzahl auf. Das bei diesem Versuch verwendete Malachitgrün hemmte also das Wachstum der Fleischvergifter vollständig, das von Coli nur unvollständig. Auch als der Versuch 2 mit einem schwächeren Malachitgrüngehalt (1:11000, 1:12000, 1:13000, 1:15000) wiederholt

Digitized by Google

wurde, hatte er stets dasselbe Ergebnis: keine Fleischvergifter, mehr oder weniger Colikolonien. Je geringer der Malachitgrüngehalt war, desto mehr Colikolonien traten auf.

Die Ursache des vollständigen Mißerfolges mit der Anreicherung nach *Hoder* mußte in dem von uns verwendeten Malachitgrün gesucht werden. Es wurden daher andere Malachitgrünpräparate bezogen und zwar von der Firma E. Leitz in Berlin: Mal. Höchst I, Mal. krist. (Farbenindustrie) und Mal. 120 Höchst, von der Firma Dr. Hollborn in Leipzig drei weitere: Mal. Ia Höchst, Mal. Leverkusen, Mal. krist. Höchst. Es war nun nötig, unter diesen 6 Malachitgrünpräparaten das für die Hoder-Mischung wirksamste herauszufinden, nachdem *Hoder* in seiner Arbeit leider unterlassen hatte, das von ihm benutzte Präparat anzugeben.

Zahlreiche Versuche mit diesen 6 Malachitgrünpräparaten in verschiedenen Verdünnungen von 1:8000—1:15000 mit einer Einsaat von Coli und Fleischvergiftern zu gleichen Teilen hatten folgendes Ergebnis: Von den Leitzschen Malachitgrünsorten hemmte Höchst I selbst in der Verdünnung 1:15000 das Coliwachstum vollständig bei ungestörter Entwicklung der Fleischvergifter. Malachitgrün kristall. (Farbenindustrie) brachte die Fleischvergifter ebenfalls gut zur Entwicklung, während die colihemmende Wirkung in der Verdünnung 1:15000 stark nachließ. Malachitgrün 120 (Höchst) hemmte das Coliwachstum schon in der Verdünnung 1:8000 nicht vollständig, wogegen die Fleischvergifter erst in Verdünnungen von 1:10000 an gut wuchsen. Von den Hollbornschen Malachitgrünarten erschien das Mal. Leverkusen am besten, da es auch in stärkerer Verdünnung das Coliwachstum völlig hemmte, während die Fleischvergifter üppig in Reinkultur wuchsen. Bei dem Mal. Ia Höchst ließ die colihemmende Wirkung schon in der Verdünnung 1:10000 sehr stark nach, während das Mal. krist. (Höchst) in allen Verdünnungen Coli und Fleischvergifter gleich stark hemmte.

Eine Auswahl des am besten wirkenden Malachitgrüns wurde noch nicht getroffen, sondern von dem Ausfall der beiden nächsten Versuchsreihen abhängig gemacht.

Versuchsreihe 3.

Es wurden 9 Hoder-Mischungen hergestellt, je 3 mit Malachitgrün H 1 in den Verdünnungen 1:8000, 1:10000 und 1:15000, je 3 mit Malachitgrün 120 und je 3 mit Malachitgrün krist. (Farbenindustrie) in denselben Verdünnungen. Dann kommt in 10 ccm jeder Mischung 0,1 ccm eines Bakteriengemenges, und zwar a) Breslau und Coli, b) Gärtner und Coli, c) Paratyphus-B und Coli (alle im Verhältnis 1:10000 wie in der 1. Versuchsreihe). Diese Reihe von 27 Röhrchen bleibt 20 Stunden im Brutschrank. Dann wird aus jedem Röhrchen je 1 Endoplatte beimpft. Dieser Versuch hatte folgendes Ergebnis: Das Malachitgrün Höchst I und Malachitgrün krist. (Farbenindustrie) haben gleich gute Wirkung. Sie hemmen

Digitized by Google

in den Verdünnungen 1:8000 und 1:10000 das Coliwachstum vollständig, trotzdem Coli in 10000facher Überzahl vorhanden ist, und bringen jeden der 3 Fleischvergifter (Breslau, Gärtner, Paratyphus-B) in Reinkultur zur Entwicklung. In der Verdünnung 1:15000 läßt die colihemmende Wirkung beider Malachitgrünpräparate erheblich nach, wie es auch *Hoder* beobachtete. Es erscheinen zahlreiche Colikolonien und nur wenige Kolonien von Fleischvergiftern auf der Platte. Malachitgrün 120 erwies sich am wenigsten wirksam, da es das Coliwachstum zu wenig hemmte. In allen Verdünnungen läßt es viele Colikolonien, dagegen nur wenige Fleischvergifter wachsen.

Versuchsreihe 4.

Wieder 9 Hoder-Mischungen mit den Hollbornschen Präparaten: je 3 mit Malachitgrün Leverkusen in den Verdünnungen 1:8000, 1:10000 und 1:15000, 3 mit Malachitgrün Ia Höchst und 3 mit Mal. krist. (Höchst) in denselben Verdünnungen. In 27 Röhrchen mit 10 ccm jeder Mischung kommt wieder 0,1 ccm eines Bakteriengemenges wie vorher: a) Breslau und Coli, b) Gärtner und Coli, c) Paratyphus-V und Coli im Verhältnis 1:10000. Eine 20stündige Bebrütung läßt folgendes Ergebnis erkennen: Malachitgrün Leverkusen hat von diesen 3 Präparaten die beste Wirkung. In der Verdünnung von 1:8000 und 1:10000 zeigt es eine vollständige Hemmung des Coliwachstums bei gleichzeitiger Reinkultur jedes der 3 Fleischvergifter. In der Verdünnung 1:15000 läßt die colihemmende Wirkung erheblich nach, wie es auch bei *Hoder* und in der Versuchsreihe 3 der Fall war. Malachitgrün Ia Höchst erwies sich als weniger wirksam, da es in den Verdünnungen 1:8000 und 1:10000 das Coliwachstum zu wenig und in höheren Verdünnungen überhaupt nicht hemmte, die Fleischvergifter dagegen nur sehr spärlich wachsen ließ. Malachitgrün krist. (Höchst) war völlig unwirksam für die Anreicherung, da es in allen Verdünnungen den Coli nur wenig hemmte, jedoch keinen einzigen der 3 Fleischvergifter zur Entwicklung brachte.

Von den 6 verschiedenen Malachitgrünpräparaten waren also 3 für Anreicherungszwecke brauchbar: Malachitgrün Höchst I, Malachitgrün krist. (Farbenindustrie) und Malachitgrün Leverkusen. Die späteren Versuche wurden nur mit den beiden Malachitgrünsorten Höchst I und Leverkusen ausgeführt.

B. Vergleichende Untersuchungen über die vier Anreicherungsverfahren mit Bouillon, Gallebouillon, Brillantgrünbouillon nach Killian und Hoder-Mischung (Malachitgrüngallebouillon).

Um zu sehen, welches dieser vier Anreicherungsverfahren am wirksamsten sei, wurde die folgende Versuchsreihe angesetzt:

Versuchsreihe 5.

Es werden 5 Reagensröhrchen angesetzt: 1. mit 10 ccm Bouillon, 2. mit 10 ccm Gallebouillon (20% Rindergalle), 3. mit 10 ccm Brillantgrünbouillon, 4. mit 10 ccm Hoder-Mischung (Malachitgrün Leverkusen 1:8000), 5. mit 10 ccm Hoder-Mischung (Mal. Höchst I, 1:8000). Die Brillantgrünbouillon wurde genau nach der Vorschrift von *Killian* hergestellt. Zu 9,9 ccm natursaurer Bouillon ($p_H = 6{,}8$) wird 0,1 ccm einer Brillantgrünlösung (0,1:100 dest. Wasser) hinzugesetzt (stets frisch bereitet). Die Hoder-Mischung wurde in der bereits beschriebenen Weise hergestellt. In jedes Röhrchen kommt 0,1 ccm einer Mischung von Breslau und Coli im Verhältnis 1:10000 wie in den früheren Versuchen. Nach 21stündiger Anreicherung werden aus jedem Röhrchen je eine Gassner- und Ma-

Digitized by Google

lachitgrünplatte (nach *Lentz*) beimpft. Auf der Gassner-Platte erscheint bei der Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon eine Reinkultur von Coli, aus den Röhrchen mit Brillantgrünbouillon erscheinen auf der Gassner-Platte etwa 4mal mehr Breslaukolonien als Coli, aus den beiden Hoder-Mischungen eine Reinkultur von Breslaukolonien. Auf der Malachitgrünplatte dagegen erscheint aus allen 5 Röhrchen eine Reinkultur von Breslaukolonien.

Genau dieselben Ergebnisse wurden erzielt, als in 2 weiteren Versuchsreihen dieselben 5 Anreicherungsröhrchen mit einem Gemisch von Gärtner-Bacillen und Coli und Paratyphus-B und Coli im gleichen Verhältnis 1:10000 beimpft wurden. Ferner wurde ein frischer Breslaustamm, der kurz zuvor aus den Organen eines Kalbes herausgezüchtet war, im Gemisch mit Coli (1:10000) derAnreicherung in den obigen 5 Röhrchen unterworfen, wiederum mit dem gleichen Ergebnis. Stets erschienen auf der Malachitgrünplatte Reinkulturen der Fleischvergifter, während die Gassner-Platte bei Bouillon- und Gallebouillonanreicherung nur Colikolonien wachsen ließ. Ein Unterschied in der Kolonienzahl der verschiedenen Fleischvergifter tritt nicht in Erscheinung.

Schon diese ersten vergleichenden Versuche zeigten also, daß alle 4 Anreicherungsverfahren auf der Malachitgrünplatte dasselbe Ergebnis hatten.

Versuchsreihe 6.

5 Reagensröhrchen mit 10 ccm Bouillon, Gallebouillon, Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung (Malachitgrün Leverkusen 1:8000 und Höchst I 1:8000) werden mit 0,1 ccm einer Mischung von Breslau und Coli im Verhältnis 1:50000 beimpft. Dieses Verhältnis erreicht man, indem man 0,02 ccm der Fleischvergifterverdünnung 2 (s. Versuchsreihe 1) und 0,98 ccm der Coliverdünnung 1 mischt. In weitere 5 Röhrchen mit denselben Anreicherungsflüssigkeiten kommt 0,1 ccm einer Mischung von Gärtner und Coli, in abermals 5 Anreicherungsröhrchen Paratyphus-B und Coli ebenfalls im Verhältnis 1:50000. Nach 21stündiger Bebrütung erscheinen auf der Endoplatte bei Bouillon- und Gallebouillonanreicherung nur Colikolonien in sehr großer Anzahl, bei Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung alle Fleischvergifter in Reinkultur. Auf der Malachitgrünplatte dagegen erscheint aus allen 5 Anreicherungsröhrchen jeder der 3 Fleischvergifter in Reinkultur, und zwar erzielt die Anreicherung in Gallebouillon meist doppelt soviel Kolonien als die in Bouillon. Durch diese Versuche bestätigt sich die Erfahrung von *Knorr*, daß das Brillantgrünverfahren am besten in Verbindung mit der Malachitgrünplatte anreichert.

Versuchsreihe 7.

Dieselbe Anordnung wie in der Versuchsreihe 6. Jeder der 3 Fleischvergifter wird im Verhältnis 1:100000 Colikeimen in die 5 Anreicherungsröhrchen eingesät. Nach 21stündiger Bebrütung ergibt die Aussaat auf die Gassner- und Malachitgrünplatte folgendes Bild: Der Gärtner-Bacillus verschwindet bei der Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung auf beiden Platten. Er erscheint dagegen auf der Malachitgrünplatte bei Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon. Breslau und Paratyphus-B erscheinen aus allen Anreicherungsröhrchen auf der Malachitgrünplatte in Reinkultur, auf der Gassner-Platte nur bei Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung. Der Gärtner-Bacillus wird also in der hohen Verdünnung von 1:100000 Coli durch Bouillon und Gallebouillon besser angereichert als durch die Brillantgrünbouillon und die Hoder-Mischung.

Der gleiche Versuch mit den 3 Fleischvergiftern in einer Mischung von 1:500000 Coli ergibt dasselbe Bild wie vorher. Gärtner erscheint nur noch bei Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon auf der Malachitgrünplatte, während Breslau und Paratyphus-B in allen 5 Röhrchen angereichert werden.

Digitized by Google

Versuchsreihe 8.

Dieselbe Anordnung der Röhrchen wie in Reihe 6. Einsaat der 3 Fleischvergifter im Verhältnis 1:1000000 Coli. Herstellung der Bakterienverdünnungen 1 und 2 wie in Versuchsreihe 1. Von den Fleischvergiftern wurde eine 3. Verdünnung in der Weise hergestellt, daß 0,01 der Verdünnung 2 wiederum mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt wurde. Diese 3. Mischung enthielt also die Fleischvergifter in 1millionenfacher Verdünnung gegenüber den Colibakterien. Nun wurden die Coliverdünnung 1 und die Fleischvergifterverdünnung 3 zu gleichen Teilen gemischt und von dieser Mischung 1 ccm in jedes Anreicherungsröhrchen eingesät. Zur Kontrolle, ob in der Fleischvergifterverdünnung 3 überhaupt Keime vorhanden waren, wurden aus jeder Verdünnung 3 vier Ösen auf eine Endoplatte ausgesät, wonach stets etwa 20—40 Kolonien von jedem Fleischvergifter aufgingen. Nach 21stündiger Anreicherung läßt die Aussaat auf Endo- und Malachitgrünplatte folgendes Ergebnis erkennen. Der Gärtner- und der Breslaubacillus erscheinen in dieser außerordentlich hohen Verdünnung nur nach Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon auf der Malachitgrünplatte als Reinkultur in wenigen Kolonien. Paratyphus-B dagegen wächst bei der Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon nur auf der Malachitgrünplatte spärlich, in Brillantgrünbouillon auf der Endoplatte in etwa 60 Kolonien mit Coli in gleicher Anzahl und auf der Malachitgrünplatte in Reinkultur. Am besten wird Paratyphus-B in der Hoder-Mischung angereichert. Er wächst auf der Endoplatte fast in Reinkultur. Die ganze 8. Versuchsreihe wird wiederholt. Hierbei gelingt die Anreicherung des Breslaubacillus nur in der Gallebouillon, die des Gärtner-Bacillus nur in der Bouillon in Verbindung mit der Malachitgrünplatte. Paratyphus-B wird in allen 5 Röhrchen angereichert.

Versuchsreihe 9.

Wie Reihe 8; Einsaat in 3 Fleischvergifter im Verhältnis von 1:2000000 Coli. Auch diese Versuchsreihe wird wiederholt. Die 21stündige Anreicherung des Gärtner-Bacillus gelingt mit keinem Verfahren, Breslau wird 1mal durch Bouillon und Gallebouillon in Verbindung mit der Malachitgrünplatte angereichert. Bei Paratyphus-B gelingt stets, selbst in dieser überaus hohen Verdünnung, die Anreicherung in allen 5 Röhrchen; aus Bouillon, Gallebouillon und Brillantgrünbouillon gehen nur 5—10 Kolonien in Reinkultur auf der Malachitgrünplatte hervor. Aus der Hoder-Mischung erscheint auf der Gassner-Platte fast eine Reinkultur von Paratyphus-B, daneben nur einzelne Colikolonien. Hiermit ist *Hoders* Versuch, in dem er nach 24stündiger Anreicherung den Paratyphus-B nach einer Einsaat mit Coli im Verhältnis von 1:2500000 fast in Reinkultur wieder herauszüchtete, 2mal annähernd bestätigt worden.

C. Anreicherungsversuche mit natürlich infizierten Fleisch- und Organproben.

Alle vier Anreicherungsverfahren wurden nun auch einer Prüfung bei natürlich infiziertem Material unterworfen.

Versuch 10.

Das Knochenmark eines Pferdes, bei dem in Milz, Niere und einem Muskelstück Gärtner-Bacillen gefunden worden waren, wurde mit allen 4 Verfahren angereichert. In 4 Röhrchen mit 10 ccm Bouillon, Gallebouillon, Brillantgrünbouillon und 10 ccm Hoder-Mischung (Malachitgrün 1:15000 wie in Versuch 1)

Digitized by Google

wurde ein erbsengroßes Stück Knochenmark, steril entnommen, verbracht. Vergleichsweise wurde gleichzeitig eine Drigalski-, eine Gassner- und eine Agarplatte ohne Anreicherung mit dem Knochenmark bestrichen. Am nächsten Tage waren die Drigalski- und Gassner-Platte keimfrei, auf der Agarplatte 2 Kolonien, die nicht agglutinierten. Nach 21stündiger Bebrütung wurde für jedes Anreicherungsröhrchen eine Endo-, eine Gassner- und eine Malachitgrünplatte angesetzt. Während die Anreicherung in der Hoder-Mischung überhaupt keine Kolonien zur Entwicklung brachte, erzielte die Anreicherung in Bouillon etwa 7—15 Gärtner-Kolonien auf jeder Platte, die in Gallebouillon und Brillantgrünbouillon sehr zahlreiche Gärtner-Kolonien auf allen Platten.

Versuch 11.

Von einem Kalbe, bei dem nur in Milz und Niere Gärtner-Bacillen gefunden worden waren, wurde aus Herz, Muskulatur und Gelenkflüssigkeit angereichert. Von Herz und Muskulatur wurde ein bohnengroßes, steril entnommenes Stück in jedes Anreicherungsröhrchen gelegt, von der Gelenkflüssigkeit je 3 Ösen in jedes Röhrchen getan. Die Hoder-Mischung enthielt Malachitgrün Leverkusen (1:8000). Zur Kontrolle wurde mit Herz, Muskelstück und Gelenkflüssigkeit je eine Endoplatte bestrichen. Am nächsten Tage waren auf der Kontrollplatte für Herz 20 Colikolonien und etwa 40 Kolonien anderer Keime, die nicht agglutinierten. Auf der Kontrollplatte für die Muskulatur dieselben Kolonien in fast gleicher Anzahl. Auf der Kontrollplatte für die Gelenkflüssigkeit waren nur 2 Colikolonien. Die 21stündige Anreicherung ergab nach Aussaat auf Gassner-, Drigalski- und Malachitgrünplatten folgendes Bild: Aus der Gelenkflüssigkeit konnten mit keiner Anreicherung Gärtner-Bacillen herausgezüchtet werden, offenbar weil im Gelenk keine Fleischvergifter waren. Aus dem Herzstückchen wuchsen auf der Gassner- und Drigalski-Platte zahllose Kolonien aus allen 4 Anreicherungsröhrchen. Auf der Malachitgrünplatte ergab die Anreicherung mit allen 4 Verfahren Reinkulturen des Gärtner-Bacillus, daneben einige andere Kolonien, die nicht agglutinierten. Bei der Anreicherung aus der Herzmuskulatur erwiesen sich also die 4 Verfahren als gleichwertig, wenn auch die Anreicherung in Gallebouillon doppelt soviel Gärtner-Kolonien ergab wie die in Bouillon. Aus dem Muskelstück wuchsen auf der Gassner-Platte bei der Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon nur Colikolonien in großer Anzahl, bei Anreicherung in Brillantgrünbouillon auf der Drigalski-Platte etwa 100 Gärtner-Kolonien. Auf der Malachitgrünplatte dagegen ergab die Anreicherung in Bouillon, Gallebouillon und Brillantgrünbouillon überall Reinkulturen von Gärtner-Bacillen. Die Anreicherung in der Hoder-Mischung ergab aus dem Muskelstück auf der Drigalski- und Malachitgrünplatte zahlreiche, sehr verdächtig aussehende Kolonien, die nicht agglutinierten und sich nach ihrem kulturellen Verhalten in der bunten Reihe als Coli, der kein Indol bildet, entpuppten. Warum die Hoder-Mischung in diesem Falle aus dem Muskelstück nicht die Gärtner-Bacillen herauszüchten konnte, während es durch die 3 anderen Anreicherungsverfahren gelang, läßt sich nicht sagen. Im übrigen erwiesen sich alle 4 Verfahren als gleichwertig.

Versuch 12.

Von einer Kuh, bei der nur in Milz und Niere spärliche Breslaubacillen gefunden worden waren, wurde aus 2 Muskelstücken, Milz, Niere, einem Lymphknoten (Bugdrüse) und dem Knochenmark angereichert. Von diesen 6 Teilen kam ein bohnengroßes Stück in je 4 Anreicherungsröhrchen (in der Hoder-Mischung Malachitgrün Leverkusen 1:8000). Außerdem wurde je 1 Endo- und Gassner-Platte mit einem Stückchen aus beiden Muskelpartien, Milz, Niere, Lymphknoten und

Digitized by Google

Knochenmark bestrichen. Die Kontrollplatten für die beiden Muskelstücke waren am nächsten Tage keimfrei, jede Platte für die Milz hatte etwa 100 Coli- und 50 Breslaukolonien, die Platten für die Niere hatten jede etwa 20 Coli- und 50 Breslaukolonien. Die Platten für den Lymphknoten und das Knochenmark waren keimfrei. Die 20stündige Anreicherung ergab folgendes: In den beiden Muskelstücken und im Knochenmark sind durch keine Anreicherungsmethode Breslaubacillen nachzuweisen. Aus der Milz erscheinen nach Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon auf der Gassner-Platte doppelt soviel Colikolonien als Fleischvergifter, nach Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung doppelt soviel Fleischvergifterkolonien als Coli. Die Malachitgrünplatte läßt aus allen Anreicherungsröhrchen der Milz nur Breslaubacillen in Reinkultur und in großer Anzahl wachsen, und zwar ergibt die Anreicherung in Gallebouillon die 3fache Anzahl von Breslaukolonien gegenüber der Anreicherung in Bouillon. Aus der Niere ergaben alle 4 Anreicherungen auf der Malachitgrünplatte die gleiche, sehr große Anzahl von Breslaukolonien. Aus dem Lymphknoten ließ die Anreicherung in Bouillon und Hoder-Mischung sehr zahlreiche Breslaukolonien auf der Gassner- und Malachitgrünplatte aufgehen. Das Stückchen Lymphknoten in der Gallebouillon war keimfrei.

D. Versuche über die zur Anreicherung notwendige Zeitdauer.

Während alle bisherigen Anreicherungen 20—21 Stunden währten, wurde die folgende Versuchsreihe angestellt, um zu sehen, ob eine nur 6stündige Anreicherung ebenfalls zum Ziele führt.

Versuchsreihe 13.

Es werden 5 Reagensröhrchen angesetzt: 1. mit 10 ccm Bouillon, 2. mit 10 ccm Gallebouillon, 3. mit 10 ccm Brillantgrünbouillon, 4. und 5. mit 10 ccm Hoder-Mischung (Malachitgrün Leverkusen und Höchst I 1:8000). In jedes Röhrchen kommt 0,1 ccm einer Mischung von Breslau und Coli im Verhältnis 1:20000 wie in den früheren Versuchen. Ferner dieselben 5 Anreicherungsröhrchen mit Breslau und Coli im Verhältnis 1:200000.

Zwei gleiche Parallelreihen werden mit einer Mischung von Gärtner und Coli sowie Paratyphus-B und Coli angesetzt, beide ebenfalls im Verhältnis 1:20000 Coli und 1:200000 Coli.

Nach 6stündiger Anreicherung erfolgt die Plattenaussaat.

Dieser große Versuch ließ erkennen, daß eine 6stündige Anreicherung nicht ausreicht. Der Gärtner-Bacillus konnte durch die 6stündige Anreicherung mit keinem der 4 Verfahren herausgezüchtet werden. Der Breslaubacillus nur einmal durch die Bouillonanreicherung auf der Malachitgrünplatte bei dem Mengenverhältnis von 1:20000 Coli. Lediglich Paratyphus-B konnte durch die Anreicherung in Bouillon, Gallebouillon und Hoder-Mischung (Höchst I) in sehr geringer Anzahl (2—5 Kolonien) nachgewiesen werden. In dem höheren Mischungsverhältnis von 1:200000 Coli gelang die Anreicherung bei keinem der 3 Fleischvergifter. Auch *Hoder* vermochte in mehreren Versuchen durch eine 9stündige Anreicherung nur einmal den Paratyphus-B nachzuweisen.

Zusammenfassung.

1. Mit dem Hoderschen Malachitgrün-Gallebouillon-Verfahren sowie mit dem Killianschen Brillantgrünbouillonverfahren läßt sich eine ausgezeichnete Anreicherung von Bakterien der Paratyphusenteritisgruppe

Digitized by Google

erzielen, selbst wenn diese Keime einer gewaltigen Überzahl von Colibakterien im Ausgangsmaterial gegenüberstehen, gleichgültig, ob zur Aussaat Malachitgrün-, Endo- oder Drigalski-Platten verwendet werden.

2. Die Anreicherung mit Bouillon und mit Gallebouillon führt ebenfalls zu guten Erfolgen, wenn zur Aussaat aus der Anreicherungsflüssigkeit Malachitgrünplatten verwendet werden; bei Endo- und Drigalski-Platten leisten diese Verfahren erheblich weniger als die Hoder- oder Killian-Anreicherung, in vielen Fällen versagen sie ganz.

Es muß also bei der Anreicherung ein stark hemmendes Mittel wie Brillantgrün oder Malachitgrün angewendet werden, sei es, daß diese Farbstoffe schon der Anreicherungsflüssigkeit zugesetzt sind, sei es, daß das Malachitgrün erst bei der Züchtung auf der Platte in Anwendung kommt.

3. Es ist empfehlenswert, das jeweils verfügbare Farbenpräparat vor Ingebrauchnahme an bekannten Fleischvergifter- und Colistämmen auszuwerten, da, wie die Versuche mit verschiedenen Malachitgrünsorten zeigen, die hemmende Wirkung dieser Präparate sehr wechselnd, bald zu stark, bald zu schwach ist. Auch empfiehlt es sich, entgegen den Angaben von *Killian* und *Hoder*, die Farbstoffgrundlösungen stets frisch zu bereiten. Auch die verwendeten Malachitgrünplatten sind vor Gebrauch an bekannten Stämmen zu prüfen.

4. Der Zusatz von Galle zur Fleischbrühe fördert das Wachstum der Fleischvergifter.

5. Die Anreicherung soll 15—20 Stunden, also von einem Tage zum anderen, dauern; eine nur 6stündige Anreicherung gewährleistet keinen Erfolg.

Schrifttum

[1] *Hoder*, Zbl. Bakter., Abt. I, Orig. **102**, 313 (1927). — [2] *Hohn* und *Becker*, Zbl. Bakter., Abt. I, Orig. **103**, 184 (1927). — [3] *Killian*, Z. Hyg. **103**, 193 (1924). — [4] *Knorr*, Zbl. Bakter., Abt. I, Orig. **99**, 25 (1926). — [5] *Standfuß*, Bakteriologische Fleischbeschau. 2. Aufl., S. 86.

Digitized by Google

(Aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut der Landesuniversität Gießen. — Direktor: Prof. Dr. *W. Zwick.*)

Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern.

Von

Privatdozent Dr. **O. Seifried** und Dr. **J. Schaaf.**

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 31. August 1928.*)

I. Spontankrankheit.

(*Auftreten, klinische Erscheinungen, pathologisch-anatomische Veränderungen, Differentialdiagnose.*)

Im Zusammenhange mit in der Praxis angestellten Schutzimpfungen gegen Hühnerpocken und -diphtherie mit einem im hiesigen Institut hergestellten Impfstoff, begegneten wir einer eigenartigen, in Deutschland bisher unbekannten Krankheit bei Hühnern, die nicht nur wegen der durch sie verursachten schweren Verluste, sondern auch wegen ihrer Ähnlichkeit mit Coryza contagiosa einerseits sowie mit Diphtherie andererseits großes Interesse für sich in Anspruch nimmt.

Der betreffende Bestand, in dem die Krankheit auftrat, umfaßte 280 Tiere der weißen Leghornrasse, von denen ca. 90% erkrankt und 20—25% verendet waren. Es handelte sich fast durchweg um Tiere im Alter zwischen $7^1/_2$ und 9 Monaten; die Erstlegerinnen sollen nach den Berichten des Besitzers eine besondere Empfänglichkeit für die Krankheit gezeigt haben. Außer in diesem Bestande stellten wir die Krankheit bis jetzt in vier weiteren kleineren fest, in denen — was die Erkrankungsziffern und das Alter der erkrankten Tiere anbetrifft — ähnliche Verhältnisse vorlagen wie in dem erstgenannten Bestande. Die ersten *Krankheitserscheinungen* wurden nach dem Berichte des Besitzers im Februar beobachtet, also zu einer Zeit, in der die Tiere zwar Auslauf besaßen, aber Grünfutter ihnen seit Monaten nicht oder nur in geringen Mengen zugänglich war.

Die **Krankheitssymptome** äußern sich — wie wir uns an Ort und Stelle durch wiederholte eingehende Besichtigung des großen Bestandes überzeugen konnten — zunächst in einem mehr oder weniger auffallenden

Digitized by Google

ein- oder doppelseitigen Tränenfluß sowie im Austritt einer wässerigen oder schleimig-serösen Flüssigkeit aus den Nasenöffnungen. Daneben wird häufig Durchfall, herabgesetzte Freßlust, Somnolenz und Blaufärbung der Kämme beobachtet. Nicht selten lassen die Tiere eine ausgesprochene Atemnot erkennen, die in angestrengtem, mit einem pfeifenden und röchelnden Geräusch verbundenen, schon in der Entfernung hörbaren Atmen bei offenem Schnabel und gestrecktem Hals deutlich in die Erscheinung tritt (s. Abb. 1). Diese Veränderungen erinnern zunächst an diejenigen bei Coryza contagiosa. Sie gehen aber gleichzeitig einher mit dem Auftreten eigenartiger gelber, pustel- oder plattenförmi-

Abb. 1. Avitaminose A: Hochgradige Atemnot infolge Verlegung der oberen Luftwege mit käsig-schleimigen Massen.

ger, käsiger Beläge im Bereiche der Mundhöhle, des Pharynx und des Oesophagus, bisweilen auch der Trachea, von denen nachher noch ausführlich die Rede sein wird.

Was zunächst die Erscheinungen an den Augen anbetrifft, so beginnen diese wahrscheinlich mit einer Conjunctivitis, die dann auf die Cornea übergreift. Die Veränderungen an den Augenlidern und besonders an der Nickhaut beschränken sich nicht nur auf eine mehr oder weniger deutliche, oft ödematöse Schwellung und Rötung, sondern es kommt infolge der zunächst wässerigen, später schleimigen Sekretion häufig zu einer völligen Verklebung der Augenlider (s. Abb. 5). Im weiteren Verlaufe treten dann im Conjunctivalsack zwischen dem Augapfel und den Augenlidern fibrinöse Flocken oder käsige, weiße, trockene Massen von gummiartiger Konsistenz auf, die entweder membran-

Digitized by Google

artig zwischen den Augenlidern hervorragen (s. Abb. 4) oder den Conjunctivalsack in solchen Massen anfüllen, daß die Lidspalten weit auseinandergedrängt werden und eine hochgradige Schwellung in über

Abb. 2. Avitaminose A: Unphysiologische Stellung. Käsige Massen zwischen den Augenlidern und dem Augapfel (Ceratomalacie). Schwellung der Unteraugenhöhle.

Abb. 3. Avitaminose A: Krankes Huhn auf dem Boden liegend. Krampfstellung der Zehen. Käsige Massen zwischen den Augenlidern und dem Augapfel, die Lidspalten weit auseinandergedrängt (Ceratomalacie). Schwellung der Unteraugenhöhle.

Haselnußgröße im Bereiche der Umgebung des ganzen Auges hervortritt (s. Abb. 2, 3 und 8). Diese Ceratoconjunctivitis, die in seltenen Fällen zur Zerstörung der Cornea, ja sogar der Linse führen kann, wird bei

Digitized by Google

einem verhältnismäßig großen Prozentsatz der erkrankten Tiere beobachtet; sie betrifft bisweilen nur das eine, nicht selten beide Augen in gleichem Maße. In letzterem Falle führt sie zu völliger Erblindung, die sich in Unsicherheit des Ganges, Anstoßen gegen Wände und Gegenstände, eigenartiger Kopfhaltung und in der Unmöglichkeit, selbständig Nahrung zu suchen, zu erkennen gibt.

Neben den beschriebenen Augenveränderungen treten fast in allen Fällen auch noch solche im Bereiche der oberen Luftwege hervor. Sie bestehen anfangs in einem wässerigen oder schleimigen Ausfluß aus den Nasenöffnungen, die in späteren Stadien der Krankheit vielfach durch gelbliche, käsige Massen verlegt und verklebt werden (s. Abb. 4 und 5), so daß die betreffenden Tiere mit weit geöffnetem Schnabel eine angestrengte Atemtätigkeit erkennen lassen. Ähnliche entzündliche Vorgänge mit Ansammlung käsiger Entzündungsprodukte scheinen sich vielfach auch in der Cella infraorbitalis abzuspielen, denn sie ist nicht selten entweder einseitig oder doppelseitig, zum Teil hochgradig vorgewölbt, wodurch eine mehr oder weniger starke Schwellung des Kopfes zustande kommt. Auch in der Mundhöhle finden sich als Zeichen der Miterkrankung der oberen Luftwege fast immer entzündliche Erscheinungen im Bereiche der Choanen- und Infundibularspalte, teils in Form von serös-schleimigen, teils von käsigen, gelblichen, umfangreichen Massen, die diese Spalten nicht selten nahezu ausfüllen und zu ihrem Verschluß Veranlassung geben (s. Abb. 6). Selbst in der Schleimhaut des Mundes, besonders im Bereiche des Zungenbändchens, am Grunde der Zunge, am harten Gaumen und am Pharynx können vielfach als besonders charakteristischer Befund käsige, gelbe, miliare, erhabene Knötchen oder diffuse membranöse Beläge festgestellt werden, *die in manchen Fällen sehr an Diphtherie erinnern und ohne nähere Untersuchung und Sachkenntnis schwer von jener zu unterscheiden sind.* Diese Veränderungen in der Mundhöhle sind ihrem Grade nach außerordentlich wechselnd.

Abb. 4. Avitaminose A: Käsige Membran zwischen den Augenlidern.

Digitized by Google

Sie beschränken sich in den Anfangsstadien auf vereinzelte Pusteln oder geringgradige strichförmige Beläge, können aber in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit einen solchen Umfang annehmen, daß die ganze Mundhöhle, besonders der Gaumen, damit bedeckt wird. Im Verlaufe der Krankheit treten neben diesen örtlichen Erscheinungen auch *Allgemeinsymptome* hervor. Die befallenen Tiere magern hochgradig ab, sie werden anämisch und hinfällig, so daß sie vielfach nicht fähig sind, sich auf den Beinen zu halten. Infolgedessen nehmen sie nicht selten unphysiologische Stellungen ein (s. Abb. 1 und 2) oder liegen dauernd am Boden mit einer eigenartigen Krampfstellung der Zehenglieder (s. Abb. 3). In diesem Stadium äußern die Tiere hochgradige Benommenheit des Sensoriums; sie sitzen mit gesenktem oder unter die Federn gestecktem Kopfe da, schenken ihrer Umgebung keinerlei Beachtung und verweigern jegliche Futter- und Getränkeaufnahme. Nicht selten verenden die Tiere in dieser Stellung nach einer Krankheitsdauer von 6—14 Tagen. Seltener fallen sie der Krankheit früher, solange sie sich noch in gutem Ernährungszustande befinden, zum Opfer.

Von den in dem größeren Bestande erkrankten Hühnern hatten wir Gelegenheit, 8 Tiere unserem Institut zur näheren Beobachtung und zur Anstellung von Tierversuchen zuzuführen[1]. Sie wurden nach ihrem Tode einer eingehenden **Obduktion** unterzogen, durch die noch eine Reihe von eigenartigen, zum Teil charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Organen ermittelt werden konnte. Außer den bereits beschriebenen Veränderungen im Bereiche der Augen, der Nase und der Schleimhaut der Mundhöhle, die sich auch bei der Sektion in den verschiedensten Stadien darbieten, können wiederholt umfangreiche Schwellungen der Cella infraorbitalis nachgewiesen werden, die — wie die nähere Untersuchung ergibt — mit gelben käsigen Massen oft völlig angefüllt ist. Welch umfangreiche Massen flockigen, käsig-fibrinösen Exsudats bisweilen die Choanen- bzw. Infundibularspalte ausfüllen, lassen Medianschnitte durch den Kopf deutlich erkennen.

Der *weitaus charakteristische Befund* kann aber in fast allen Fällen am Kehlkopf und im Schlunde erhoben werden, nachdem dieser durch einen Schnitt vom Schnabelwinkel bis zum Kropf eröffnet worden ist. Es zeigt sich nämlich, daß die Pusteln, die bisweilen bei der Untersuchung am lebenden Tier vereinzelt auf der Mundschleimhaut, am Grunde der Zunge und am Kehlkopf festgestellt werden können, nahezu in fast allen Fällen auch auf der Schleimhaut des Schlundes vorhanden sind. Sie sind dort entweder ebenfalls vereinzelt, unmittelbar hinter dem

[1] Auch aus den 4 anderen Beständen hatten wir Gelegenheit, Tiere zu obduzieren.

Digitized by Google

Kehlkopf lokalisiert oder sie bedecken in außerordentlich großer Zahl, dicht nebeneinanderliegend, die Schlundschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung. In einigen Fällen dehnen sie sich sogar bis in den Kropf (s. Abb. 5 und 6) hinein, ja sogar bis zum Drüsenmagen aus. Unterzieht man diese Pusteln einer näheren Besichtigung, so handelt es sich um kleine, gelbliche, die Oberfläche der Schleimhaut leicht vorwölbende Knötchen von ca. 0,5 bis 2,0 mm Durchmesser, aus denen sich bei Druck auf die Umgebung gelbliche, käsige, zylindrische Pfröpfe von 2 bis 3 mm Länge auspressen lassen. Wie die *histologische Untersuchung* einwandfrei erkennen läßt, haben wir es bei diesen Pusteln mit käsigen Massen zu tun, die in den oft überaus stark dilatierten Schleimhautdrüsen des Schlundes angesammelt sind (Retentionscysten) (siehe Abb. 7)[1]. Diese Veränderungen bedingen fraglos eine Dysfunktion der Schleimdrüsen des Schlundes und vielleicht noch anderer Drüsen.

Abb. 5. Avitaminose A: Käsige Massen zwischen den verklebten Augenlidern und am Eingange der Nasenöffnungen. Multiple Pusteln im Schlunde.

Die Pusteln von der geschilderten histologischen Eigenart werden zwar in einem verhältnismäßig kleinen Prozentsatz der Fälle vermißt; sie scheinen aber für die hier vorliegende Krankheit zum mindesten charakteristisch zu sein, denn sie kommen, soweit uns bekannt ist, bei anderen Hühnerkrankheiten nicht vor. Manchmal liegen diese Pusteln so dicht, daß membranöse Beläge zur Entstehung kommen. Solche Beläge werden bisweilen in der Mundhöhle und auf der Schleimhaut der Luftröhre (besonders im Kehlkopf) angetroffen, wo sie dann sehr leicht zu Verwechslungen mit Diphtherie Veranlassung geben können. Im Gegensatze zu jener handelt es sich aber bei diesen Belägen um dünne, häutchenartige Membranen, die von ihrer Unterlage abgezogen werden

[1] Streng genommen dürfte hier also nicht von Pusteln gesprochen werden.

Digitized by Google

können, ohne daß es zu Blutungen der darunterliegenden Schleimhaut kommt. Diese Tatsache bedingt einen wesentlichen und sehr beachtlichen Unterschied gegenüber der durch ein filtrierbares Virus hervorgerufenen Diphtherie.

Von ähnlich konstanten *Veränderungen der übrigen inneren Organe* sind besonders diejenigen an den Nieren hervorzuheben, die in der Regel das typische Bild der Nierengicht darbieten. Sie sind blaß und lassen an ihrer Oberfläche ein Netzwerk von feinen, krystallinischen Punkten hervortreten, deren Entstehung auf die Ansammlung von Harnsäurekristallen in den Tubuli zurückzuführen ist. In manchen Fällen sind die Ureteren stark erweitert und ebenfalls mit Harnsäurekrystallen angefüllt. Seltener ist auch die Oberfläche der Nieren, der Herzbeutel, das Herz, die Oberfläche der Leber sowie der Überzug des Darmes mit weißen, kreideähnlichen Massen versehen, die — wie die Murexidprobe ergibt — aus Harnsäure bestehen und in gleichem Aussehen bei der Visceralgicht des Geflügels angetroffen zu werden pflegen. Während die genannten Nierenveränderungen regelmäßig vorhanden zu sein scheinen, kommen die Harnsäurebeläge auf den übrigen Organen nur verhältnismäßig selten vor.

Abb. 6. Avitaminose A: Käsige Massen in Choanen- und Infundibularspalte. Multiple Knötchen im Schlund und im Kropf.

An sonstigen Veränderungen der inneren Organe sind noch zu erwähnen: entzündliche Zustände der Darmschleimhaut verschiedenen Grades und verschiedener Ausdehnung, zum Teil mit Bildung käsiger, kruppöser, das Darmlumen nahezu ausfüllender Membranen, weiterhin Degeneration der Eierstocksfollikel und endlich Eileiterentzündungen

Digitized by Google

mit allen ihren bekannten Begleit- und Folgeerscheinungen. Ob diese letzteren Veränderungen lediglich Zufallsbefunde darstellen oder ob sie dem Krankheitsbilde zuzuzählen sind, könnte erst an einem größeren Material entschieden werden. Wir haben sie jedenfalls als nicht regelmäßige Befunde feststellen können. Veränderungen an den Gelenken oder am Skelett sind nicht vorhanden.

Abb. 7. Avitaminose A: Histologischer Schnitt durch die Schlundschleimhaut. Dilatation der Drüsenausführungsgänge. In diesen käsig-schleimige Massen. Ruhezustand des Drüsenepithels.

Differentialdiagnose: Nach unseren späteren Ausführungen über das Wesen der in Rede stehenden Krankheit ist es kaum wahrscheinlich, daß sie bisher in Deutschland überhaupt nicht beobachtet wurde. Aus der hier gegebenen klinischen und pathologisch-anatomischen Beschreibung geht vielmehr zweifellos hervor, daß sie weitgehende Ähnlichkeit besitzt mit zwei anderen, bekannten Hühnerkrankheiten, nämlich mit der Coryza contagiosa (dem ansteckenden Schnupfen) und mit der Diphtherie, mit denen sie zweifellos vielfach verwechselt wird. Besonders von der Coryza contagiosa, mit der sie den Tränenfluß, die Schwellung und den Verschluß der Augenlider, die Anschwellung der Cella infraorbitalis, den Nasenausfluß und namentlich die katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege gemeinsam hat, ist sie in der Tat schwer oder überhaupt nicht abzutrennen. Soweit indessen über das reine Krankheitsbild bei ansteckendem Schnupfen einwandfreie Be-

Digitized by Google

obachtungen und Feststellungen vorliegen — was uns bei der Ähnlichkeit mit der hier vorliegenden Krankheit fraglich erscheint — so sind in dem Fehlen *käsiger, weißlicher* Membranen zwischen den Augenlidern, weiterhin in dem Fehlen von Pusteln und Belägen in der Mund- und Schlundschleimhaut und endlich in dem Fehlen von gichtischen Veränderungen an den inneren Organen bereits Unterschiede gegeben, die unter Umständen eine Abtrennung der beiden Krankheiten voneinander zulassen.

Wesentlich einfacher, aber ebenfalls nicht immer leicht, gestaltet sich die Unterscheidung der Krankheit von der Diphtherie insofern, als membranöse Beläge in der Mundhöhle bei unserer Krankheit meistens fehlen. Bei ihrem Vorhandensein lassen sich die dünnen, feinen Häutchen, unter denen eine intakte Schleimhaut zum Vorschein kommt, bei einiger Erfahrung von den dicken, mehr plattenförmigen, diphtherischen Membranen, unter denen die Schleimhaut leicht blutet, in der Regel unterscheiden. Die in der Rachenhöhle und im Schlunde auftretenden Pusteln allein besitzen bei näherem Zusehen keine Ähnlichkeit mit diphtherischen Anfangsprozessen. Pockenartige Veränderungen am Kamm und an den Kehllappen werden bei der in Rede stehenden Krankheit nicht beobachtet, so daß es in der Hauptsache die Entzündung der Augenschleimhaut und der Cornea, die Schwellung der Cella infraorbitalis sowie das erschwerte, röchelnde Atmen bei geöffnetem Schnabel und die Membranen im Kehlkopf sind, die zu Verwechslungen mit Diphtherie Veranlassung geben können.

Den Beweis dafür, daß es sich hier tatsächlich um eine vom ansteckenden Nasenkatarrh und von der Virusdiphtherie weitgehend verschiedene Krankheit handelt, glauben wir — abgesehen von später zu erörternden experimentellen Untersuchungen — bereits durch Vornahme von *Übertragungs- und Kontaktversuchen* einwandfrei erbracht zu haben.

Alle Versuche, die Krankheit durch Verimpfung krankhafter Veränderungen aus den Augen, aus der Mundhöhle und dem Schlunde bei gesunden Tieren zu erzeugen, haben nämlich — was gleich vorweggenommen sein soll — zu völlig negativen Ergebnissen geführt. So war beispielsweise die subcutane Verimpfung von käsigen Massen aus den Augen, der Choanenspalte und dem Schlunde an 2 gesunde Hühner ebensowenig von Erfolg begleitet, wie die Einverleibung desselben Materials in die Augen-, Nasen- und Mundschleimhaut oder die cutane Verimpfung an Kamm und Kehllappen bei je 2 weiteren Tieren. Auf diese Weise ließen sich weder die von uns beobachtete Krankheit, noch irgendwelche Erscheinungen des ansteckenden Nasenkatarrhs oder der Diphtherie hervorrufen. Alle Tiere blieben vielmehr völlig gesund. Auch die wiederholten Versuche, durch gemeinsame Unter-

Digitized by Google

bringung von gesunden mit kranken Tieren in Käfigen während der Dauer von mehreren Tagen eine Ansteckung zu bewerkstelligen, schlugen völlig fehl. Nachdem wir uns durch gleichzeitig vorgenommene Kontrolluntersuchungen überzeugt hatten, daß sowohl der ansteckende Nasenkatarrh als auch die Hühnerdiphtherie durch Übertragung sowie durch Kontakt mit gesunden Tieren sich in typischer Weise erzeugen lassen, hielten wir es für erwiesen, daß es sich bei der vorliegenden Krankheit weder um Coryza contagiosa noch um Diphtherie und überhaupt nicht um infektiöse Ursachen handeln konnte. In dieser Auffassung wurden wir noch mehr bestärkt, als auch durch die eingehende *bakteriologische Untersuchung* sowohl der Entzündungsprodukte als auch der inneren Organe spezifische bakterielle Erreger, die die Krankheit zu erzeugen imstande waren, nicht ermittelt werden konnten.

Es erhob sich nun die Frage, welche Ursachen für diese eigenartige Krankheit verantwortlich zu machen waren. Im Hinblick auf die Veränderungen im Bereiche der Augen, der Luftwege, der Mundhöhle und des Schlundes war es zunächst nicht naheliegend, an Fütterungsfehler zu denken. Immerhin rückten das Fehlen infektiöser Ursachen sowie das in verschiedenen Fällen beobachtete Vorhandensein gichtischer Veränderungen an den inneren Organen als Ausdruck eines Proteinüberschusses, die Möglichkeit mehr und mehr in den Vordergrund, daß hier doch bestimmte Futterschäden eine ursächliche Rolle spielen könnten. Daß die hier beobachtete Krankheit allerdings keiner der bei uns bekannten Stoffwechselkrankheiten eingereiht werden konnte, stand mit Rücksicht auf die eigenartigen Veränderungen von vornherein fest.

Auch bei der Durchsicht der einschlägigen *Literatur* konnten wir nirgends Anhaltspunkte dafür finden, daß eine solche Krankheit in Deutschland bisher schon beobachtet worden wäre. Lediglich aus der amerikanischen Literatur sind uns einige Arbeiten von *Beach* und seinen Mitarbeitern bekannt geworden, die sich ebenfalls mit einer eigenartigen Nährschädenkrankheit bei Hühnern in Californien beschäftigen. Diese Krankheit wurde zuerst 1919 von *Haring*, *Beach* und *Jaffa*[1] als völlig neue Krankheit beobachtet, in den nächsten Jahren durch eingehende experimentelle Untersuchungen näher studiert und ursächlich geklärt. Sie ist, wie aus den gründlichen und einwandfrei durchgeführten Fütterungsversuchen von *Beach*[2] hervorgeht, auf einen Mangel an bestimmten Vitaminen zurückzuführen. Im besonderen hat es sich gezeigt, daß ein Mangel an Vitamin A im Futter während längerer Zeit die typische Krankheit auszulösen imstande ist. Diese Krankheit ist in Amerika heute wohl bekannt und den Geflügelzüchtern — da sie eine gewisse Ähnlichkeit mit Diphtherie besitzt — als „Nutritional roup" („Nährschädendiphtherie") geläufig. Nach *Beach* wird sie, um Verwechslungen zu vermeiden, richtiger als „nutritional disease caused by Vitamine A deficiency" bezeichnet. Weitere wichtige experimentelle Arbeiten über diesen Gegenstand

[1] Calif. Agr. Exp. sta. rpt. **79** (1920).
[2] Calif. agr. exp. sta. bull. **378** (1924).

Digitized by Google

scheinen — wie uns *Beach* brieflich mitteilt — in der Zwischenzeit nicht erschienen zu sein. Indessen zeigt aber das Studium der allgemeinen Avitaminoseliteratur, daß die von *Beach* und uns beobachteten Augenveränderungen der bei A-Vitaminmangel beim Menschen vorkommenden und bei Versuchstieren (besonders Ratten) experimentell zu erzeugenden Keratomalacie oder Xerophthalmie an die Seite zu stellen sind. Bei Hühnern hat *Funk*[1] zahlreiche Fälle von Xerophthalmie gesehen, die mit totaler Blindheit endeten. Künstlich ist es *Querrero* und *Conception* gelungen, Xerophthalmie bei Hühnern durch Verfütterung weißen Reises zu erzeugen[2].

Durch das Studium der Arbeiten von *Beach* gewann die Überzeugung bei uns immer mehr an Boden, daß wir es mit einer Krankheit zu tun hatten, die in allen Teilen mit der in Californien beobachteten „Avitaminose" übereinstimmte. Sowohl die klinischen Erscheinungen der Krankheit, der Verlauf, als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, deckten sich völlig mit den dort erhobenen Befunden, so daß wir uns gezwungen sahen, die von uns beobachtete Krankheit mehr und mehr unter dem Gesichtswinkel einer Nährschädenkrankheit zu betrachten. Erneut angestellte Nachforschungen über die Zusammensetzung des in dem betreffenden Bestande verabreichten Futters zeigten uns denn auch, daß in der Tat seit $3^1/_2$ Monaten vor Ausbruch der Krankheit eine proteinreiche, aber Vitamin A freie oder arme Futtermischung (Trockenfutter) verabreicht worden war. Den Tieren wurde zwar auch während der Wintermonate Auslauf gewährt; sie hatten jedoch dort keine Gelegenheit, Grünfutter aufzunehmen. Solches wurde auch vom Besitzer dem Trockenfutter nicht beigegeben. In den vier anderen Beständen lagen dieselben Verhältnisse vor. Nach Feststellung dieser Tatsachen schlugen wir dem Besitzer zur Sanierung seines Bestandes vor, möglichst umgehend einen Futterwechsel eintreten zu lassen und den vermuteten Mangel an Vitaminen A durch Verfütterung von Grünfutter (junger Spinat und Salat) und durch Verabreichung von Lebertran und Buttermilch auszugleichen. Der Erfolg war unverkennbar, denn schon nach einigen Wochen trat eine sichtbare Besserung ein, das Sterben ließ nach und nach etwa 6 Wochen hatte sich der Bestand wieder völlig erholt (abgesehen von den sehr schwer erkrankten Tieren, die nach und nach der Krankheit zum Opfer fielen). Es darf erwähnt werden, daß mit der Verabreichung der Vitamine gleichzeitig auch eine etwas proteinärmere Futtermischung verfüttert wurde.

In den 4 anderen kleineren Beständen wurden nach Verabreichung von Grünfutter und Lebertran dieselben günstigen Erfolge erzielt wie in dem großen Bestande. In diesen 4 Beständen, in denen die Krankheit noch nicht so weit fortgeschritten war, trat bereits nach 14 Tagen bis 3 Wochen völlige Genesung ein.

---

[1] Siehe *Funk*, Die Vitamine. München: J. F. Bergmann 1924.
[2] Philippine J. Science **17**, 99 (1920).

Digitized by Google

II. Experimentelle Untersuchungen.

Obwohl die Zugabe von Vitaminen in Form von Grünfutter und Lebertran mit dem Erfolge der Heilung der Krankheit als eine weitere Stütze für die Annahme des Vorliegens einer Avitaminose in unserem Falle gelten konnte, so war es doch unumgänglich, den Beweis dafür durch Anstellung von Fütterungsversuchen in einwandfreier Weise zu erbringen[1]. Um diese Versuche nicht zu umfangreich zu gestalten und um die Kontrolle und Übersicht nicht unnötig zu erschweren, nicht zuletzt auch aus Raummangel zur Unterbringung von Versuchstieren, beschränkten wir uns zunächst darauf, zwei verschiedene A-vitaminfreie oder -arme Futtermischungen zu verfüttern. Die Fragestellung, die wir diesen Fütterungsversuchen zugrunde legten, war die, ob es gelingt mit Vitamin A-freiem Futter die von uns beobachtete Krankheit in typischer Weise zu erzeugen und ob die Verabreichung von Vitamin A zu diesen Futtermischungen in Form von Grünfutter (Spinat und Salat) oder in Form von Lebertran imstande ist, die Entstehung der Krankheit zu verhindern. Wenn dies der Fall wäre, so würde damit als auslösender Faktor für die Krankheit die hauptsächlichste Rolle des Vitamins A bewiesen sein. Weitere Untersuchungen über den Einfluß anderer Vitamine für das Zustandekommen der Krankheit und die Lösung noch verschiedener in diesem Zusammenhange auftauchender Fragen, z. B. die Rolle eines Proteinüberschusses, sind bereits im Gange oder noch vorgesehen und werden Gegenstand einer weiteren Abhandlung sein.

Als Futtermischungen für unsere Fütterungsversuche verwendeten wir dieselbe Futtermischung, die in dem von uns beobachteten großen Bestande verabreicht worden war, sowie eine von *Beach* angegebene Futtermischung, mit der es ihm gelang, die Krankheit in einwandfreier Weise zu erzeugen.

Die Versuche im einzelnen gestalteten sich in folgender Weise:

Versuch I.

Futtermischung I.

Zu den Fütterungsversuchen mit dieser Futtermischung wurden insgesamt 24 Hühner verwendet, die in 3 Gruppen zu 10 (Gruppe I), 7 (Gruppe II) und 7 (Gruppe III) Hühnern eingeteilt wurden. Da beim Auftreten der Spontankrankheit die jungen Tiere offenbar besonders disponiert waren, so benutzten wir in der Hauptsache junge, etwa 3 Monate alte Hühner. Um aber zugleich auch Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob ältere Tiere in gleicher Weise erkranken, waren unter den

[1] Auf Veranlassung von Herrn Prof. *Zwick* hat *Karmann* im hiesigen Institut schon vor einigen Jahren die Befunde von *Beach* nachgeprüft. Die Krankheitserscheinungen kamen damals aber nur andeutungsweise zur Entstehung.

Digitized by Google

Tieren der Gruppe I drei und unter denjenigen der Gruppen II und III je zwei über 1 Jahr alte Hühner eingereiht. Die Unterbringung der Tiere geschah gruppenweise in abgetrennten Stallabteilungen. Die Futtermischung wurde trocken verabreicht; Wasser konnte in beliebigen Mengen aufgenommen werden. Der Versuch begann am 15. V. 1928. Jedes Tier wurde mindestens einmal in der Woche einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen.

Gruppe I (7 junge u. 3 alte Tiere) wurde folgende Futtermischung verabreicht:

Weizenschale	20 Teile
Weizenmehl (Nachmehl, Auszugsmehl)	10 „
Gerstenschrot	15 „
Haferschrot	10 „
Maisschrot	20 „
Fleischmehl (Kadavermehl)	25 „
Kalk	2 „

Dieselbe Futtermischung war auch in dem großen Bestande verfüttert worden, in dem wir Gelegenheit hatten, die Spontankrankheit zu beobachten. Irgendwelche sonstige Beigaben zu dieser Futtermischung wurden nicht gewährt.

Abb. 8. Experimentelle Avitaminose A: Nach Verfütterung von Futtermischung I. Tod nach 78 Tagen. Ceratomalacie.

Bereits am 15. VI. 1928, also 4 Wochen nach Beginn des Versuches traten bei 4 Tieren, darunter bei einem erwachsenen, die ersten krankhaften Veränderungen im Bereiche der Mundschleimhaut hervor. Sie waren gekennzeichnet durch das Vorhandensein von gelben, strich- oder plattenförmigen Belägen im Bereiche des Zungenbändchens, des Mundbodens und zu beiden Seiten des Kehlkopfes, sowie zum Teil von vereinzelten stecknadelkopfgroßen, über die Oberfläche der Schleimhaut hervorragenden Pusteln in der Kehlkopfgegend und unter der Zunge. Das Allgemeinbefinden war bereits zu jener Zeit gestört; die Tiere waren matt und träge und zeigten auffallend blasse Kämme. Im Verlaufe von weiteren 6 Wochen (bis 31. VII. 1928) erkrankten sämtliche junge Tiere und zwar zeigten 6 deutliche Pusteln, zum Teil stark ausgeprägt und in großer Zahl, im Bereiche des Pharynx und des Anfangsteils des Schlundes, 1 einen ausgesprochenen Belag auf der Mundschleimhaut und sämtliche die Erscheinungen eines serös-schleimigen Nasen- und Rachenkatarrhs mit Ansammlung weißer,

Digitized by Google

käsiger Massen in der Choanenspalte. Bei 6 Tieren traten gleichzeitig Schwellung der Augenlider, serös-schleimiger Augenausfluß und fibrinöse weiße Flocken und trockene Membranen zwischen den Augenlidern hervor. Von 7 sind 7 Tiere 30, 76, 77, 78, 84 und 87 Tage nach Beginn des Versuches der Krankheit erlegen, die bei der Obduktion alle Veränderungen erkennen ließen, wie sie bei der Spontankrankheit vorkommen. Auch charakteristische Nierenveränderungen wurden bei 3 nachgewiesen. Von den 3 erwachsenen Hühnern erkrankten nur 2 an leichtem Nasen- und Rachenkatarrh und vereinzelten Knötchen im Schlunde. Beide Tiere blieben am Leben. Durch Ausstriche und Kulturen aus dem Herzblut und den Organen konnten spezifische bakterielle Erreger nicht ermittelt werden.

Gruppe II (5 junge u. 2 alte Tiere) erhielt dieselbe Futtermischung, jedoch mit beliebigen Mengen von Grünfutter (Spinat und Salat) als Zugabe.

4 Wochen nach Beginn des Versuches wurden bei 2 Tieren ganz leichte, strichförmige, gelblich-weiße Beläge in der Mundhöhle beobachtet, die nach kurzer Zeit wieder verschwanden. Bei einem weiteren Tier waren nach 8 Wochen 2 kleine Pusteln hinter dem Kehlkopf entstanden, die sich aber ebenfalls wieder zurückbildeten. 1 Tier verendete interkurrent ohne nachweisbare Todesursache 35 Tage nach Beginn der Fütterung. Alle übrigen Tiere dieser Gruppe blieben bis heute völlig gesund.

Gruppe III (5 junge u. 2 alte Tiere) wurde als Kontrolle und zur weiteren Prüfung der ursächlichen Rolle des Vitamin-A-Mangels dieselbe Futtermischung verabreicht. Jedes Tier erhielt aber außerdem täglich mit der Pipette 2 ccm Lebertran per os.

Nach solcher Lebertranzugabe zu der erwähnten Futtermischung I sind bis jetzt Krankheitserscheinungen bei diesen Tieren überhaupt nicht aufgetreten. Sämtliche Tiere blieben vielmehr frei von Veränderungen.

Versuch II.

Dieser Versuch wurde ganz analog dem ersten angestellt, und zwar mit der folgenden von *Beach* angegebenen Futtermischung II:

Weizenkleie	50 Teile
Weizenschale	50 „
Gerstenschrot	50 „
Fleischstücke	10 „
Fischstücke	10 „
Sojabohnenmehl	50 „

Diese Mischung wurde von *Beach* verfüttert, weil sie einen geeigneten Prozentsatz von Proteinen enthält.

Gruppe IV (7 junge u. 3 alte Tiere) Futtermischung II allein, ohne Grünfutter und ohne Lebertran.

Auch bei dieser Gruppe waren nach 4 Wochen bei 3 Tieren dieselben Veränderungen nachzuweisen wie bei Gruppe I. Nach 10 Wochen waren sämtliche Tiere mit Ausnahme von 2 alten mehr oder weniger stark erkrankt und ließen alle typischen Veränderungen erkennen. Pusteln traten bei 5 Tieren hervor, bei

Digitized by Google

Tabelle 1. *Übersicht über die Ergebnisse der Fütterungsversuche.*
(Beginn: 15. V. 1928. Abgeschlossen: 1. IX. 1928.)

Gruppe	Art der Fütterung	Zahl der Hühner	Tag des Auftretens der typischen Symptome (durchschnittlich)	Art der Erscheinungen bzw. Veränderungen						Zahl der verendeten Tiere	Durchschnittlicher Todestag	Tod an anderen Ursachen	Bemerkungen
				Ceratomalacie	Nasen- und Rachenkatarrh	Knötchen im Schlunde oder in der Mundhöhle	Entzündliche Veränderungen in der Trachea	Vollkommenes Krankheitsbild	Nierengicht				
I	Futtermischung I (allein)	7 junge	nach etwa 6—8 Wochen	6	7	6	5	5	3	7	72.	—	—
		3 alte	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	leichte Erkrankung
II	Futtermischung I + Grünfütter	5 junge 2 alte	nach 4—8 Wochen	—	—	1 (2 Pusteln, später verschwunden)	—	—	—	—	—	1	—
III	Futtermischung I + Lebertran	5 junge 2 alte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV	Futtermischung II (allein)	7 junge	nach 6—7 Wochen	5	6	5	6	5	2	6	73.	—	—
		3 alte	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	ganz leichte Erkrankung
V	Futtermischung II + Grünfutter	5 junge 2 alte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
VI	Futtermischung II + Lebertran	5 junge 2 alte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	Eileiterentzündung

Digitized by Google

2 außerdem auch noch membranöse Beläge im Bereiche der Mundhöhle. Nasen- und Rachenkatarrh mit weißlichen, käsigen Massen in der Choanenspalte konnte bei 6 festgestellt werden, während die Ceratoconjunctivitis (Ceratomalacie) bei 5 Tieren nachweisbar war. Bis jetzt verendeten 6 von den jungen Tieren und zwar das erste 58, das zweite 72, das dritte 75, das vierte 76, das fünfte 79 und das sechste 80 Tage nach Beginn des Fütterungsversuches. Bei 5 Tieren konnten neben kleinen membranösen Belägen in der Mundhöhle typische Knötchen oder Pusteln im Schlunde und zwar in großer Zahl und erheblicher Ausdehnung (vom Kehlkopf bis zum Kropfeingang und darüber hinaus bis zum Eingang in den Drüsenmagen), bei 6 außerdem typischer Nasen- und Rachenkatarrh, bei 5 Keratitis und Conjunctivitis mit fibrinösen Massen zwischen den Augenlidern und bei 6 entzündliche Veränderungen in der Luftröhre festgestellt werden. Die Nierenveränderungen waren bei 2 Tieren, Darmkatarrh nur bei einem Tier, nachweisbar. Das erkrankte erwachsene Tier zeigte nur leichten Nasenkatarrh, sonst aber keine typischen Veränderungen. Die bakterielle und kulturelle Untersuchung fiel bei allen 6 Tieren negativ aus.

Gruppe V (5 junge u. 2 alte Tiere) Futtermischung II und Grünfutter.

3 Tiere verendeten interkurrent nach 5, 19 und 29 Tagen ohne nachweisbare Todesursache. Keines der Tiere zeigte bei der Sektion Veränderungen von der Art, wie diejenigen der Gruppe IV. Alle übrigen Tiere dieser Gruppe blieben gesund.

Gruppe VI (5 junge u. 2 alte Tiere) Futtermischung II und Lebertran, jedes Tier 2 ccm mit der Pipette.

Alle Tiere blieben bis heute völlig gesund.

Es muß besonders erwähnt werden, daß die Tiere sämtlicher sechs Gruppen im Verlaufe des Versuches zum Teil blasse Kämme und mehr oder weniger starke Abmagerung erkennen ließen, was neben dem Vitaminmangel auf die geringe Güte der verabreichten Futtermischungen überhaupt und besonders auf die dauernde Stallhaltung ohne Auslauf bei beschränkter Bewegungsfreiheit zurückzuführen sein dürfte. Nachdem je 2 Tiere der Gruppen I und IV vorübergehend ins Freie gebracht wurden, trat zwar eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, ohne daß aber die Entstehung der Avitaminose aufgehalten werden konnte.

Eine tabellarische Übersicht über das Ergebnis der experimentellen Untersuchungen ist auf S. 371 beigegeben.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Nach Verfütterung zweier verschiedener Futtermischungen ohne Beigabe von Grünfutter und Lebertran an je 10 Tiere, konnte die von uns beobachtete Spontankrankheit in typischer Weise erzeugt werden. Alle Veränderungen, die bei jener vorkommen, ließen sich auch bei der künstlich erzeugten nachweisen. Mit Ausnahme von 3 alten Tieren erkrankten sämtliche Jungtiere der Gruppen I und IV, 13 davon ver-

Digitized by Google

endeten innerhalb der ersten 3 Monate nach Beginn der Versuche. Drei alte Tiere zeigten vorübergehend leichte Krankheitserscheinungen. Die bereits bei der Spontankrankheit beobachtete besondere Empfänglichkeit des Junggeflügels für die Krankheit fand also auch durch das Experiment eine volle Bestätigung. Bei den Kontrollversuchen (Gruppen II, III, V, VI), die mit denselben Futtermischungen, aber mit Beigabe von Grünfutter bzw. Lebertran gleichzeitig angestellt wurden, kam die Krankheit nicht zur Entstehung. Dies ist nicht nur ein Beweis dafür, daß für die Entstehung der Spontankrankheit ein Mangel an Grünfutter verantwortlich zu machen ist, sondern daß ein ganz bestimmtes Vitamin, nämlich das im Grünfutter (Spinat, Salat) und im Lebertran enthaltene Vitamin A als der die Krankheit auslösende hauptsächliche Faktor anzusprechen ist. Das Auftreten der Ceratomalacie (Xerophthalmie), die nach fast allgemein geteilter Anschauung der Autoren im wesentlichen auf einen A-Vitaminmangel zurückzuführen ist, sowie das Fehlen jeglicher rachitischer Erscheinungen als Folge eines Vitamin-D-Mangels, sprechen eindeutig in diesem Sinne. Auch die histologischen Befunde zeigen Übereinstimmung mit denjenigen, die bei experimenteller A-Avitaminose bei Ratten erhoben wurden[1,2]. Ob gleichzeitig auch Haltungsfehler und Witterungseinflüsse (Jahreszeit) für das Zustandekommen der Krankheit eine Rolle spielen, ist bis jetzt nicht sicher erwiesen. Der Aufenthalt im Freien unter Zutritt direkten Sonnenlichts vermochte zwar den Allgemeinzustand der Tiere vorübergehend zu bessern, konnte aber die Entstehung der Krankheit nicht aufhalten. Welche Ursachen letzten Endes für den in vielen Fällen tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen sind, läßt sich nicht ohne weiteres feststellen. Es ist wahrscheinlich, daß die Beeinträchtigung der Funktion der Schleimdrüsen und vielleicht noch anderer lebenswichtiger Drüsensysteme in erster Linie dafür zu beschuldigen ist. Nach unseren Beobachtungen verweigern die Tiere längere Zeit ganz oder teilweise das Futter und gehen infolgedessen an Kachexie und allgemeiner Schwäche zugrunde. Beim Vorhandensein von käsigen Massen in der Luftröhre können die Tiere auch an Erstickung und Lungenentzündung zugrunde gehen.

Zusammenfassung und Schluß.

1. In mehreren Hühnerbeständen wurde eine seuchenhaft auftretende, in Deutschland bisher nicht bekannte Krankheit beobachtet, die nicht nur wegen der durch sie verursachten erheblichen Verluste, sondern auch wegen ihrer Ähnlichkeit und leichten Verwechslungsmöglichkeit mit Coryza con-

[1] *A. M. Yudkin* und *R. A. Lambert*, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **19**, 375 (1921/22).

[2] *Shinnosuke Mori*, Bull. Hopkins Hosp. **33**, 357 (1922).

Digitized by Google

tagiosa einerseits und mit Diphtherie andererseits größte Beachtung verdient. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch das Auftreten einer Ceratoconjunctivitis (Ceratomalacie), eines Nasen-, Rachenkatarrhs, weiterhin von stecknadelkopfgroßen, gelben Pusteln oder Belägen in der Mundhöhle und im Schlunde (bisweilen auch Beläge in der Trachea) sowie in den meisten Fällen von Nierengicht. Die Ceratomalacie, das Vorkommen von Pusteln, besonders auf der Schleimhaut des Schlundes, sowie das Vorhandensein von entzündlichen Veränderungen in der Luftröhre, sowie unter Umständen die Nierengicht, bilden einen charakteristischen Befund, der bereits eine sichere Abtrennung von den genannten beiden Krankheiten ermöglicht.

2. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß es sich bei der beobachteten Krankheit um eine „Nährschädenkrankheit" handelt, die auf einen Mangel an Grünfutter, im besonderen an Vitamin A zurückzuführen ist. Dieselbe Krankheit ist in Amerika seit einigen Jahren unter der Bezeichnung „nutrional roup" („Nährschädendiphtherie") bekannt.

3. Nach Maßgabe von Fütterungsversuchen und praktischen Erfahrungen läßt sich die Krankheit durch ausreichende Grünfütterung oder durch Zugabe von Lebertran zum Futter mit Sicherheit verhüten. Bestände, in denen die Krankheit ausgebrochen ist, können durch frühzeitige Vornahme eines Futterwechsels im obigen Sinne gerettet werden.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz*.)

Untersuchungen über den Amylasegehalt der Milch verschiedener Tiere.

Von
Dr. Rudolf Schenk.

(*Eingegangen am 28. Juni 1928.*)

Untersuchungen über den Amylasegehalt verschiedener Milcharten wurden bereits mehrfach angestellt; als erstem gelang es *Bechamp*[1], in der Frauenmilch Amylase zu finden, ein Befund, der später von *Spolverini*[2] und *Moro*[3] bestätigt wurde.

Wohlgemuth und *Strich*[4], die sich eingehender mit dem Nachweise von Amylasen der Milch beschäftigt haben, veröffentlichten eine Reihe von Arbeiten über das Vorkommen dieses Fermentes und seine Herkunft in der Milch. Sie konnten feststellen, daß von den untersuchten Milcharten die Hundemilch die stärkste amylolytische Fähigkeit besaß, dann folgte die Milch von Kaninchen und Meerschweinchen; dagegen vermißten sie gänzlich die Amylase in der Kuh- und Ziegenmilch. Andere Forscher wie *Sato*[5] und *Vercesi*[6] konnten die Ergebnisse von *Wohlgemuth* und *Strich* bestätigen und stellten gleichzeitig fest, daß in der Colostralmilch Amylase in besonders reichlichem Maße vorhanden sei. Außerdem haben sich *Grimmer*[7], *Panzer*[8], *Spontagh*[9] und *Zeitzschek*[10] mit der Ergründung der amylolytischen Fähigkeit der Milch befaßt; doch haben sich alle Untersuchungen auf den qualitativen Nachweis beschränkt. Allerdings dürften alle diese Untersuchungen für *Konning*[11], der als erster die Milchamylase quantitativ zu fassen suchte, eine ziemlich wertvolle Grundlage gebildet haben.

Im Gegensatz zu *Wohlgemuth* und *Strich* und anderen Forschern, welche die Anwesenheit von Amylase in der Kuhmilch in Abrede stellten, hat *Konning* diese doch nachzuweisen vermocht. Während die von *Konning* angegebene Methode

[1] C. r. Acad. Sci. **1883**.
[2] Rev. d'Hyg. et Méd. infant. **1902**.
[3] Jb. Kinderheilk. **56** (1902).
[4] Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1** (1910).
[5] Biochemic. J. **14** (1920).
[6] Fol. gynaec. (Genova) **18** (1923).
[7] Biochem. Z. **53**.
[8] Z. physiol. Chem. **93**.
[9] Jb. Kinderheilk. **62** (1905).
[10] Pflügers Arch. **104** (1904).
[11] Biol. und biochem. Studien der Milch. 1908. 2. H.

Digitized by Google

später von *Asher*[1], *Spiro*[2] und *Welzmüller*[3] mit Erfolg angewandt wurde, habe ich mich bei meinen Untersuchungen des Plattenverfahrens nach *Biedermann* bedient, wie es von *Steinmetzer*[4] in seiner Arbeit über die diastatische Kraft des Mundspeichels angewandt wurde.

Eine 1 proz. Amylaselösung wurde nach den Vorschriften *Biedermanns* aus Weizenstärke bereitet; diese wurde steril aufbewahrt und nur solange, als sie ganz klar blieb, zum Versuche verwendet. Die Milchproben wurden in sterilen Reagensgläsern aufgefangen, mittels steriler Pipetten mit gekochtem, destilliertem Wasser verdünnt und mit der abgemessenen Menge der Amylaselösung geschüttelt. Die Feststellung eines Stärkeabbaues erfolgte mit Hilfe einer verdünnten Jodkalilösung bis zur Erreichung des achromischen Punktes. Brachte man gleichgroße Tropfen der Amylaselösung und der verdünnten Jod-Jodkalilösung zusammen, so erhielt man die charakteristische Blaufärbung, war Jod-Jodkali im Überschuß, trat Grünfärbung ein; wurde wirksame Diastase zugesetzt, so trat je nach dem Grade des Abbaues eine blaugraue, grauviolette, graulila, rotlila, orange, ocker, lichtocker und schließlich als Zeichen des vollendeten Abbaues eine citronengelbe Färbung auf; dieser zuletzt genannte Farbenton entsprach dem von *Biedermann* bezeichneten achromischen Punkt. Um den Eintritt des achromischen Punktes sicher zu erkennen, ist es zweckmäßig, sich zum Vergleich einen Tropfen Milch-Jodlösung, der schön citronengelb gefärbt ist, auf die Platte zu setzen. Die bei diesem Verfahren zeitlich gemessenen quantitativen Werte wurden durch die „diastatische Kraft = D" ausgedrückt, welche angibt, wieviel Kubikzentimeter einer 1 proz. Amyloselösung 1 ccm unverdünnter Milch in 1 Stunde bei Zimmertemperatur bis zum achromischen Punkt abzubauen imstande sind.

Die Milch ist zufolge ihrer Bakterienflora bald nach ihrer Gewinnung Veränderungen unterworfen, von denen insbesondere das Sauerwerden die Amylase vernichtet; es müssen demnach die Untersuchungen mit ganz frisch gewonnener Milch ausgeführt werden; auch sei hier betont, daß alle benützten Instrumente und Geräte bei 120° trocken zu sterilisieren sind wegen der Eigenschaft der Amylase, an allen Gegenständen zu haften. Endlich sei darauf hingewiesen, daß zur sicheren Beurteilung der einzelnen Farbennuancen das Tageslicht sich am besten bewährt hat.

Die Gewinnung der einzelnen Milcharten.

Bei der Kuh ist die Milchentnahme einfach; auch hat ein saugendes Kalb keinen Einfluß auf den Amylasegehalt der Milch, da nach den Angaben von *Steinmetzer* im Speichel der Rinder keine Amylase enthalten ist.

Analog liegen die Verhältnisse bei der Ziege, die gleichfalls im Speichel keine Diastase besitzt. Schwieriger gestaltet sich die Milchgewinnung bei der Stute, da durch die ungewohnte Berührung des Euters das Tier meist in Erregung versetzt, dem Ermelken selbst geringer Milchmengen Schwierigkeiten bereitet. Keine Bedeutung ist den in fast jeder Stutenmilchprobe zu beobachtenden schwarzen Pünktchen beizumessen, die leicht abschuppende pigmentierte Epithelzellen der Zitzen darstellen.

---

[1] Erg. Physiol. **11** (1911). — Die Biologie des Colostrums.
[2] Erg. Physiol. **11** (1911).
[3] Biochem. Z. **125** (1921).
[4] Fermentforschg **7**.

Digitized by Google

Bei Hund und Katze genügen geringe Milchquantitäten, da sich hier Amylase verhältnismäßig reichlich findet; auch stößt die Gewinnung im allgemeinen auf keinerlei Schwierigkeiten. Auch beim Meerschweinchen gelingt die Milchabnahme trotz der geringen Dimension der Drüsen ganz leicht. Man braucht nur das säugende Tier auf einige Stunden von den Jungen zu separieren und die nötige Milchmenge ist vorhanden, die sich durch zartes Massieren ermelken läßt. Leider konnte bei diesem Tier eine etwaige Verunreinigung der Milch durch den Amylase enthaltenden Speichel des säugenden Tieres nicht mit voller Sicherheit ausgeschaltet werden.

Beim Schwein bereitet die Milchentnahme die größten Schwierigkeiten. So war bei einem 120 kg schweren, 10—12 Ferkel säugenden Yorkshireschwein außerhalb der Stillungszeiten nicht ein einziger Tropfen Milch zu gewinnen; dies gelang nur während einer Stillperiode, in der sehr rasch nach Entfernung eines saugenden Ferkels durch einige kräftige Melkbewegungen einige Tropfen Milch gewonnen werden konnten. Diese Prozedur mußte oft 3—4mal wiederholt werden, um die für eine Untersuchung notwendige Menge zu erhalten. Da im Speichel des Schweines Amylase vorhanden ist, waren die Untersuchungen dieser Schweinemilchproben ziemlich wertlos. Die einzige verwertbare Milchprobe stammt von einem Mutterschwein, von dem nach dem Wurf des ersten Jungen, noch bevor dieses eine Zitze berühren konnte, Milch bzw. Colostrum gewonnen wurde.

Frauenmilch, die ich zu Vergleichszwecken heranzog, erhielt ich dank dem Entgegenkommen der Vorstände der Geburtshilflichen Klinik und des Zentralkinderheims von Wöchnerinnen bzw. Ammen. Die Milchproben wurden nach Reinigung der Brustwarzen mit Benzin in sterilen Reagensgläsern aufgefangen.

Der Amylasegehalt der Kuhmilch. In folgender Tab. 1 sind die Untersuchungen von 50 Milchproben enthalten, die abgesehen von den beiden Colostrumproben einen zwar geringen aber immerhin ziemlich gleichbleibenden Amylasegehalt aufweisen.

Tabelle 1.
Amylasegehalt der Kuhmilch (5 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose).

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D*	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	1,5	8,00	1 Tag
2	2,0	6,00	1 „
3	49,0	0,25	10 Tage
4	110,0	0,11	18 „
5	108,0	0,11	19 „

* Diastatische Kraft.

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D*	Beobachtungstag nach dem Wurf
6	67,0	0,18	$1^1/_2$ Monate
7	55,0	0,22	$2^1/_2$ „
8	104,0	0,12	$2^3/_4$ „
9	84,0	0,14	3 „
10	85,0	0,14	$3^1/_4$ „
11	80,0	0,15	$3^1/_2$ „
12	95,0	0,13	$3^1/_2$ „
13	114,0	0,11	$3^1/_2$ „
14	129,0	0,09	$3^3/_4$ „
15	102,0	0,12	5 „
16	67,0	0,18	$5^1/_4$ „
16a	111,0	0,11	$5^1/_4$ „
17	57,0	0,21	$5^1/_2$ „
18	100,0	0,12	$5^1/_2$ „
19	61,0	0,20	6 „
20	102,0	0,12	$8^1/_2$ „
21	91,0	0,13	$11^1/_4$ „
21a	60,0	0,20	?
22	57,0	0,21	?
23	49,0	0,25	?
24	42,0	0,28	?
25	118,0	0,10	?
26	53,0	0,23	?
27	84,0	0,14	?
28	65,0	0,18	?
29	148,0	0,08	?
30	97,0	0,12	?
31	93,0	0,13	?
32	115,0	0,10	?
33	93,0	0,13	?
34	83,0	0,14	?
35	103,0	0,12	?
36	61,0	0,20	?
37	111,0	0,11	?
38	40,0	0,30	?
39	40,0	0,30	?
40	54,0	0,22	?
41	44,0	0,28	?
42	119,0	0,10	?
43	101,0	0,12	?
44	75,0	0,16	?
45	85,0	0,14	?
46	94,0	0,13	?
47	70,0	0,17	?
48	54,0	0,28	?

* Diastatische Kraft.

Digitized by Google

Aus der vorstehenden Tabelle konnte ein Durchschnittswert für D mit 0,14 berechnet werden, wenn die beiden Colostrumproben Nr. 1 und 2 in die Rechnung nicht einbezogen wurden. Berechnet man nun die mittleren Amylasemengen für bestimmte Zeitabschnitte, so findet man den Amylasegehalt der Milch in der ersten Woche nach dem Wurf mit D = 4,39, im ersten Monat nach dem Wurf mit D = 0,16, im 2. und 3. Monat mit D = 0,16, im 3. bis 6. Monat mit D = 0,12 und im 6. bis 9. Monat mit D = 0,16. Zu dieser Berechnung wurden nur jene Kühe herangezogen, bei denen der Tag des Wurfes genau bekannt war. Der höchste Amylasewert fand sich immer in der ersten Woche, also in der Zeit, in der die Milch noch nicht colostrumfrei war. Spuren von Amylase wurden in jeder Milch gefunden; meine Befunde stehen damit im Widerspruch mit denen von *Wohlgemuth* und *Strich*, decken sich dagegen mit denen von *Konning;* durch meine Befunde werden auch die Angaben verschiedener Autoren über den Amylasereichtum des Colostrums bestätigt; die diesbezüglichen Befunde sind in der Tab. 2 niedergelegt, die nur die Ergebnisse einer durch eine Woche täglich durchgeführten Untersuchung bei ein und derselben Kuh enthält.

Tabelle 2. *Kuhmilch.*
Fortlaufende Untersuchung einer Kuh; 1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.

Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D
15. IV. 1926	1 Tag	20	3,00
	2 Tage	21	2,80
	3 „	16	3,75
	4 „	75	0,80
	5 „	60	1,00
	6 „	70	0,86
	7 „	78	0,77
	8 „	45	1,33
		Mittelwert:	1,78

Tabelle 3. *Der Amylasegehalt der Ziegenmilch.*
(5 ccm Ziegenmilch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeiten in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	nach 5 Stunden grau	0	0 Tage
2	„ 5 „ ocker (Colostrum)	0	1 Tag
3	„ 5 „ grüngelb (Colostrum)	0	1 „
3a	„ 5 „ ocker (Colostrum)	0	1 „
4	„ 5 „ grauviolett	0	5 Tage
5	„ 5 „ blauviolett	0	6 „
6	„ 5 „ blaugrau	0	9 „
7	„ 5 „ graugrün	0	10 „

Digitized by Google

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Probe Nr.	Abbauzeiten in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
8	nach 5 Stunden grauviolett	0	10 Tage
9	„ 5 „ graugrün	0	10 „
10	„ 5 „ blauviolett	0	14 „
10a	„ 5 „ „	0	15 „
10b	„ 5 „ blau	0	20 „
11	„ 5 „ „	0	21 „
12	„ 5 „ „	0	21 „
13	„ 5 „ graugrün	0	22 „
14	„ 5 „ grauviolett	0	27 „
15	„ 5 „ grüngelb	0	1 Monat
16	„ 5 „ graugrün	0	1 „
17	„ 5 „ „	0	1 „
18	„ 5 „ „	0	1 „
19	„ 5 „ „	0	1 „
20	„ 5 „ grauviolett	0	1 „
21	„ 5 „ blauviolett	0	1 „
21a	„ 5 „ graugrün	0	1 „
22	„ 5 „ grau	0	1 „
23	„ 5 „ gelbgrün	0	$1^1/_4$ Monate
24	184	0,065	$1^1/_4$ „
25	nach 5 Stunden graugrün	0	$1^1/_2$ „
26	„ 5 „ grüngelb	0	2 „

Tabelle 4. *Der Amylasegehalt der Hundemilch.*
(1 ccm Hundemilch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	2,0	30,0	0 Tage
2	2,5	24,00	0 „
3	2,0	30,00	0 „
4	2,5	24,00	0 „
5	3,5	17,00	0 „
6	13,5	4,40	0 „
7	3,5	17,00	1 Tag
8	3,5	17,00	1 „
9	2,5	24,00	1 „
10	1,5	40,00	1 „
11	2	30,00	2 Tage
12	4,5	13,2	2 „
13	5,0	12,00	3 „
14	9,0	6,70	3 „
15	13,0	4,60	6 „
16	21,0	2,87	9 „
17	120,0	0,50	21 „
18	6,0	10,00	scheinträchtig
19	7,0	8,57	„
20	8,5	7,10	„

Digitized by Google

Sämtliche in Tab. 3 zusammengestellten Proben einschließlich des Colostrums ergaben durchweg ein negatives Resultat, nur einmal konnten Spuren von Amylase in der Ziegenmilch nachgewiesen werden.

Ordnet man in Tab. 4 die gefundenen D-Werte nach Zeitabschnitten nach dem Wurf, so findet man beim Hund am Tage des Wurfes einen Amylasegehalt von D = 24,2, der in der ersten Woche auf D = 14,5, in der 2. Woche auf D = 2,9 und in der 3. Woche auf D = 0,5 sinkt. Das Colostrum enthält demnach wieder den höchsten Amylasewert.

Die an einem Hunde vom Tage des Wurfes durch 7 Tage verfolgten Amylasewerte ergaben eine geringgradige, aber konstante tägliche Abnahme, wie aus folgender Tabelle zu entnehmen ist.

Tabelle 5. *Fortlaufende Untersuchung der Milch eines Hundes.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Punkt	D
20. IV. 1926	22. IV. 1926	3,5	17,14
	23. IV. 1926	3,5	17,14
	24. IV. 1926	4,0	15,00
	25. IV. 1926	4,5	13,33
	26. IV. 1926	4,8	12,00
	27. IV. 1926	5,6	10,71
	28. IV. 1926	5,8	10,43
		Mittel:	13,70

Tabelle 6. *Der Amylasegehalt der Katzenmilch.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	8,5	7,00	0 Tage
2	9,0	6,67	0 „
3	13,0	4,62	2 „
4	5,5	10,91	4 „
5	6,5	9,23	3 „
6	18,0	3,30	14 „

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die mittleren Amylasewerte in der 1. Woche nach dem Wurf sich mit D = 7,5 und in der 2. Woche mit D = 3,3 berechnen lassen, also gleichfalls eine vom Tage des Wurfes an sinkende Tendenz zeigen.

Digitized by Google

Tabelle 7. *Der Amylasegehalt der Stutenmilch.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	37	1,62	8 Tage
2	nach 5 Stunden blauviolett	0	9 „
3	61	0,98	16 „
4	77	0,78	17 „
5	88	0,68	17 „
6	nach 5 Stunden graulila	0	1 Monat
7	„ 5 „ grauviolett	0	1 „
8	„ 5 „ grauviolett	0	$1^1/_4$ Monate
9	„ 5 „ graulila	0	$1^1/_2$ „
10	„ 5 „ grauviolett	0	2 „
11	97	0,62	2 „
12	nach 5 Stunden graugrün	0	$2^1/_2$ „
13	„ 5 „ grauviolett	0	$2^3/_4$ „
14	„ 5 „ graulila	0	$2^3/_4$ „
15	„ 5 „ graugrün	0	3 „
16	„ 5 „ „	0	3 „
17	„ 5 „ „	0	3 „
18	„ 5 „ graulila	0	3 „
19	„ 5 „ grauviolett	0	$3^1/_4$ „
20	„ 5 „ graugelb	0	$3^1/_2$ „

Ein Amylasegehalt in der Stutenmilch war nur in wenigen Fällen zu konstatieren; ordnet man die Ergebnisse wieder nach Zeitabschnitten, so ergibt sich ebenfalls nach dem 1. Monat ein D-Wert von 0,56, nach 2—3 Monaten ein solcher von 0,15. In späteren Zeiten konnten nicht einmal Spuren von Amylase festgestellt werden. Der Größenordnung nach sind die in der Stutenmilch gefundenen Amylasemengen gleich den in der Kuhmilch aufgefundenen; ein Unterschied besteht nur insofern, als in der Kuhmilch diese geringen Amylasemengen einen regelmäßigen Befund darstellen, während bei Stuten nur in 5 von 20 Fällen überhaupt Amylase nachgewiesen werden konnte.

Nachstehende Tab. 8 enthält die Ergebnisse einer durch 3 Tage vom Tage der Geburt an untersuchte Stute.

Tabelle 8.

Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Zeitpunkt	D
27. IV. 1926	28. IV. 1926	70	0,17
	29. IV. 1926	54	0,22
	30. IV. 1926	34	0,34

Digitized by Google

Leider war es nicht möglich, die Stute durch weitere Tage zu beobachten; doch zeigen schon die registrierten 3 Tage nachweisbare Amylase in der Milch (Colostrum).

Tabelle 9. *Der Amylasegehalt der Meerschweinchenmilch.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	33,0	1,82	1 Tag
2	23,0	2,61	2 Tage
3	21,0	2,86	2 „
4	5,0	12,00	2 „
5	8,5	7,10	3 „
6	6,0	10,00	3 „
7	9,0	6,67	4 „
8	41,0	1,46	6 „
9	8,5	7,10	8 „
10	14,0	4,29	14 „

Durchschnitts-„D“ = 5,69.

Amylasegehalt der Schweinemilch.

Probe Nr.	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Punkt	D	Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	14	12,86	2. V. 1926	0 Tag

Die Milchentnahme erfolgte am Tage des Wurfes, bevor noch ein neugeborenes Ferkel die Zitze berührt hat; wir fanden dennoch auch hier wieder im Colostrum deutlich nachweisbare Amylasemengen.

Tabelle 10. *Amylasegehalt der Frauenmilch.*
(0,1 ccm Milch + 3 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Lactationszeit
1	60,0	30,00	8 Monate
2	225,0	8,00	7 „
3	50,0	36,00	6 „
4	24,0	75,00	4 „
5	15,0	120,00	9 Wochen
6	18,00	100,00	7 „
7	45,0	40,00	6 „
8	12,0	150,00	5 „
9	13,5	133,00	3 „
10	16,5	109,09	12 Tage
	Mittel:	80,11	

Digitized by Google

Demnach zeigt die Frauenmilch die höchsten Amylasewerte von den untersuchten Milcharten. Ein stetes, gleichmäßiges Abnehmen der Werte mit der Dauer des Stillens konnte nicht festgestellt werden; anscheinend deswegen, weil der Amylasegehalt der Milch bei den einzelnen Frauen doch großen Schwankungen unterliegt.

An ein und demselben Individuum wäre, falls die praktische Durchführungsmöglichkeit bestanden hätte, wahrscheinlich ein gleichmäßiges Abnehmen des Amylasegehaltes zu konstatieren gewesen.

Ein dermaßen angelegtes Vorhaben glückte mir nur durch 5 Tage an den 3 nachstehenden Frauen.

Beobachtungstag	I. Geb. 1. V. 26.		II. Geb. 2. V. 26.		III. Geb. 2. V. 26.		Milch (conc.)	Amylose
	Abbau in Minut.	D	Abbau in Minut.	D	Abbau in Minut.	D	ccm	ccm
3. V. 1926	10,0	180,11	8,0	229,14	9,0	200,00	0,1	3
4. V. 1926	8,0	229,14	13,0	138,47	9,0	200,00	0,1	3
5. V. 1926	7,5	240,00	11,0	163,63	12,5	143,99	0,1	3
6. V. 1926	7,5	240,00	11,5	156,54	10,5	171,43	0,1	3
7. V. 1926	10,0	180,01	11,0	163,63	12,0	150,00	0,1	3

Überblickt man vorstehende Untersuchungen, so ergibt sich, daß nur in der Frauenmilch erhebliche Mengen von Amylase nachzuweisen sind, wobei es allerdings fraglich erscheint, ob diese Amylase wirklich ganz aus der Milch stammt, da ja eine Verunreinigung durch den Amylase enthaltenden Säuglingsspeichel nicht auszuschließen ist. In der colostrumfreien Milch der untersuchten Kühe und Pferde wurden nur Spuren, in der Milch des Hundes, der Katze und des Meerschweinchens auch nur geringe, aber nachweisbare Amylasemengen gefunden, während in der Milch der Ziegen niemals Amylase sicher festzustellen war. Dagegen wurden bei allen untersuchten Tieren und Menschen mit Ausnahme der Ziege im Colostrum bzw. in der noch Colostrum enthaltenden Milch immer deutliche Amylasemengen festgestellt, die sich wieder in größter Menge im menschlichen Colostrum und dann in absteigender Menge beim Hund, Schwein, Katze, Meerschweinchen und Kuh nachweisen ließen. Ferner war bei allen Tieren festzustellen, daß der Amylasegehalt mit dem Fortschreiten der Lactationsperiode sinkt, so daß man den Eindruck gewinnt, daß die Amylase im wesentlichen aus dem Colostrum stammt und daher auch mit dem Schwinden des Colostrums seine größte Abnahme zeigt, während der Dauer der Lactationsperiode allerdings oft in Spuren nachweisbar bleibt. Eine Ausnahmestellung nimmt nur die Ziege ein, bei der weder im *Colostrum* noch in der Milch mit Ausnahme eines einzigen Tieres, bei dem eine Amylasespur nachgewiesen werden konnte, Amylase gefunden wurde.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über die Wirkung des Chinins und Adrenalins am isolierten Uterus des Rindes.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Hans Graf** und Dr. **H. Wander.**

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 7. August 1928.*)

I. Theoretischer Teil.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit von Arzneimitteln mit uteriner Wirkung beim Rinde sind erst in jüngster Zeit vorgenommen worden.

Van der Kaay[1] hat am lebenden Tiere, sowohl während als auch nach der Geburt, sowie bei pathologischen Veränderungen am puerperalen Organ, die Wirkung verschiedener Medikamente graphisch dargestellt und so deren fördernden oder hemmenden Einfluß auf die Uteruskontraktionen nachgewiesen. Am isolierten Organ haben *Granberg*[2], dann *Graf* und *Nimtz*[3], *Graf* und *Gradel*[4] verschiedene Parasympathicus- und Sympathicusgifte in ihrem Verhalten untersucht. Bei Physostigmin fand *Granberg*[2] eine Umkehrung der Adrenalinwirkung, die auf eine Lähmung des motorischen Sympathicusanteils zurückgeführt wurde. Adrenalin hat am nichtträchtigen Organ eine vorübergehende Erregung verursacht (*Granberg*[2]). Am trächtigen Organ haben *Graf* und *Nimtz*[3] diese Adrenalinwirkung nicht bestätigen können, sondern in jedem Falle eine sofortige und einige Zeit anhaltende Tonussenkung festgestellt, die nur allmählich verschwand. Nach Gynergen dagegen wurde eine Tonussteigerung und Verstärkung der spontanen Uteruskontraktion beobachtet. Aus diesen Befunden schlossen sie, daß dem Sympathicus eine hemmende Wirkung zukomme. Diese Versuche wurden durch *Graf* und *Gradel*[4] mit Pilocarpin und Atropin ergänzt, wobei das erstere eine stark tonuserhöhende und die Rhythmik steigernde Wirkung ausübte, die durch Atropin gehemmt, bzw. aufgehoben wurde. Diese Befunde decken sich mit denen von *Granberg*[2], der eine starke Erregung des nichtgraviden Organs feststellte, die aber viel schneller abgeklungen ist, als sie beim trächtigen nach Pilocarpin gesehen wurde. In bezug auf die Wirkung selbst haben *Graf* und *Gradel*[1] eine bedeutendere Verstärkung der Arbeitsleistung durch Pilocarpin erhalten, je fortgeschrittener die Gravidität war. Aus diesen Ergebnissen wurde geschlossen, daß dem parasympathischen System ein fördernder Einfluß auf die Uterusmotoren zukomme. Diese Annahme wurde besonders durch das Verhalten des Atropins begründet.

Die Versuchsergebnisse mit Pilocarpin und Adrenalin am isolierten trächtigen Uterus sind übereinstimmend mit denen von *van der Kaay* am Tier selbst erhaltenen.

Digitized by Google

An diese Untersuchungen anschließend erschien es notwendig, besonders mit Rücksicht auf die von *Granberg*[2] angegebenen Versuche mit Adrenalin am nichtträchtigen Organ, diese zunächst zu wiederholen, weil in den übrigen Versuchen stets eine entgegengesetzte Adrenalinwirkung festgestellt worden ist[3]. Diese konnte vielleicht in den mit der Einpflanzung des Fetus und den damit am ganzen Genitalapparat eintretenden hormonalen Beziehungen begründet sein.

Vor allem aber war es erforderlich, das an den Uteri der kleinen Haustiere vielfach untersuchte und als Wehenmittel beim Menschen seit langer Zeit verwendete Chinin auch beim Rinde auf seine Wirkung zu untersuchen, um womöglich einen Anhaltspunkt für seine Verwendung auch in der geburtshilflichen Rinderpraxis zu gewinnen. Dieses Bedürfnis ist namentlich dadurch in den Vordergrund gerückt, als das Chinin in neuerer Form als Solvochin in der Kleintierpraxis bereits versucht ist (*Haller*[5]).

Über die Uteruswirkung des Chinins ist schon vor etwa 60 Jahren berichtet worden; sie wurde dadurch festgestellt, daß Malariakranke, die gleichzeitig gravid waren, nach Chininbehandlung abortierten (*Mäurer*[6]). In der humanmedizinischen Praxis ist das Chinin durch *Mäurer*[6], *Bäcker*[7], *Monteverdi*[8], *Hammond*[9], *Chiara*[10], *Schwarz*[11], *Campbell*[12], *Bumm*[13] und *Runge*[14a], *Conitzer*[14] u. a. geburtshilflich verwendet worden. Die Ansichten über seinen wehenerregenden oder -verstärkenden Einfluß sind sehr widersprechend, weil die einen neben starker Wirkung wieder schwache beobachteten, die anderen eine solche vermißten und daher seinen Wert als Wehenmittel überhaupt bestritten. Nach den meisten Angaben ist seine Wirkung unzuverlässig. Jedenfalls aber scheint eine fördernde Wirkung nur einzutreten, wenn der Wehenmechanismus bereits im Gange ist. Die Möglichkeit, dem Wesen der uterinen Chininwirkung, d. h. dem Sitze seines Angriffes außerhalb und innerhalb des Uterusgewebes, sein Verhalten gegen Hormonstoffe usw., näherzukommen und eventuell seine Indikation näher zu bestimmen, wurde erst durch spezielle experimentelle Methoden gegeben. Diese betreffen entweder das intakte Tier, oder das zu diesem Zweck vorbereitete, oder aber das isolierte trächtige und nichtträchtige Organ. In situ beobachtete *Kurdinowski*[15] beim Kaninchen nach intravenöser Injektion (0.03—0.06) Kontraktionen, die auch dann auftraten, wenn der Uterus sich vorher in vollkommener Ruhe befand. Allerdings waren sie rasch vorübergehend. Bei subcutaner Applikation (0.1) trat ein andauernder verstärkter Tonus ein, welcher nach *Kurdinowski*[15] für Chinin typisch ist. Bei höherer Dosierung erfolgte eine Lähmung des Organs, anscheinend ohne ein stark ausgeprägtes Erregungsstadium. Eine ähnliche Wirkung sah *Kehrer*[16] am Katzenuterus in situ: (intravenös) ergab Verstärkung der Kontraktionen; 2,0—3,0 genügten, um ihn in einen tetanusartigen Zustand zu versetzen.

Am isolierten Organ (Methode nach *Magnus* für Längsmuskelschreibung) haben *Kehrer*[16], *Winter*[17], *Hale*[18], *Biberfeld*[19] die Chininwirkung untersucht (Meerschweinchen, Kaninchen, Katze). Der Uterus reagiert auf Chinin (3:200000) mit Vergrößerung seiner Eigenbewegungen, auf 5:200000 ist der fördernde Einfluß besonders deutlich. Bei größeren Chininmengen werden die Pendelbewegungen unregelmäßig, der Tod tritt in kurzer Zeit ein (*Kehrer*[16]). Beim Meerschweinchenuterus kommt eine starke Tonisierung mit Ausgleich der Kontraktionen vor; selbst Verdünnungen von 1:800000 sind noch deutlich tonussteigernd (*Winter*[17]). Die starke kontrahierende Wirkung tritt auch auf, wenn der Sympathicus durch

Digitized by Google

Ergotoxin oder der Parasympathicus durch Atropin ausgeschaltet ist (*Hale*[18]). Eine den Kontraktionsmechanismus des Uterus fördernde Wirkung durch Chinin ist nach *Biberfeld*[19] nicht vorhanden, sondern es tritt am Kaninchenuterus eine Lähmung ein (5—10 mg/50 ccm Nährbad). Der Tonus sinkt unter allmählichem Aufhören der automatischen Pendelbewegungen. Die Ergebnisse von *Biberfeld* sind offenbar auf die hohe Dosierung des Alkaloides zurückzuführen, insbesondere als eine lähmende Wirkung auch von *Kurdinowski* und *Kehrer* bei hohen Dosen festgestellt worden ist. Eine Lähmung haben auch *Sugimoto*[20] und *Stake*[37] angegeben.

Die Wirkung läßt sich somit dahingehend bestimmen: In kleinen Dosen Erregung, in größeren sofortige Lähmung (*Spirito*[21] und *Chistoni*[22], *Nelson* und *Thomas*[23]).

Untersuchungen über das Chinidin sind nur wenige publiziert. *Zanda*[24] fand an virginellen und graviden Organen von Hund, Katze, Kaninchen kurze Erregung, dann aber, als typisch, starke Lähmung. Nach *Hale* ist das Chinidin etwa 10mal wirksamer als das Chinin. Auch *Acton*[25] beobachtete bei Chinidin Uteruswirkung.

Aus den Befunden am isolierten Organ, welches auf Chinin eine im Wesen gleiche Reaktion wie in situ zeigt, geht hervor, daß der oder ein Angriffspunkt des Alkaloides in die Peripherie verlegt werden muß (*Meyer-Gottlieb*[26]).

Da nach *Hale* die Ausschaltung des Sympathicus und des Parasympathicus in ihren Endteilen oder den in der Uteruswand laufenden Fasern ohne einen wesentlichen Einfluß auf die Erregung durch Chinin ist, andererseits bereits *Kehrer* sehr rasches Absterben in konzentrierteren Chininlösungen beobachtete, ferner *Spirito* und *Chistoni* sogar eine Unempfindlichkeit gegen das starke Muskelgift Bariumchlorid sahen, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß das Alkaloid seine Wirkung von der Muskulatur aus ausübt, die von ihm angegriffen wird. Ein Anhaltspunkt hierfür liegt auch in der großen Giftigkeit des Chinins für das Protoplasma überhaupt.

Nach *Stake*[37] lähmt es die motorisch-sympathischen Nervenenden im Organ, läßt die hemmenden sympathischen, sowie die Muskelzellen unbeeinflußt.

Aus dem Charakter der Chininwirkung, die man speziell an klinischen Fällen beobachtete, geht hervor, daß, wenn es überhaupt eine Wirksamkeit besitzt, diese sich in der Eröffnungsperiode entfalten muß, in welcher es die Wehen verstärkt. Außerdem kann es zur schnelleren Beendigung eines Abortus zweckmäßige Anwendung finden (*Kurdinowski*). Eine direkt ekbolische oder abortive Kraft kommt ihm jedoch nicht zu (*Conitzer*).

Die bisher verwendeten Chininlösungen wurden parenteral nicht ohne örtliche Schädigung ertragen, weil sie sauer reagieren. Zur ausgedehnten und anhaltenden Wirkung ist aber die Anlage eines Chinindepots intramuskulär oder subcutan erforderlich. Schnellere Wirkung wird zwar durch die intravenöse Injektion ermöglicht, doch fällt der Chininspiegel im Blute sehr rasch ab, so daß eine anhaltende Wirkung kaum eintreten kann. Diese Nachteile zu beseitigen, ist neuerdings ein Chininpräparat „Solvochin Homburg" erschienen, das eine 25proz. wässerige Chininlösung darstellt, die der Wasserstoffionenkonzentration des Gewebes angepaßt ist. Außerdem soll das Präparat unbegrenzt haltbar sein. *Haller*[5] hat bei Hunden und einer Ziege Solvochin verwendet und damit eine wertvolle Förderung der Uterustätigkeit erzielt. Bei offenbar angeborener Wehenschwäche des Hundes genügten 2 ccm intramuskulär, um nach 10 Minuten die Wehen derart zu verstärken,

Digitized by Google

daß die Geburt leicht beendet wurde; auch bei Metritis catarrhalis des Hundes wurden durch mehrere Injektionen die intrauterinen Schleimmassen und Gerinnsel ausgestoßen und dadurch die Heilungsprozesse gefördert. Eine Wirkung auf die Lactation war nicht zu beobachten. Die Ziege, 3 Tage über die Normalzeit trächtig, zeigte Wehenschwäche. Durch 2 ccm Solvochin intramuskulär erfolgte anschließend die Doppelgeburt, die ohne Komplikation vonstatten ging.

Im Gegensatz zum Chinin zeigt das Adrenalin am Uterus prinzipiell verschiedene Wirkungen, die sowohl bei den einzelnen Tierarten verschieden sein können, oder sogar innerhalb einer Tierart durch den jeweiligen Zustand des Uterus bestimmt werden.

Am Meerschweinchenuterus wird ohne Rücksicht auf sein physiologisches Stadium stets Lähmung beobachtet (*Hilz*[27], *Türolt*[28], *Niculescu*[29], *Adler* und *Sugimoto*[30]). Der menschliche Uterus reagiert mit starker Erregung (*Rübsamen* und *Klinermann*[31]). Bei Kaninchen und Hund hat *Neu*[32] ebenfalls starke Erregung gefunden, die aber nach *Kurdinowski* beim Kaninchen bei höherer Dosierung in Lähmung übergeht. Erregung bei Kaninchenuteri sah auch *Knaus*[33]. Eingehende Untersuchungen verdanken wir *Hilz*[27], der den Einfluß der Trächtigkeit mit berücksichtigte. Der gravide Uterus (Kaninchen) wurde erregt, der nichtgravide zuerst erregt, dann gelähmt. Der virginelle Uterus zeigte Hemmungserscheinungen und Erschlaffung. Beim nichtgraviden Uterus des Hundes fand *Hilz* in den einen Versuchen Erregung, in anderen dagegen Lähmung auf Adrenalin. Nach *Kehrer* reagiert die Katze in trächtigem Zustande schon auf minimalste Adrenalindosen (1:250000000) mit Erregung und Vergrößerung der Kontraktionen; er führt diese Erregung auf Reizung des Sympathicus zurück. Diese Befunde wurden auch von *Langley*[34] erhoben, wogegen *Dale*[35] bei intravenöser Injektion von 0,1 mg Adrenalin nur beim nichtträchtigen Kaninchen Erregung und bei der Katze im 1. Trächtigkeitsstadium Tonuserhöhung, in späteren Stadien aber Kontraktion oder Kontraktion mit anschließender Erschlaffung beobachtete und in der Geburt selbst eine Erschlaffung als Folge der Adrenalininjektion feststellte. Die Reaktion des Adrenalins war die gleiche wie diejenige nach elektrischer Erregung des N. hypogastricus.

Am Uterusstreifen des Kalbes wurde von *O. B. Meyer*[36] eine Verstärkung der Kontraktionen nach Adrenalin gefunden. Eine analoge Beobachtung von *Granberg* ist eingangs angeführt[2], wogegen *van der Kaay*[1], *Graf* und *Nimtz*[3] am gebärenden bzw. trächtigen Uterus des Rindes immer stark ausgeprägte Hemmungswirkung erhielten.

Diese Ergebnisse gaben Veranlassung, das Adrenalin auch am nichtträchtigen Uterus zu untersuchen.

II. Experimenteller Teil.

Als Untersuchungsmethode wurde die von *Magnus-Kehrer* verwendet, die bei *Graf* und *Nimtz*[3] beschrieben worden ist. Zur Untersuchung gelangten die Uteri von gesunden und größtenteils nichtträchtigen Tieren verschiedenen Alters. Vergleichsweise sind auch einige trächtige Organe mit untersucht worden. Die Uteri mußten täglich in sauerstoffgesättigter

Digitized by Google

Tyrodelösung (ohne Zucker) in Thermosflaschen vom Schlachthof geholt werden. Dabei zeigte sich, daß sie gegen mechanische und thermische Einflüsse weniger empfindlich waren als gegen Mangel an Sauerstoff.

Zu den Versuchen konnten wegen der Größe der Organe nur die Hörner in einer Länge von 15—25 cm verwendet werden, nachdem sie an der Bifurkation abgesetzt und von ihren Adnexen sorgfältig abpräpariert waren. Als Nährbad diente körperwarme Tyrodelösung ohne Zucker. Die Durchlüftung geschah durch Einleiten von Sauerstoff. Die Hebelübertragung war 1:12.

Das Chinin wurde als Chininhydrochlorid, als Chininsulfat und in Form des basischen Alkaloids als „Solvochin Homburg" verwendet und in verschiedenen Konzentrationen dem Nährbad zugesetzt. Die Konzentrationen sind auf den Inhalt des ganzen Bades berechnet worden. Als Adrenalinpräparat wurde Supraren. hydrochlor. synthetic. in 1 proz. Lösung benutzt.

Im Gegensatz zu früheren Versuchen wurden die Uteri stärker belastet (10—40 g), je nach Größe und Schwere. Es erwies sich als notwendig, für jedes Organ die Belastung, die von einer angebrachten Wage abgenommen wurde, neu einzustellen, um einerseits den Muskel bei zu starker Belastung nicht zu ermüden, andererseits aber, um zu große Exkursionen zu verhindern.

Erst nachdem die anfangs gewöhnlich auftretende Tonussteigerung abgeklungen war und eine regelmäßige Arbeit des Uterus sich durch spontane rhythmische Kontraktionen bei gleichbleibender Tonushöhe anzeigte, wurden die zu untersuchenden Substanzen zugesetzt.

Um sowohl die Chinin- und Adrenalinwirkung einzeln, als auch die wechselseitige Beeinflussung der Wirkung dieser beiden Substanzen festzustellen, wurden die Versuche in 3 Gruppen gegliedert:

1. *Adrenalin allein* am nichtträchtigen Organ.

2. *Chinin allein* (als Salz und in basischer Lösung) am nichtträchtigen und in einigen Fällen am trächtigen Organ.

3. *Wechselseitige Kombinationswirkung* der beiden Substanzen am nichtträchtigen und trächtigen Organ.

Um ferner auch für das Rind einen Anhaltspunkt über den Sitz des Angriffes des Chinin zu erhalten, wurden in einigen Versuchen die als Indicatoren gewerteten Substanzen Pilocarpin, Atropin und Bariumchlorid mit einbezogen.

Von den einzelnen Gruppen ist das Charakteristische in je einer typischen Kurve anschließend dargestellt.

1. Adrenalin allein.

1. Uterushorn (Kuh, 10 Jahre, Ovar 13,0 g, Corp. lut. 1,2 g, Belastung 15 g): Gute rhythmische Kontraktionen. Adrenalinzusatz 0,5 ccm zu 800 ccm Tyrodelösung = 1:1,6000000 gibt sofortigen leichten Tonusanstieg mit nachfolgender

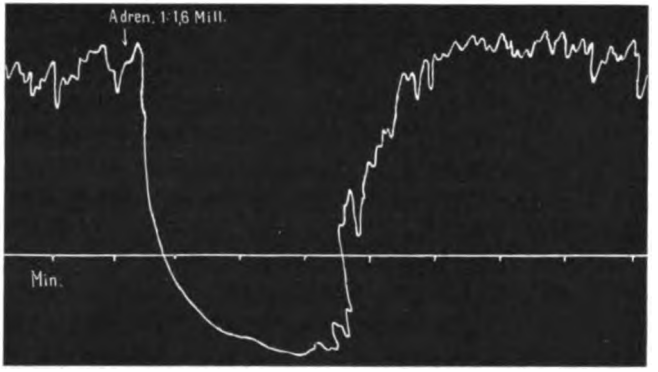
Digitized by Google

Senkung. Die Erholung ist sehr langsam; nach 9 Minuten ist der Anfangstonus erreicht, die spontanen Bewegungen treten wieder auf, etwas verstärkt.

2. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 7,0 g, Corp. lut. 2,5 g, Belastung 10 g: Kräftige Spontankontraktionen. Auf Adrenalin 1:1,6000000 = 0,5 ccm Adrenalin zu 800 ccm der Nährlösung: sofortiger schlagartiger Tonusabfall. Die Lähmung dauert nur 2 Minuten, dann rascher Aufstieg bis zur früheren Höhe und Wiederaufnahme der rhythmischen Kontraktionen (Kurve 1).

3. Kalb, $^1/_2$ Jahr, Ovar 3,2 g, Belastung 10 g: Spontanrhythmik schwach. Adrenalin 1:2,5000000: Leichter Abfall des Tonus mit nur angedeuteter primärer Steigerung. Die rhythmischen Bewegungen bleiben erhalten in nahezu gleicher Intensität wie vor Adrenalin. Weitere Dosen Adrenalin in gleicher Konzentration haben denselben Einfluß.

4. Kuh, $5^1/_2$ Jahre, Ovar 10,5 g, Corp. lut. 4,5 g, Belastung 15 g. Nach starkem Tonusanstieg mit nur geringen Bewegungen, auf Adrenalin 1:1,6000000



Kurve 1.

sofortige Tonussenkung. Mach 2 Minuten der Lähmung langsamer Anstieg. Nach weiteren 10 Minuten ist die frühere Höhe wieder erreicht; es treten stärkere Kontraktionen auf.

5. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 4,8 g, Corp. lut. 2,6 g, Belastung 15 g: Gute Spontanbewegungen. Adrenalin 2:2,5000000 gibt sofortigen Abfall des Tonus mit langsamer Erholung. Erneute gleiche Mengen geben dasselbe Resultat.

6. Färse, $1^1/_4$ Jahre, Ovar 5,0 g, Belastung 10 g: Sehr kräftige Anfangskontraktionen. 1:3,2000000 Adrenalin erzeugt einen jähen Tonusabfall von 2 Minuten Dauer. Der Anstieg ist sehr steil und geht weit über den Anfangstonus hinaus; dann Zurücksinken in die alte Höhe und Wiederaufnahme der früheren Rhythmik, die allmählich noch stärker wird.

7. Kuh, 6 Jahre, Ovar 11,0 g, Corp. lut. 6,0 g, Belastung 15 g: Gute Spontanrhythmik bei ansteigendem Tonus. Auf Adrenalin 1:3,2000000 kleine Erregungszacke mit sofort nachfolgendem tiefem Abstieg. Die fast sofort wieder aufsteigende Kurve hat nach 2 Minuten die Abszisse und nach 5 Minuten die frühere Höhe wieder erreicht. Die rhythmischen Bewegungen setzen wieder ein.

Demnach ist auch am nichtträchtigen Organ nach Adrenalin eine starke Tonussenkung vorhanden, der eine nur geringe Erhöhung vor

Digitized by Google

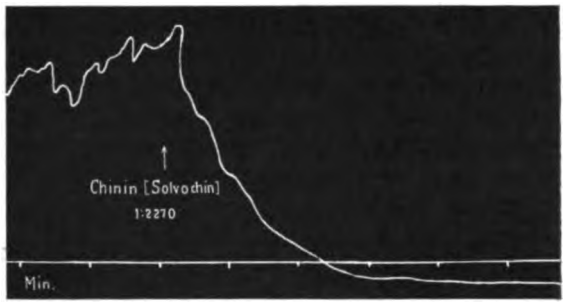
der Lähmung vorausgehen kann. Die Spontanrhythmik wird häufig, wenn der ursprüngliche Tonus wieder erreicht ist, etwas stärker (siehe unten!).

2. *Chinin allein.*

1. Uterushorn (Kuh, 8 Jahre, Ovar 11,5 g, Corp. lut. 4,5 g, Belastung 15 g): Tonussteigerung mit unregelmäßiger Spontanrhythmik. Chinin als Solvochin 1:3000 = $^1/_2$ Ampulle/800 ccm Nährbad ergibt eine sofortige Senkung des Tonus unter Erlöschen der Eigenrhythmen. Diese Lähmung ist nach 25 Minuten noch vollständig.

2. Kuh, 8 Jahre, Ovar 9,5 g, Corp. lut. 3,6 g, Belastung 15 g: Starker Tonusanstieg mit einzelnen schwach abgehobenen Kontraktionen. Chinin als Solvochin 1:12300; sofortiger Abfall des Tonus weit unter die Norm. Die rhythmische Tätigkeit ist aufgehoben, auch nach langer Zeit tritt sie nicht mehr auf.

3. Jungrind, $^3/_4$ Jahr, Ovar 3,8 g, Belastung 10 g: Leichte Tonussteigerung mit geringer Spontanrhythmik. Nach Chinin als Solvochin 1:2500 sehr starke Senkung des Tonus nach 1 Minute mit Erlöschen der Kontraktionen.



Kurve 2.

4. Kuh, 10 Jahre, Ovar 12,5 g, Corp. lut. 5,0 g, Belastung 15 g: Gute Rhythmik auf ansteigenden Tonus. Nach Chinin als Solvochin 1:6200 keine Wirkung, erst nach 5 Minuten abnehmender Tonus mit selteneren Eigenbewegungen. Wiederholte Chinindosis keine weitere Senkung, aber Aufheben der Rhythmik.

5. Jungrind, $^3/_4$ Jahr, Ovar 4,2 g, Belastung 10 g. Geringe Eigenbewegung auf allmählich ansteigenden Tonus. Nach Chinin als Solvochin 1:2500 sofortige starke Tonussenkung mit noch vereinzelten Kontraktionen auf dem absteigenden Kurvenschenkel.

6. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 9,7 g, Corp. lut. 4,0 g, Belastung 20 g. Die Anfangsrhythmik ist gering. Auf 3malige Dosis von 0,55 Chinin (= 3 Ampullen Solvochin) mit je 5 Minuten Zwischenraum keine Wirkung.

7. Uteruskörper, Kuh, 7 Jahre, Ovar 9,0 g, Corp. lut. 4,6 g, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik. Nach Solvochin (= Chinin 1:2500) hören die Bewegungen nach 2 Minuten auf; nach 12 Minuten wird das Chinin in gleicher Dosis wiederholt: keine Wirkung am gelähmten Organ.

8. Kuh, 7 Jahre, Ovar 5,0 g, Corp. lut. 3,6 g, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik mit leichter Tonussteigerung. Nach 2 Ampullen Solvochin = Chinin 1,1:2270. Sofortiger starker Abfall des Tonus mit Aufhören der Pendelbewegungen (Kurve 2).

9. Kuh, 5 Jahre, Ovar 5,2 g, Corp. lut. 1,0 g, Belastung 20 g: Anfangrhythmik gering, leichter Tonusanstieg. Nach Solvochin = Chinin 1,1:5000, langsamer Abfall des Tonus und Erlöschen der Kontraktionen.

10. Kuh, 7 Jahre, Ovar 6,0 g, Corp. lut. 2,5 g, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik mit leichtem Tonusanstieg. Nach Solvochin = Chinin 1,1:5000) nach 3 Minuten rascher Abfall des Tonus mit Aufhören der Kontraktionen.

Digitized by Google

11. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 7,5 g, Corp. lut. 2,3 g, Sch.-St.-Länge des Fötus = 30 cm, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik. Nach Solvochin = Chinin 1,1:2500, allmählicher Abfall des Tonus, Kontraktionen nach 5 Minuten allmählich erlöschend.

12. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 8,8 g, Corp. lut. 3,6 g, Sch.-St.-Länge des Fötus 12 cm, Belastung 30 g: Gute Anfangsrhythmik. Chininhydrochlorid 1:100000 vermag den noch ansteigenden Tonus kaum zu unterdrücken. Die Kontraktionen jedoch werden erheblich schwächer.

13. Färse, $2^1/_2$ Jahre, Ovar 8,5 g, Corp. lut. 5,5 g, Belastung 30 g: Gute Anfangsrhythmik. Nach 3maligen Dosen von Chininsulfat 1:100000 jedesmal kleine Reaktion; diese als tetanisch erscheinend.

14. Kuh, 9 Jahre, Ovar 9,6 g, Corp. lut. 5,4 g, Belastung 40 g. Der Uterus zeigt nur ganz geringe Eigenbewegungen. Solvochin (1—2 Ampullen) und anschließende Wiederholungen mit Chininsulfat 1:100000 sind wirkungslos. Das Organ hat anscheinend durch den Transport schon zu sehr gelitten.

Nach diesen Ergebnissen kommt dem Chinin als Salz oder in basischer Lösung als Solvochin in den genannten Konzentrationen am nichtträchtigen Uterus keine erregende oder wehenverstärkende Wirkung zu. Fast immer wurde eine rasch eintretende Lähmung sowohl des Tonus als auch der Eigenkontraktion festgestellt, die in den meisten Fällen den Tod des Organes herbeiführte. Auch die Versuche an den trächtigen Uteri lassen eine günstige Folgerung nicht zu. Es ist nicht ausgeschlossen, daß noch kleinere Chininmengen auch am isolierten Rinderuterus vorübergehend erregend wirken können; jedenfalls aber hat es nach den vorliegenden Versuchen den Anschein, als ob die Breite zwischen der unwirksamen und der lähmenden Konzentration des Alkaloides nur sehr klein und nur schwer zu erreichen ist.

3. Kombinationsversuche mit Adrenalin-Chinin.

Diese Versuche sollten zeigen, ob das Chinin im Komplex der Adrenalinwirkung einen diesen hemmenden oder fördernden Einfluß ausübt. Da das Adrenalin am nervösen Teil angreift, nach verschiedenen eingangs angegebenen Autoren der Sitz der Chininwirkung aber in die Muskelzelle selbst verlegt wird, so mußte erwartet werden, daß das Chinin, in der Adrenalinlähmung verabreicht, die Uteruslähmung weiter verstärken würde. Andererseits müßte diese Chininlähmung sich besonders in den Erholungsstadien der Adrenalinlähmung, die in jedem Falle beobachtet worden ist, in einer Hemmung deutlich machen. Die Erholungsphase müßte also zum mindesten verzögert werden.

1. Uterushorn vom Jungrind: $1^1/_2$ Jahre, Ovar 4,8 g, Corp. lut. 2,6 g, Belastung 15 g: Gute Anfangsrhythmik; nach Adrenalin 1:2,5000000 sofortige geringe Tonussenkung. Beim Beginn des Wiederanstieges des Tonus Solvochin = Chinin 1:500000: Sofortige Unterbrechung der Erholung, indem der Tonus neu abfällt und stark gesenkt bleibt.

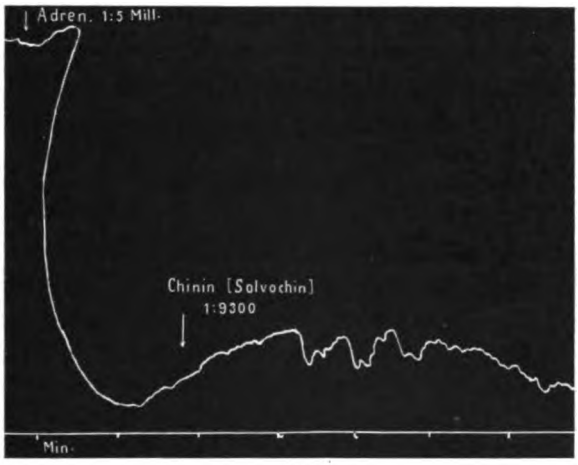
2. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 8,4 g, Corp. lut. 3,7 g, Belastung 30 g: Gute Anfangstätigkeit. Nach Adrenalin 1:1,5000000 sofortige

Digitized by Google

Tonussenkung; nach 4 Minuten steigt der Tonus wieder an, die Kontraktionen werden stärker, Chininsulfat 1:2500 gibt sofortigen Wiederabfall unter kleineren Kontraktionen. Folgende gleiche Mengen befördern die Lähmung weiter.

3. Uterushorn (trächtig), Kuh, 4 Jahre, Ovar 11,0 g, Corp. lut. 4,5 g, Fetuslänge Sch.-St. 2,5 cm, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik. Adrenalin 1:1,5 Mill. Sofortiger Abfall des Tonus. Nach 5 Minuten steigt er wieder an, die Kontraktionen sind stärker. 27 Minuten später: Chininhydrochlorid 1,5:500000 bewirkt Tonusabfall mit Kleinerwerden der Kontraktionen. Weitere Dosen Chinin in 5 Minuten Abstand führen den Uterus allmählich in vollständige Lähmung über.

4. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 8,3 g, Corp. lut. 3,0 g, Belastung 25 g, Fetuslänge 40 cm: Tonusanstieg mit guten Kontraktionen. Adrenalin 1:5000000 gibt sofortigen Tonusabfall. Wiederanstieg nach 1 Minute, in diesem Moment Solvochin (= Chinin 1:9300). Der Wiederanstieg wird unterdrückt.



Kurve 8.

Deutlichere Kontraktionsgruppen. Der Tonus fällt im Verlauf wieder ab. Nach 7 Minuten erneute Chinindosis: weiterer Abfall und Aufhören der Bewegung (Kurve 3).

5. Uterushorn vom Kalb: 5 Monate, Ovar 3,2 g, Belastung 10 g. Am stark adrenalisierten Organ werden die Kontraktionen aufgehoben.

6. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 5,0 g, Belastung 10 g: Kräftige Anfangskontraktionen. 1:3200000 Adrenalin: Sofortiger Tonusabfall. Nach 2 Minuten hat er seine frühere Höhe wieder erreicht; es treten stärkere Kontraktionen auf. Nach Solvochin 0,1:800 ccm Tyrodelösung werden diese kleiner und nehmen einen tetanischen Charakter an bei sinkendem Tonus. Nach 10 Minuten weitere 0,2 ccm Solvochin beschleunigen die Lähmung.

7. Kuh, 6 Jahre, Ovar 11,0 g, Corp. lut. 6,0 g, Belastung 15 g: Der nur schwach adrenalisierte Uterus (1:3,2000000) reagiert auf 0,3 ccm Solvochin/800 ccm Tyrodelösung mit starker Tonussenkung und Kleinerwerden der Kontraktionen. Die Kurve erfährt noch einen kleinen Anstieg und geht dann in Lähmung über.

8. Färse, 2 Jahre, Ovar 8,0 g, Corp. lut. 3,0 g, Belastung 15 g: Der Uterus macht stark ausschlagende Kontraktionen bei gleichbleibender Tonushöhe. Nach

Digitized by Google

1:1,6000000 Adrenalin: Sofortige Tonussenkung. Nach 3 Minuten ist die frühere Höhe wieder erreicht; die kräftigen Kontraktionen werden rhythmisch. Nach 15 Minuten 0,2 ccm Solvochin: Der Tonus sinkt sofort, die Kontraktionen werden zusehends kleiner und nehmen tetanischen Charakter an. Die Kurve läuft in eine gerade Linie aus.

Nach diesen Versuchen ergibt sich, daß die Adrenalinwirkung im Stadium der Erholung durch Chinin hemmend beeinflußt wird. Dies kann ermöglicht sein durch Erregung des Hemmungsnerven (Sympathicus) oder aber durch eine Lähmung der Muskelzellen selbst. Wir sind geneigt, diese Chininlähmung in die Muskelzellen selbst zu verlegen, denn bei genügend langer Einwirkung und entsprechender Dosierung wurde immer eine vollständige Lähmung beobachtet, die durch keine Mittel, weder mechanische (Stechen mit einer Nadel, Zwicken mit der Pinzette), noch thermische (kaltes Wasser, heißes Wasser), noch chemische (Pituglandol, Adrenalin, Pilocarpin, Atropin, Bariumchlorid) behoben werden konnte, was dem Tod des Organs gleichkommt.

4. Kombinationsversuche mit Chinin und Adrenalin.

1. Uterushorn einer Färse: $2^1/_2$ Jahre, Ovar 8,0 g, Corp. lut. 5,5 g, Belastung 30 g: Wird mit 1:500000 Chininhydrochlorid vorbehandelt: Tonussenkung

Kurve 4.

mit noch kräftigen Bewegungen; danach Adrenalin 1:2,5000000: Sofortige kleine Kontraktion mit anschließendem Tonusabfall, Wiederanstieg und etwas verstärkten Pendelbewegungen (Kurve 4). Adrenalin gibt in der Folge gleiche Reaktion, desgleichen auf Chinin wieder Tonusabfall und schließlich vollständige Lähmung.

2. Uterushorn vom Kalb (3 Monate, Belastung 15 g) mit 1:500000 Chininhydrochlorid vorbehandelt. Nach Adrenalin 1:2,500000 sofortiger Abfall der Kurve. Der ganz allmählich wieder ansteigende Tonus erreicht nicht die frühere Höhe, sondern geht alsbald in Lähmung über.

3. Kuh, 9 Jahre, Ovar 10,0 g, Corp. lut. 5,5 g, Belastung 40 g: Am chininvorbehandelten Uterus (Chininsulfat und Solvochin) tritt nach Adrenalin 1:1,25 Mill. sofortiger Tonusabfall ein.

Die gleichen Befunde werden in zwei weiteren Versuchen am trächtigen Organ erhoben.

Starke Hemmung des Adrenalins durch große Chinindosen wurde schon von *Stake* angegeben.

Nach diesen Ergebnissen tritt auch am chininvorbehandelten, nichtträchtigen und trächtigen Uterus die Adrenalinwirkung ein, jedoch

Digitized by Google

nur dann, wenn noch Kontraktionen vorhanden sind. Es kann sich demnach in den vorliegenden Fällen nicht um eine starke und bleibende Lähmung der Muskelzellen durch Chinin handeln, denn bei einer Reihe weiterer Versuche trat eine Reaktion auf Adrenalin überhaupt nicht mehr ein, weil der Uterus durch die Chinineinwirkung entweder schon zu stark angegriffen oder abgestorben war.

Wie bei den Versuchen mit Adrenalin allein, so wurde auch hier (bei Versuch 1), wo der chininbehandelte Uterus noch kräftige Bewegungen zeigte, ein Stärkerwerden der Spontanrhythmik nach Adrenalin beobachtet, nachdem der ursprüngliche Tonus wieder erreicht war. Diese Beobachtungen geben zu der Vermutung Anlaß, daß dem Adrenalin auch eine erregende Wirkung zukommen müsse, die sich aber erst nach der anfänglichen Lähmung entfaltet. Ein weiterer Hinweis hierauf wurde auch darin erblickt, daß ein mit Chinin vorbehandelter Uterus, der aber noch nicht ganz gelähmt ist, durch Adrenalin nach der zuerst auftretenden Tonussenkung eine, wenn auch nur kurzdauernde Tonuserhöhung erfährt. Bei reiner Chinineinwirkung allein wurde niemals eine Tonuserhöhung beobachtet, vielmehr wurde die Lähmung immer intensiver.

5. Kombinationsversuche mit Pilocarpin, Atropin und Bariumchlorid.

1. Pilocarpin.

1. Uterushorn, Kuh, 7 Jahre; Vorbehandlung mit Solvochin 1:2500. Pilocarpin 1:1000000. Keine Wirkung.

2. Uteruskörper, Kuh, 5 Jahre (nichtträchtig): Vorbehandlung mit Solvochin (= Chinin 1:3000), Pilocarpin 1:50000. Angedeuteter, rasch wieder verschwindender Tonusanstieg.

3. Uterushorn, Kuh, 6 Jahre: Nach gleicher Vorbehandlung mit Solvochin wird Pilocarpin 0,02 gegeben: Keine Wirkung.

4. Uterushorn, Jungrind, $^3/_4$ Jahr: Mit Solvochin gleich vorbehandelt. Pilocarpin 0,04: Keine Wirkung.

In der Chininlähmung ist das Pilocarpin nur schwach oder gar nicht wirksam.

2. Atropin.

1. Uterushorn, Kuh, 10 Jahre: Vorbehandlung mit Solvochin (= Chinin 1:1200). In der Lähmung Atropin 0,04: Keine Wirkung.

2. Uterushorn von der Färse, 2 Jahre: Vorbehandlung mit Solvochin (= Chinin 1,4:25000). In der Lähmung 0,02 Atropin: Keine Wirkung.

In der Chininwirkung ist auch das Atropin unwirksam.

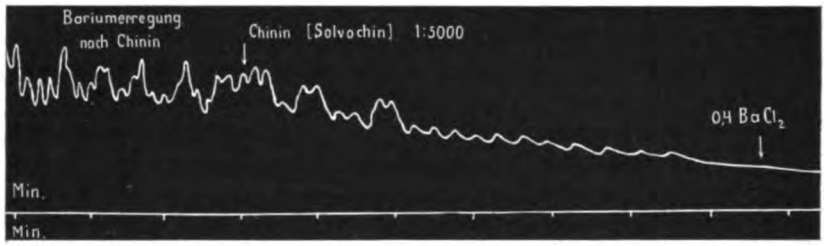
3. Bariumchlorid.

1. Uterushorn, Kuh 7 Jahre: Am vorbehandelten Organ (Chinin 1,1:2500) werden 0,4 Bariumchlorid geprüft: Geringe Tonussteigerung mit deutlicheren Kontraktionen. Nach 5 Minuten Abklingen der Bewegung und vollständige Lähmung.

2. Uterushorn, Jungrind, $1^1/_2$ Jahre: Nach Solvochin (Chinin 1,1:5000) 2mal 0,1 Bariumchlorid: Keine Wirkung.

Digitized by Google

3. Uterushorn (trächtig), Kuh, 5 Jahre: Solvochin (Chinin 1,1:5000), nach 15 Minuten 0,4 Bariumchlorid: Keine Tonuserhöhung, aber Stärkerwerden der Kontraktionen; nach weiteren 15 Minuten führt Solvochin 1,1:5000 eine vollständige Lähmung herbei, die durch 0,4 Bariumchlorid nicht mehr behoben werden kann (Kurve 5).



Kurve 5.

Bei weiteren Versuchen mit Bariumchlorid, Pilocarpin und Atropin wurde eine Beeinflussung der Chininlähmung durch diese Substanzen nicht beobachtet.

Die Wirkung von Bariumchlorid, Pilocarpin und Atropin am chininbehandelten Uterus ist demnach ebenso, wie wir es bei der Adrenalinwirkung gefunden haben, abhängig von der Dauer und Intensität der Chinineinwirkung. Ein Einfluß wird nicht gesehen, wenn die Chinineinwirkung stark genug gewesen ist. Aus diesen Befunden schließen wir, daß das Chinin die Muskelzelle selbst angreifen muß, sonst hätten wir mit diesen Substanzen irgendeinen Effekt erhalten müssen. Auch *Spirito* und *Chistoni*, *Stake* sahen, daß das Chinin die Bariumwirkung aufhebt. Da man nach den heutigen Anschauungen die Bariumwirkung ebenfalls vorzugsweise in der Muskelzelle selbst annimmt, so muß der lähmende Einfluß des Chinins bedeutend stärker sein als der erregende des Bariums. Es ist aber immerhin möglich, da das Chinin nicht nur die Muskelzellen selbst, sondern auch die nervösen Übergangselemente lähmt.

Dadurch, daß Pilocarpin und Atropin am chinisierten Uterus sehr schwach oder gar nicht wirksam sind, kann man annehmen, daß das Chinin am parasympathischen System wohl keine Wirkung ausüben dürfte.

Aus diesen Ergebnissen läßt sich eine Folgerung für die Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit des Chinins und Solvochins für die bujatrische Geburtshilfe noch nicht ziehen, weil dem Chinin vielleicht auch noch eine zentrale Wirkung zukommt und auch die Reaktionsverhältnisse während der Geburt anders sein können als die am isolierten trächtigen und nichtträchtigen Organ beobachteten. Wenn jedoch die Reaktion des Chinins am isolierten Organ eine im Wesen gleiche ist wie in situ — wie *Meyer* und *Gottlieb* annehmen —, so dürfte eine Verwendung des Chinins in der Geburtshilfe beim Rinde nicht in Frage kommen.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Auch am isolierten nichtträchtigen und trächtigen Uterus des Rindes ist das Chinin wirksam; es besitzt demnach auch hier eine periphere Wirkung. Sie ist in fast allen Fällen eine lähmende, indem der Tonus sinkt und die Kontraktionen gehemmt, sogar aufgehoben werden. Diese Wirkung ist anhaltend. Das Adrenalin, vor Chinin gegeben, wirkt auch am nichtträchtigen Uterus, häufig erst nach einer kleinen Erregung, tonussenkend mit rascher Erholung und danach oft auch mit Auftreten stärkerer Kontraktionen. Das Chinin verzögert die Erholung oder verhindert sie. Am chininvorbehandelten Uterus wirkt das Adrenalin nur, wenn die Chininlähmung noch nicht zu weit fortgeschritten ist. Pilocarpin und Atropin zeigen nach Chinin keine oder nur sehr schwache Wirkung. Das Chinin scheint daher den Parasympathicus in seinen Endorganen nicht zu beeinflussen. Das Bariumchlorid ist am chininbehandelten Uterus nur wirksam, wenn die Muskelzelle in der Chininlähmung selbst noch einen gewissen Grad der Erregbarkeit behalten hat. Demnach muß beim isolierten Uterus des Rindes als Sitz der Chininwirkung die Muskelzelle angenommen werden.

Schrifttum.

[1] *Kaay, F. C. van der*, (1928) Arch. Tierheilk. **57**. — [2] *Granberg, K.* (1926), Arch. internat. Pharmaco-Dynamie **32**. — [3] *Graf, Hans*, und *A. Nimtz* (1928), Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. Arch. Tierheilk. **58**. — [4] *Graf, Hans*, und *W. Gradel* (1928), Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. Arch. Tierheilk. **58**. — [5] *Haller, L.* (1928), Tierärztl. Rdsch. Nr. 5. — [6] *Mäurer, A.* (1907), Dtsch. med. Wschr. S. 173 (*Cochran*, Schmidts Jb. **91**). — [7] *Bäcker, J.* (1905), Dtsch. med. Wschr. S. 417. — [8] *Monteverdi* (1872), Ref. Virchow-Hirschs Jber. **1**. — [9] *Hammond* (1899), Zbl. Gynäk. — [10] *Schwarz* (1901), Zbl. Gynäk. — [11] *Chiara*, Ref. in Schmidts Jb. **159**. — [12] *Campbell*, Schmidts Jb. **195**. — [13] *Bumm, E.*, zit. nach *A. Mäurer*[6]. — [14] *Conitzer* (1907), Arch. Gynäk. **82**, 349. — [14a] *Runge* (1878), Arch. Gynäk. **13**, 123. — [15] *Kurdinowski* (1906), Arch. Gynäk. **78**, 34. — [16] *Kehrer, E.* (1907), Arch. Gynäk. **81**, 160. — [17] *Winter* (1912), Inaug.-Diss. München S. 72. — [18] *Hale, W.* (1915), J. of Pharmacol. **6**, 602. — [19] *Biberfeld, J.* (1916), Arch. f. exper. Path. **79**, 361. — [20] *Sugimoto, T.* (1913), Arch. f. exper. Path. **74**, 27. — [21] *Spirito, F.* (1921), Rass. internaz. Clin. **2**, 395. — [22] *Chistoni, A.* (1922), Arch. di Sci. biol. **3**, 53. — [23] *Nelson, E. E.*, and *F. W. Thomas*, Arch. internat. Pharmaco-Dynamie **32**, 455. — [24] *Zanda, G. B.* (1911), Arch. ital de Biol. **4**, 297. — [25] *Acton, H. W.* (1921), Lancet **1**, 216. — [26] *Meyer-Gottlieb* (1925), Die experimentelle Pharmakologie S. 279. — [27] *Hilz, K.* (1922), Arch. Gynäk. **94**, 129. — [28] *Türolt* (1922), Arch. Gynäk. **94**, 600. — [29] *Niculescu* (1914), Z. exper. Pat.h u. Ther. **15**, 1. — [30] *Adler* und *Sugimoto* (1913, 1918), Arch. f. exper. Path. **74**, **83**. — [31] *Rübsamen* und *Klingermann* (1912), Arch. Gynäk. **72**, 272. — [32] *Neu* (1908), Arch. Gynäk. **85**, 617. — [33] *Knaus* (1927), Arch. f. exper. Path. **124**. — [34] *Langley*, J. of Physiol. **27**, 249. — [35] *Dale, H.* (1906), J. of Physiol. **34**, Nr 3. — [36] *Meyer, O. B.* (1906), Z. Biol. **48**, 352. — [37] *Stake, T.* (1926), Comp. rend. Soc. Biol. **94**, 954.

Digitized by Google

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Direktor: Prof. Dr. *Zietzschmann.*)

Ein Beitrag zur Statik der Hufflederhaut bei normalen und pathologischen Hufen.

Von

Dr. Johannes Bruhnke,

Stabsveterinär und Assistent an der Militär-Lehrschmiede Hannover.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. September 1928.*)

In einer früheren Arbeit[1] habe ich meine Untersuchungsergebnisse über die statischen Verhältnisse der Hufflederhaut bei regelmäßigen Vorderhufen niedergeschrieben. Es ist nun wissenswert, ob und in welcher Weise sich die damals gewonnenen Resultate mit zu- oder abnehmendem Zehenwinkel bei Vorderhufen ändern, und ob hierbei eine gewisse Gesetzmäßigkeit vorliegt, ob sich ferner bei den Hufen der Hinterextremitäten die gleichen Erscheinungen wie bei denen der Vordergliedmaßen zeigen, und welches histologische Bild die Lederhaut pathologischer Hufe in statischer Beziehung aufweist. Zu diesem Zwecke untersuchte ich eine Anzahl Vorder- und Hinterhufe. Meine Feststellungen erstreckten sich nicht allein auf solche Hufformen, die — von vorn gesehen — als regelmäßige zu gelten haben, sondern ich suchte auch zu ergründen, ob Unterschiede bei weiten und engen Hufen auftreten. Bei diesen schloß ich dann den Seitenwandteil in den Bereich meiner Untersuchungen ein. Die in oben angegebener Arbeit beschriebene Technik verwandte ich auch bei meinen jetzigen Nachprüfungen wieder, da sie meines Erachtens absolut zuverlässig ist und die beste Gewähr für exakte Arbeitsmöglichkeit bietet. Bei den gesunden Hufen fertigte ich nur Längsschnitte an und strebte danach, möglichst in die Längsrichtung eines Primärblättchens zu treffen.

Digitized by Google

Eigene Untersuchungen.

A. Normale Hufe.

I. Vorderhufe.

1. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 33°).

Zehensegment (Dorsalteil): Proximal ziehen die derben Bindegewebsfaserbündel unter einem Winkel von 16° vom Hufbein zur Hornwand aufwärts (zu verstehen ist darunter der Winkel, den die Bündel mit der Hufbeinwandfläche bilden). Diese Richtung behalten sie bis zum Anfang des distalen Drittels bei; hier nimmt der Winkel auf 41° zu, um dann auf ganz kurzer Strecke 90° betragend am scharfen Rande des Hufbeins plötzlich in strahlenförmige Aufteilung überzugehen. Die Gewebsbalken des ganzen Zehensegmentes zeichnen sich durch besondere Breite aus; zwischen ihnen liegen viele Venenquerschnitte, deren Lumen am distalen Ende einen besonders großen Durchmesser aufweist. Die Hufbeinwandfläche hebt sich strichförmig ab; ihr gerader Verlauf wird nur im mittleren Drittel durch viele Einkerbungen unterbrochen. Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 2 mm. Ihre derben Faserzüge halten keine bestimmte Richtung inne. Zwischen ihnen findet man eine Anzahl Gefäßquerschnitte von bedeutender Größe.

Seitenwandsegment: In dem der Krone benachbarten Fünftel verlaufen lockere Fasern nicht zu Bündeln vereinigt regellos durcheinander, werden also statisch nicht beansprucht. Hieran anschließend sieht man Bindegewebsstränge geordnet, die eine bestimmte Richtung innehalten. Der Winkel beträgt 16°; ungefähr in der Mitte des Segmentes öffnet er sich auf 21° und behält diese Größe bis zum Hufbeinrande bei, ohne daß es dort zur Strahlenbildung kommt. Die Faserzüge besitzen große Derbheit und liegen sehr dicht nebeneinander; sie lassen sich bis in die Lederhautblättchen hinein verfolgen. Die Capillaren nehmen denselben Verlauf. Die Hufbeinwandfläche ist stark zerklüftet, an den Vorsprüngen setzen die Bündel an. Die Compacta ist vom Kronen- bis zum Tragerande gleichmäßig breit und schwach ausgebildet, noch geringgradiger ist sie an der Sohlenfläche ausgeprägt. In der Sohlenlederhaut befinden sich ebenfalls derbe Bindegewebsstränge, die teilweise Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche aufweisen. Die Zwischenräume sind mit Querschnitten großer Gefäße und schräg ziehenden Faserbündeln ausgefüllt.

Trachtenwandsegment (Plantarteil): Ein kurzer, in der Nähe der Krone gelegener Abschnitt ist mit dünnen lockeren Bindegewebsfibrillen durchsetzt, die untereinander parallel verlaufen, statisch aber offenbar nicht in Tätigkeit treten. In den übrigen Teilen findet man wieder derbe Balken, die unter einem Winkel von 5° vom Hufbein zur Hornwand aufwärtsziehen. Die Hufbeinwandfläche zeigt nur schwach wellenförmigen Verlauf ohne tiefere Einkerbungen oder stärker ausgeprägte Vorsprünge. — Die Lederhautsohle weist eine größere Dicke als im Seitenwandsegment auf; in ihrer der Hornsohle zu gelegenen Hälfte findet man viele größere Venen verhältnismäßig dicht nebeneinanderliegend im Querschnitt getroffen. Die kräftig entwickelten Bindegewebszüge besitzen teils Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche, teils senkrechte und schräge Richtung zu dieser. Die Sohlenfläche des Hufbeins verläuft wenig wellenförmig und ist färberisch scharf gegen die Sohlenlederhaut abgesetzt.

2. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 33°).

Zehensegment: In den der Krone benachbarten Wandlederhautteilen beträgt der Richtungswinkel der Stränge 15°. Diesen Verlauf zeigen sie bis zum Anfang

Digitized by Google

des letzten Viertels. Dann nimmt die Winkelgröße sofort ganz erheblich zu, und am scharfen Hufbeinrande setzt wieder die strahlenartige Verteilung der Bindegewebszüge nach allen Richtungen in der Sagittalen ein. Die Faserbündel sind nicht so kräftig entwickelt und sind auch nicht so deutlich hervortretend und klar abgegrenzt wie bei anderen Hufen; besonders fällt dies in den proximal gelegenen Abschnitten auf. Unterhalb des Hufbeinrandes sind 4 Venen auf dem Querschnitt getroffen, die sich durch besondere Größe ihres Lumen auszeichnen. In den anderen Wandlederhautteilen kommen quergetroffene größere Venen nur ganz selten vor. Die Hufbeinwandfläche stellt fast eine gerade Linie dar, nur in der distalen Hälfte findet man häufig Zacken vor. Der Hufbeinrand ist aufgebogen. Die in der Konkavität ihren Anfang nehmenden Bindegewebsbalken zeichnen sich durch etwas größere Derbheit aus. Die Compacta nimmt nur geringgradig keilförmig von der Sohle zur Krone zu. — Die Sohlenlederhaut ist verhältnismäßig dünn. Die direkt an der Sohlenfläche des Hufbeins liegenden Faserbündel sind etwas massiver gebaut und verlaufen parallel zu dieser; die anderen Abschnitte der Sohlenlederhaut werden von wirr nach allen Richtungen verlaufenden Strängen durchzogen. Die Hufbeinsohlenfläche ist glatt. Die Compacta nimmt in plantarer Richtung an Breite wenig zu.

3. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 33°).

Zehensegment: Die Bindegewebsbalken verlaufen unter einem Winkel von 23°; distal, ungefähr zu Beginn des letzten Fünftels der Wandlederhaut, öffnet sich dieser sehr schnell, so daß am Hufbeinrand wieder strahlenförmige Ausbreitung stattfindet. Diese Strahlen sind aber wenig deutlich ausgeprägt. Zuweilen schieben sich zwischen die Stränge Venenquerschnitte und lockere ungeordnete Bindegewebsfasern. Die Hufbeinwandfläche bildet im allgemeinen eine gerade Linie, nur kurz vor dem scharfen Rande des Hufbeins befindet sich ein breiter und tiefer Einschnitt. Die Compacta ist nicht sehr stark und verjüngt sich vom Kronen- zum Tragerande. Die Sohlenlederhaut ist 3 mm dick. Einzelne Faserzüge, die der fast gerade verlaufenden Hufbeinsohlenfläche anliegen, ziehen ungefähr parallel zu dieser. Alle anderen halten verschiedene Richtungen inne.

Seitenwandsegment: In dem proximal gelegenen Wandlederhautdrittel sieht man nur ungeordnete lockere Bindegewebsfasern scheinbar ohne statische Funktion. Die beiden anderen Drittel durchziehen Faserstränge in einem Winkel von 25°, der sich nach dem Hufbeinrande zu auf 45° öffnet. Die Hufbeinwandfläche ist stark gezackt; die Compacta ist sehr dünn. — Die Sohlenlederhaut weist eine Dicke von 5—6 mm auf. Ihre kräftigen Faserbündel ziehen nach allen Richtungen. Zwischen ihnen liegen zahlreiche Gefäßquerschnitte und lockeres Bindegewebe. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt welligen Verlauf.

Trachtenwandsegment: Der der Hufkrone anliegende Wandlederhautteil besteht aus statisch nicht beanspruchten Bindegewebsfasern. In den anderen Abschnitten beträgt der Richtungswinkel der Gewebsstränge 19°.

4. Spitzer (weiter) Vorderhuf (Zehenwinkel 35°).

Zehensegment: Die Bindegewebsbündel durchziehen die Wandlederhaut unter einem Winkel von 23°; distal wächst dieser auf kurzer Strecke auf 90° an. Am Hufbeinrande strahlen die Faserzüge nach allen Richtungen hin aus. In der der Hufkrone benachbarten Hälfte sind die derben Balken durch größere Zwischenräume getrennt, die mit lockeren, regellos verlaufenden Bindegewebsfibrillen und mit quergetroffenen größeren Venen ausgefüllt sind. Die distale Hälfte zeigt bedeutend derberes Balkenwerk; dieses wird nur selten durch Venenquerschnitte voneinander getrennt. Die Hufbeinwandfläche hebt sich färberisch als markanter

Digitized by Google

Strich ab. Nur ab und zu sieht man in ihr eine kurze Einkerbung, im übrigen verläuft sie schwach wellig. Die Compacta nimmt nach der Krone hin zu. In der Sohlenlederhaut verläuft ein unmittelbar der Hufbeinsohlenfläche anliegender, kräftig entwickelter Bindegewebszug parallel zu dieser. Die übrigen Abschnitte durchziehen derbe, verschiedene Richtungen innehaltende Stränge. Die Sohlenfläche selbst zeichnet sich durch glatten Verlauf aus.

Seitenwandsegment: Proximal befinden sich in der Wandlederhaut lockere, unregelmäßig durcheinanderliegende Fibrillen. Anschließend hieran sieht man einige derbe Bindegewebszüge unter einem Winkel von 37° vom Hufbein zur Hornwand aufwärts verlaufen, der sich distal ziemlich plötzlich zunehmend am Hufbeinrande auf 78° öffnet. Die Bündel der kronenwärts gelegenen Wandlederhauthälfte sind durch Gefäßquerschnitte und durch ausgedehnte, mit lockerem Bindegewebe angefüllte Zwischenräume unter sich getrennt; dies ist bei denen der distalen Hälfte nicht der Fall. Diese bekommen dadurch ein massiveres Aussehen. Während die Hufbeinwandfläche des proximalen Teiles nur welligen Verlauf aufweist, bestehen in der nach der Sohle hin gelegenen Hälfte starke Einbuchtungen und zahlreiche abgerundete Vorsprünge, die als Anheftungspunkte für die Bindegewebsbalken dienen. Der Rand tritt färberisch scharf abgegrenzt deutlich hervor. — Die Sohlenlederhaut ist dick. In ihrer, der Hornsohle anliegenden Hälfte sind viele größere Venen im Querschnitt getroffen. Die gut ausgeprägten Bündel ziehen nach allen Richtungen durcheinander. Die Hufbeinsohlenfläche ist ganz leicht gewellt.

Trachtenwandsegment: In der Nähe der Krone besteht die Wandlederhaut nur aus statisch nicht in Funktion tretenden zarten Bindegewebsfibrillen. Die dann folgenden Abschnitte enthalten kräftig ausgebildetes Balkenwerk, das unter einem Richtungswinkel von 20° verläuft.

5. *Spitzer (weiter) Vorderhuf (Zehenwinkel 35°).*

Zehensegment: Die Bindegewebsbündel beginnen proximal, die Wandlederhaut unter einem Winkel von 17° zu durchziehen; in der Mitte beträgt er ungefähr 25°, distal vergrößert er sich dann sehr schnell auf 90°, und am Hufbeinrande teilen sich die Stränge strahlenartig nach allen Richtungen auf. Obwohl alle Gewebszüge gut ausgebildet und scharf abgezeichnet sind, treten doch die der distalen Hälfte durch bedeutendere Derbheit hervor. Die Hufbeinwandfläche weist wenig seichte Vertiefungen und flache Erhöhungen auf; kurz vor dem Hufbeinrand entsteht eine tiefere Einbuchtung. Hier ist der Knochen auch stark zerklüftet. An dieser Stelle heften sich die stärksten, eine kompakte Masse bildenden Bindegewebsbalken an; der Rand erscheint aufgebogen. Unterhalb desselben liegen zwischen den strahlenförmigen Bündeln 3 im Querschnitt getroffene Venen von ziemlich großem Durchmesser. Die Compacta verjüngt sich ganz allmählich nach der Sohle zu. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick. Die am kräftigsten entwickelten Stränge liegen der Hornsohle an; nicht ganz so breit sind die unmittelbar unter der Hufbeinsohlenfläche entlang ziehenden, sie haben vorwiegend horizontalen Verlauf. Dazwischen befinden sich quer- oder schräg angeschnittene Bindegewebsfaserzüge und solche Fibrillen, die statisch scheinbar nicht beansprucht werden. Diese haben unregelmäßige Anordnung, und die zahlreich vorhandenen Capillaren zeigen ebenfalls ungeordneten Verlauf. Die größeren Venen sind alle quer geschnitten und liegen in der distalen Sohlenlederhauthälfte. Die Hufbeinsohlenfläche sieht leicht gewellt aus.

Seitenwandsegment: Nahe dem Kronenrand durchlaufen die Gewebsbündel die Wandlederhaut unter einem Richtungswinkel von 42°, dieser öffnet sich nach dem Hufbeinrande hin auf 55°. Die Stärke ihrer statischen Beanspruchung erkennt man schon aus der Breite, der dichten Anordnung und ihrer Derbheit. Die

Digitized by Google

Hufbeinwandfläche läßt durch die tiefen Einschnitte und die langen Vorsprünge starke Zerklüftung erkennen. Die Hufbeinsohlenfläche besitzt wenige Vertiefungen und Erhöhungen. Die Sohlenlederhaut ist 7 mm stark und von derben Bindegewebssträngen durchsetzt, die nach den verschiedensten Richtungen ziehen; einige Venenquerschnitte mit geringerem Durchmesser liegen zwischen ihnen.

Trachtenwandsegment: Soweit der Hufknorpel reicht, findet man in der Wandlederhaut nur lockeres, statisch nicht in Funktion tretendes fibrilläres Gewebe. Die vom Hufbeinast ausgehenden Bindegewebszüge sind sehr derb und reihen sich dicht aneinander. Sie ziehen unter einem Winkel von 10° zur Hornwand aufwärts. Die Hufbeinwandfläche ist durch Einkerbungen und Ausbuchtungen sehr uneben. — Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 8 mm. Die ebenfalls sehr festen Gewebsstränge laufen wirr durcheinander. In der distalen Hälfte sieht man die Querschnitte zahlreicher größerer Venen. Die Hufbeinsohlenfläche ist stark ein- und ausgebuchtet.

6. *Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 37°).*

Zehensegment: Proximal stellt man nur lockere, ungeordnete Bindegewebsfibrillen fest. Alsdann setzt Winkelbildung ein, deren Richtungswinkel 17° beträgt. Diesen Verlauf behalten sie distal bis zum Beginn des letzten Fünftels bei. Hier öffnet sich der Winkel plötzlich ganz bedeutend, so daß am Hufbeinrande strahlenförmige Ausbreitung der Bindegewebsstränge stattfindet. Besonders schön und kräftig ausgeprägt sind die Faserzüge in der ganzen distalen Hälfte. Die Hufbeinwandfläche zeigt nur stellenweise etwas wellenförmiges Aussehen. Dicht überm Hufbeinrande tritt allerdings eine starke konkave Verbiegung ein. Die Sohlenlederhaut hat eine Dicke von 3 mm. Ihre Bündel sind nicht sehr breit. Die, welche der Hufbeinsohlenfläche unmittelbar anliegen, verlaufen parallel zu ihr. Alle anderen nehmen die verschiedensten Richtungen. Nahe der Hornsohle sind in der Wandlederhaut quergeschnittene große Venen schon makroskopisch sichtbar. Die Hufbeinsohlenfläche ist konvex durchgebogen und besitzt glattes Aussehen; die Compacta ist dünn.

7. *Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 38°).*

Zehensegment: In der Nähe der Hufkrone beobachtet man Faserzugverlauf unter einem Winkel von 27°, der nach der Mitte hin auf 37° ansteigt, dann distal auf äußerst kurzem Intervall auf 90° zunimmt; am Hufbeinrande ordnen sich die Bindegewebszüge strahlenförmig. Die Wandfläche des Hufbeins läßt nur vereinzelte Einkerbungen erkennen, mit Ausnahme des Abschnittes, an dem die Bündelrichtung 90° beträgt — also einige Millimeter vor dem Hufbeinrand; an dieser Stelle zeigt sie ausgesprochen zickzackförmigen Verlauf. Unmittelbar unter der Sohlenfläche zieht ein Gewebsstrang parallel zu dieser. In den übrigen Teilen der Sohlenlederhaut haben wir wirr nach allen Richtungen hin führende Bindegewebsstreifen. Die Sohlenlederhaut ist nur 2—3 mm dick.

8. *Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 39°).*

Zehensegment: Das der Krone naheliegende Drittel der Wandlederhaut ist mit lockerem Gewebe, das keiner statischen Einwirkung unterliegt, ausgefüllt. Im Anschluß daran treten Bindegewebsbalken auf, die ihren Weg vom Hufbein zur Hornsohle unter Winkelbildung von 27° nehmen. Die Richtung ändert sich distal, so daß man zu Beginn des letzten Viertels einen Winkel von 35° erhält, der sich aber sehr schnell auf 90° vergrößert. Vorm Hufbeinrand erstrecken sich die Züge wieder strahlenartig nach allen Richtungen in der Sagittalen. Zwischen den

Digitized by Google

Bindegewebsstreben sind viele Gefäßquerschnitte größerer Venen eingelagert; in dem Winkel, den Wand- und Sohlenlederhaut bilden, fallen schon makroskopisch sichtbar 4 quer geschnittene Venen von besonders großem Durchmesser auf. Die Hufbeinwandfläche ist in ihrem geradlinigen Verlauf durch einige Einschnitte unterbrochen; am distalen Ende bestehen deutliche Zähne, die durch Färbung scharf hervortreten. An diesen Zacken nehmen die unter einem Winkel von 90° verlaufenden Bündel ihren Anfang. — Die 2—3 mm dicke Sohlenlederhaut wird von derben, kreuz und quer ziehenden Strängen durchlaufen; nur einer, der direkt der Hufbeinsohlenfläche anliegt, hält zu dieser parallele Richtung inne.

9. Stumpfer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 53°).

Zehensegment: Proximal durchqueren die Faserzüge die Wandlederhaut unter einem Winkel von 25°; dieser wird nach dem Hufbeinrande zu plötzlich größer, und am Rande selbst tritt strahlenförmige Auflösung der Bindegewebsstreifen ein. Diese sind sehr derb und liegen dicht nebeneinander. Es fällt auf, daß nur im distalen Drittel der Wandlederhaut größere Venen im Querschnitt getroffen sind, während in den übrigen Abschnitten nur ganz vereinzelt Venenquerschnitte von bedeutend geringerem Durchmesser zu sehen sind. Die fast schnurgerade verlaufende Hufbeinwandfläche zeigt nur auf einer kurzen, dem Sohlenrande nahe liegenden Strecke langwelligen Verlauf und im ganzen geringgradige Konkavität. Die Compacta ist ziemlich breit und nimmt keilförmig nach der Hufkrone hin zu. — Die mäßig dicke Sohlenlederhaut wird von kräftigen Bindegewebsstreifen durchzogen. Die breitesten von ihnen nehmen ihren Weg in sagittaler Richtung und ungefähr parallel zur Hufbeinsohlenfläche, die geradlinig verläuft. Die anderen kreuzen diese oder haben die verschiedensten Richtungen.

10. Stumpfer (enger) Vorderhuf (Zehenwinkel 67°).

Zehensegment: Der Faserbündelverlauf vollzieht sich unter einem Richtungswinkel von 55°, der sich nur am distalen Ende der Wandlederhaut auf 90° erweitert. Am Hufbeinrande breiten sich die Stränge strahlenförmig aus. Besonders derb sind die Bündel des sohlenwärts gelegenen Viertels. Die Hufbeinwandfläche weist geringgradig welligen Verlauf auf; sie hebt sich färberisch als dunkler Strich deutlich ab. Die Compacta nimmt proximal zu. — Bei den unmittelbar unter der Hufbeinsohlenfläche liegenden Bindegewebszügen herrscht parallele Anordnung zu dieser vor, während sie in den andern Schichten sich nach allen Richtungen erstrecken. Die Hufbeinsohlenfläche, die sich als dunkler Streifen scharf markiert, stellt eine etwas wellige Linie dar.

Seitenwandsegment: Unmittelbar an der Hufkrone sind viele lockere Bindegewebsfibrillen vorhanden, die nicht zu Strängen geordnet sind und auch keine bestimmte Zugrichtung innehalten. In den nun folgenden Wandlederhautteilen findet man kräftig ausgebildete Gewebsbalken, die anfangs eine Neigung von 15° haben. Dieser Winkel vergrößert sich nach der Mitte zu auf 22° und behält diese Öffnung bis zum Hufbeinrande bei. Die Hufbeinwandfläche setzt sich durch einen dunkleren Farbton scharf ab; sie zeigt tiefe Einbuchtungen und abgerundete Vorsprünge, die als Anheftungspunkte für die Faserzüge dienen. Die Compacta ist verhältnismäßig dünn. — Die dicke Sohlenlederhaut ist von sehr derben Bindegewebsbündeln durchzogen, von denen einzelne parallele Zugrichtung zur Hufbeinsohlenfläche nehmen. Letztere wird in ihrem fast geraden Verlauf durch kurze Wellen unterbrochen, sie zeichnet sich durch dunklere Tönung deutlich ab.

In folgender Tabelle habe ich die gefundenen Richtungswinkel der Bindegewebsbündel bei den einzelnen Vorderhufen zusammengestellt.

Digitized by Google

Art des Hufes	Zehenwinkel des Hufes	Winkel der Seitenwand des Hufes	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Dorsalteiles	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Seitenwandteiles
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	33°	60°	23°	25°, öffnet sich distal auf 45°.
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	33°	65°	16°	16°, öffnet sich distal auf 21°.
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	33°	—	15°	—
Spitzer (weiter) Vorderhuf	35°	50°	23°	37°, öffnet sich distal auf 78°.
Spitzer (weiter) Vorderhuf	35°	48°	17°	42°, öffnet sich distal auf 55°.
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	37°	—	17°	—
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	38°	—	27°	—
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	39°	—	27°	—
Stumpfer (regelmäßiger) Vorderhuf	53°	—	25°	—
Stumpfer (enger) Vorderhuf	67°	85°	50°	15°, öffnet sich distal auf 22°.

Vergleicht man die Zahlen, so findet man, daß mit zu- oder abnehmendem Zehenwinkel der Hufe zwar eine Änderung der Richtungswinkel bei den Bindegewebssträngen der Wandlederhaut eintritt. Es geht aber auch deutlich daraus hervor, daß von einer Gesetzmäßigkeit absolut keine Rede sein kann; denn die Ergebnisse bei Hufen mit gleichem Zehenwinkel sind schon verschiedene. Diese Tatsachen berechtigen zu der Annahme, daß der Zehenwinkel *allein* für die Bestimmung der Richtungswinkel bei den Faserzügen nicht ausschlaggebend sein kann, sondern daß noch anderen wichtigen Momenten ein bedeutender Einfluß auf die Gestaltung des statischen Bildes eingeräumt werden muß. Vermutlich kommt dem Strahl eine entscheidende Einwirkung in dieser Beziehung zu, da er als Antagonist des Aufhängeapparates (*Merz*[3]) fungiert; es ist einleuchtend, daß ein kräftig entwickelter Strahl, der ja stets ein ebenso starkes Strahlpolster als Grundlage besitzt, der Zugwirkung des Hufbeines an der Wandlederhaut entgegenarbeitet und das um so mehr, je weicher der Boden ist, auf dem die Arbeit geleistet wird. Man braucht in diesem Sinne nur einen verkümmerten Strahl

Digitized by Google

eines auf Pflaster arbeitenden Pferdehufes zum Vergleiche heranzuziehen, um schon rein theoretisch zu begreifen, daß die physiologischen und somit auch die statischen Verhältnisse in letzterem Falle sich insofern ändern, als der Zug am Aufhängeapparat des Dorsalteiles sich verstärken muß. Vorübergehen darf man aber auch nicht an der Tatsache, daß der Hufbeschlag in seiner Auswirkung auf die Statik der Wandlederhaut nicht zu gering einzuschätzen ist; hierbei ist besonders die Hufeisenart (ob glatte Hufeisen oder solche mit Stollen) und die Güte des Beschlages zu berücksichtigen. Schließlich muß man auch den Bau und die Arbeitsleistung des betreffenden Pferdes in Betracht ziehen. Hieraus erhellt schon, daß zur restlosen Klärung der statischen Wandlederhautverhältnisse des Hufes das Pferd schon zu Lebzeiten auf die oben angeführten Begleitumstände genauestens untersucht und beurteilt werden muß, um die histologischen Befunde einwandfrei bewerten zu können.

II. Hinterhufe.

1. Spitzer (regelmäßiger) Hinterhuf (Zehenwinkel 38°).

Zehensegment: Die Bindegewebsbalken durchlaufen die Wandlederhaut unter einem Winkel von 17°. Distal öffnet er sich wiederum sehr stark, und am Hufbeinrande strahlen die Leisten nach allen Richtungen in der Sagittalen aus; letztere sind aber schwach entwickelt, was um so mehr in die Augen fällt, als sonst die Bündel dieser Hälfte besonders kräftig ausgebildet sind. Die Hufbeinwandfläche zeigt in den proximalen Abschnitten mehr oder weniger geradlinigen Verlauf, während sie in der Nähe des Sohlenrandes gezackt ist. Unterhalb des Hufbeinrandes sind in der Wandlederhaut große Venen im Querschnitt getroffen und schon makroskopisch sichtbar. — Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 2—3 mm. Ihre Faserstränge sind schwach und ziehen nach allen Richtungen. Zwischen ihnen liegen — besonders in der distalen Hälfte — quergeschnitten größere Venen und ungeordnetes lockeres Bindegewebe. Die Hufbeinsohlenfläche stellt fast eine gerade Linie dar. Die Compacta nimmt in plantarer Richtung an Dicke zu.

Seitenwandsegment: Nach dem Kronenrande zu besteht die Wandlederhaut fast ausschließlich aus locker nebeneinander liegenden Bindegewebsfibrillen, denen keine statische Funktion obzuliegen scheint. Anschließend hieran ordnen sie sich der Zugrichtung entsprechend zu äußerst derben Zügen, die distal bis zum Anfang des letzten Viertels unter Winkelbildung von 21° ziehen; von hier ab erfolgt Zunahme bis auf 48° am Hufbeinrande. Die Wandfläche des Hufbeines ist stark zerklüftet, die Compacta ist dünn. — Die Dicke der Sohlenlederhaut beträgt 3,5 mm; ihre verhältnismäßig schwachen Faserbündel nehmen ihren Weg teils in der Sagittalen parallel zur Hufbeinsohlenfläche, teils nach allen Richtungen durcheinander. In dem der Hornsohle anliegenden Teil der Sohlenlederhaut sind viele größere Venen im Querschnitt getroffen. Durch besondere Größe zeichnet sich eine Vene unterhalb des scharfen Hufbeinrandes aus. Die Sohlenfläche des Hufbeines verläuft fast geradlinig.

Trachtenwandsegment: Das proximale Drittel zeigt nur lockeres ungeordnetes Bindegewebe, das keinen statischen Einflüssen ausgesetzt ist. In den folgenden Wandlederhautabschnitten vereinigen sich die Fasern wieder zu Strängen und halten eine bestimmte Richtung inne. Ihr Winkel behält die Größe von 16° bis zum Hufbeinrande hin bei. Die Bindegewebsstreben sind zwar derb, werden aber oft durch im Querschnitt getroffene größere Venen und durch lockeres Gewebe

Digitized by Google

voneinander getrennt. Die Hufbeinwandfläche weist viele tiefe Einschnitte und gleichfalls Erhabenheiten auf. Die Compacta ist sehr dünn. — Die ziemlich schwachen Gewebszüge der 4 mm dicken Sohlenlederhaut durchlaufen diese in allen Richtungen. Besonders fallen die schon makroskopisch sichtbaren vielen Venenquerschnitte in der distalen Hälfte auf; unter ihnen tritt eine Vene unterhalb des Hufbeinrandes durch ihren enormen Durchmesser hervor. Die Hufbeinsohlenfläche ist geringgradig gewellt. Die Compacta ist gleichmäßig stark und doppelt so dick wie bei der Wand.

2. Regelmäßiger Hinterhuf (Zehenwinkel 50°).

Zehensegment: In dem Abschnitt der Wandlederhaut, der in der Nähe der Hufkrone liegt, findet man nur regellos ziehende Fibrillen, die mechanischer Zugwirkung nicht unterliegen. Die angrenzenden Teile durchlaufen wieder dicht aneinanderliegende Bindegewebsbündel, die proximal einen Winkel von 21° mit dem Hufbein bilden. Dieser öffnet sich nach der Sohle zu auf 95°, und am Hufbeinrand findet radiäre Anordnung der Bindegewebsbänder statt, die schwach entwickelt sind. Die breiten und kräftigen Balken der distalen Hälfte werden durch eine Anzahl quergeschnittener größerer Venen seitlich begrenzt. Die Hufbeinwandfläche verläuft fast gestreckt; sie zeigt nur ganz selten eine kurze Einkerbung. Die Compacta verbreitert sich nach der Krone zu. — Die Sohlenlederhaut ist 3 mm dick. Wenn auch einzelne Faserzüge sich durch größere Derbheit auszeichnen, so sind die meisten doch sehr schwach ausgebildet; sie ziehen nach den verschiedensten Richtungen, dazwischen befinden sich viele Gefäßquerschnitte und ungeordnet durcheinanderliegende Bindegewebsfibrillen. Die wenig konvex gebogene Hufbeinsohlenfläche ist glatt. Die Compacta nimmt in plantarer Richtung an Breite zu.

Seitenwandsegment: Proximal sind nur statisch nicht in Tätigkeit tretende Bindegewebsfibrillen zu sehen. Dann setzt wieder Bündelbildung ein. Sie beginnt mit einer Winkelöffnung von 16°, die — ungewöhnlich schnell größer werdend — am scharfen Rande 95° beträgt. Die Stränge sind kräftig ausgeprägt, liegen aber einander nicht so dicht an, sondern werden oft durch lockeres Gewebe und in diesem eingeschlossene Venenquerschnitte unter sich getrennt. Die Hufbeinwandfläche ist stark zerklüftet. Es ist eine spärliche Compacta vorhanden. — In der 6 mm starken Sohlenlederhaut laufen die sehr zarten Bindegewebsstreifen willkürlich nach allen Richtungen. Am distalen Ende der Wandlederhaut findet man einen Venenquerschnitt von besonders großem Ausmaß. In plantarer Richtung befinden sich in bestimmten Abständen auf einer Linie liegend mehrere Gefäßquerschnitte, deren Lumen ständig an Größe abnimmt. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt wellenförmigen Verlauf.

3. Regelmäßiger Hinterhuf (Zehenwinkel 50°).

Zehensegment: Ungeordnete Bindegewebsfasern füllen ausschließlich proximal das 1. Fünftel der Wandlederhaut aus. Die übrigen Abschnitte durchlaufen Gewebszüge unter einem Richtungswinkel von 23°; distal wächst dieser sehr schnell zunehmend auf 120° an. Strahlenartige Ausbreitung der Bündel am Hufbeinrande ist zwar vorhanden, aber nur sehr schwach angedeutet. Die sohlenwärts gelegene Hälfte der Wandlederhaut fällt durch die Menge und Größe der Venenquerschnitte, die sich zwischen den Strängen einfügen, auf. Die Hufbeinwandfläche bildet — abgesehen von wenigen kleinen Vertiefungen kurz vor dem scharfen Rande — eine gerade Linie. Die Compacta verjüngt sich vom Kronen- zum Tragerande hin erheblich. — Einzelne Bindegewebsbalken der 3—4 mm starken Sohlenlederhaut treten durch ihre Derbheit scharf hervor, die meisten sind dürftig aus-

Digitized by Google

gebildet und werden in ihrem Verlauf nach allen Seiten oft durch Gefäßquerschnitte und lockeres ungeordnetes Gewebe umgeben. Die Hufbeinsohlenfläche stellt eine geringgradig konvex gebogene Linie dar. Die Compacta ist mäßig stark.

4. Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf (Zehenwinkel 65°).

Zehensegment: Der in der Nähe der Krone befindliche Wandlederhautteil besteht lediglich aus lockeren Bindegewebsfibrillen, auf die statische Einflüsse in keiner Weise einzuwirken scheinen. Die nun folgenden Abschnitte sind durchsetzt von derben Streben, die unter einem Winkel von 35° zur Hornwand aufwärts gerichtet sind; ungefähr in der Mitte beträgt die Winkelöffnung 42° und nun vergrößert er sich plötzlich sehr schnell. Strahlenförmige Verteilung der Bündel am Hufbeinrande kann man nur sehr undeutlich erkennen. Am distalen Ende liegen die kräftigen Faserzüge besonders dicht nebeneinander, während sie in den übrigen Teilen durch Venenquerschnitte oftmalige Unterbrechung im Zusammenhange erleiden. Die Hufbeinwandfläche ist fast glatt; 10 mm vor dem Hufbeinrande macht sie einen kräftigen konvexen Bogen. Die Compacta ist breit und nimmt proximal an Stärke zu. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick. Ihre Bindegewebsstränge sind sehr zart und halten die verschiedenen Richtungen inne. Die geringere Größe der quer geschnittenen Venen ist bemerkenswert. Die Hufbeinsohlenfläche ist glatt, die Compacta ziemlich breit und gleichmäßig stark.

5. Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf (Zehenwinkel 68°).

Zehensegment: Proximal beginnen die kräftig ausgebildeten Gewebsbalken unter einem Winkel von 24°, nach der Mitte zu nähert sich dieser einem Winkel von 40°, um sich im distalen Drittel auf 65° zu vergrößern. Am Hufbeinrande ordnen sich die sehr schwach entwickelten Züge radiär. Die Wandfläche des Hufbeins besitzt minimale Konvexität und hebt sich färberisch sehr deutlich ab. Nur in dem der Sohle naheliegenden Drittel sind viele Einbuchtungen und Erhöhungen vorhanden. Die Compacta nimmt in proximaler Richtung an Stärke zu. — Von den schwachen Faserbündeln der 3 mm dicken Sohlenlederhaut bevorzugen nur die unmittelbar an der Hufbeinsohlenfläche gelegenen Parallelverlauf zu dieser, alle anderen ziehen wirr durcheinander. In der distalen Hälfte beobachtet man viele quergetroffene größere Venen. Die Hufbeinsohlenfläche ist eben. Die Compacta zeigt ziemliche Breite.

Seitenwandsegment: In den proximalen Wandlederhautabschnitten sieht man nur lockeres Bindegewebe; die folgenden durchqueren Stränge unter einem Winkel von 20°, der sich distal auf 26° erweitert. Die Hufbeinwandfläche läßt viele mehr oder weniger tiefe Einschnitte erkennen. Die Dicke der Sohlenlederhaut beträgt 4—5 mm. Sie ist von sehr dünnen Gewebszügen durchsetzt, die nach allen Seiten ungeordnet verlaufen. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt ebenfalls viele Einkerbungen.

6. Stumpfer (enger) Hinterhuf (Zehenwinkel 71°).

Zehensegment: Nahe der Hufkrone beginnen die Bindegewebsbündel unter einem Winkel von 27° zur Hornwand aufwärts zu ziehen, der sich distal auf ganz kurzer Strecke zu einem stumpfen vergrößert. Am Hufbeinrande zeigt sich Strahlenbildung, wenn auch diese Faserzüge ganz bedeutend dünner sind als die vorherigen. Zwischen diesen Strahlen liegen 2 Venenquerschnitte von mittlerer Größe. Die Hufbeinwandfläche läßt nur geringe Unebenheiten erkennen. Die Compacta nimmt von der Sohle zur Krone hin an Breite zu. — Die Dicke der Sohlenlederhaut wechselt zwischen 2 und 5 mm. Die Hufbeinsohlenfläche stellt eine gerade Linie dar. Ein dünner Strang, der dicht unter ihr hinzieht, verläuft parallel zu ihr, alle anderen folgen verschiedenen Richtungen.

Digitized by Google

Seitenwandsegment: Das proximale Wandlederhautdrittel besteht nur aus lockerem Bindegewebe. Nach der Mitte zu findet man Verlauf der Streben unter einem Winkel von 12°; diese Richtung behalten sie distal auch bei. In der kronenwärts gelegenen Hälfte der Hufbeinwandfläche beobachtet man eine breite und tiefe Einschnürung, die folgenden Abschnitte sind stark zerklüftet. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm stark; sie wird von Faserzügen durchkreuzt. Die Hufbeinsohlenfläche ist wellig bis gezackt.

7. Stumpfer (enger) Hinterhuf (Zehenwinkel 85°).

Zehensegment: Anfangs beträgt der Winkel, den die Bindegewebsbalken wählen, 30°; distal öffnet er sich auf kurzem Abschnitt ganz bedeutend, so daß am Hufbeinrand radiäre Anordnung stattfindet. Während diese Strahlen sehr zart sind, fallen die übrigen Bündel durch ihre Derbheit auf. Die geradlinig verlaufende Hufbeinwandfläche weist im sohlenwärts befindlichen Drittel viele kurze Einkerbungen auf. Die Compacta ist von mittlerer Stärke. — Die Sohlenlederhaut besitzt nur eine Dicke von $1^1/_2$ mm und wird von sehr schwachen Bindegewebsstreifen, zwischen denen viele lockere Fasern und Venenquerschnitte vorkommen, kreuz und quer durchzogen. Am Hufbein ist eine Zehenrichtung deutlich wahrzunehmen. Seine Sohlenfläche sieht glatt aus. Die Compacta ist von mittlerer Breite und gleichmäßig stark bleibend.

Seitenwandsegment: Proximal sind nur lockere Bindegewebsfibrillen vorhanden. In den sich anschließenden Wandlederhautteilen nehmen die Züge ihren Weg unter einem Winkel von 16°, der sich nur am Hufbeinrande auf 28° vergrößert. Die Bündel sind zwar kräftig, werden aber durch viele Venenquerschnitte und lockeres Gewebe in ihrem Zusammenhange unterbrochen. Die 3 mm starke Sohlenlederhaut wird von sehr schmalen Fasersträngen durchsetzt. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt ausgesprochen wellenförmigen Verlauf.

Die gefundenen Resultate habe ich ebenso wie bei den Vorderhufen in nachstehender Tabelle aneinandergereiht:

Art des Hufes	Zehenwinkel des Hufes	Winkel der Seitenwand des Hufes	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Dorsalteiles	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Seitenwandteiles
Spitzer (regelmäßiger) Hinterhuf	38°	65°	17°	21°, öffnet sich distal auf 48°.
Regelmäßiger Hinterhuf	50°	60°	21°	16°, öffnet sich distal auf 95°.
Regelmäßiger Hinterhuf	50°	—	23°	—
Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf	65°	—	35°	—
Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf	68°	65°	24°	20°, öffnet sich distal auf 26°.
Stumpfer (enger) Hinterhuf	71°	85°	27°	12°, behält distal diese Größe bei.
Stumpfer (enger) Hinterhuf	85°	90°	30°	16°, öffnet sich distal auf 28°.

Digitized by Google

Ein Vergleich der Ergebnisse beweist, daß die Richtungswinkel der Bindegewebszüge in der Wandlederhaut je nach der Größe des Hufzehenwinkels eine Änderung erfahren. Eine Gesetzmäßigkeit besteht indessen bei den Hufen der Hintergliedmaßen ebensowenig wie bei denen der Vorderextremitäten. Auch bei den Hinterhufen nimmt der Winkel, unter dem die Bündel vom Hufbein zur Hornwand aufwärts ziehen, in proximo-distaler Richtung an Größe zu; alle stimmen ferner darin überein, daß die strahlenartige Anordnung der Stränge am Hufbeinrande undeutlich ausgeprägt ist im Gegensatz zu den Vorderhufen. Die Vermutungen, die ich hinsichtlich der Einflüsse auf die Gestaltung des statischen Bildes bei Vorderhufen ausgesprochen habe, gelten ebenfalls für die Hufe der Hintergliedmaßen.

III. Fohlenhufe.

Ferner untersuchte ich die Vorder- und Hinterhufe von 2 Fohlen. Das eine wurde angeblich im 11. Trächtigkeitsmonat tot geboren, das andere ist kurz nach der Geburt gestorben.

Die Wandlederhaut setzt sich in der Hauptsache aus feinsten Fasern zusammen. Zwischen ihnen liegen sehr dünne Bindegewebszüge; einige ziehen parallel zur Hufbeinwandfläche, andere dagegen regellos durcheinander. Ans Hufbein gehen sie nicht. In der Sohlenlederhaut sind die Bündel etwas kräftiger entwickelt und verlaufen vorwiegend parallel zur Hufbeinsohlenfläche. Nebenblättchen sind vorhanden; sie haben eine geringe Länge.

Die Präparate lehren also, daß in der Huflederhaut der Fohlenfeten bereits Bündelbildung vorhanden ist; allerdings sind die Züge sehr dünn, gehen nicht ans Hufbein und halten keine bestimmte Richtung inne. Auch besitzen die Nebenblättchen eine ganz geringe Länge. Aus diesen Tatsachen darf man wohl vermuten, daß die starken Bindegewebszüge, die in der Huflederhaut der Pferde gefunden werden und unter Winkelbildung vom Hufbein zur Hornwand ziehen, lediglich durch statische Beanspruchung entstehen, und daß hierbei die Funktion das histologische Bild bestimmt. Zu welcher Zeit nach der Geburt durch die Belastung der Hufe die beschriebenen Funktionsbilder auftreten, konnte ich nicht feststellen, da das zur Verfügung stehende Material hierzu nicht ausreichte und keine präzisen Daten über das Alter der Fohlen zu ermitteln waren.

B. Pathologische Hufe.

I. *Umformungshuf mit Seitenwandhornspalte an der medialen Hufhälfte:* Der Huf von einem schweren Kaltblüter. Es ist der linke Vorderhuf. Er besitzt eine Hornspalte, die nachweislich schon 3 Jahre bestanden hat und in dem letzten Jahre mit hochgradiger Lahmheit verbunden

Digitized by Google

war. Um das Pferd wenigstens schrittmarschfähig zu erhalten, ließ ich den Huf in der Militärlehrschmiede stets mit Sonderbeschlag versehen. Infolge der schweren Arbeit, nur auf Pflaster, verschlimmerte sich die Lahmheit trotz aller Gegenmaßnahmen derart, daß das Pferd arbeitsunfähig wurde und geschlachtet werden mußte.

Die Zehenwand ist konkav verbogen und besitzt in der distalen Hälfte einen Zehenwinkel von 30°, in der proximalen einen solchen von 40°. Die Trachten sind aufgerichtet. Die Hornsohle liegt mit dem Huftragerand in gleicher Höhe (Flachhuf). Von vorn betrachtet steht die mediale Seitenwand senkrecht zum Erdboden, die laterale dagegen sehr schräg; von der Sohlenfläche gesehen verläuft die Hornwand der steilstehenden Seite gestreckt, während die der anderen Seite einen Halbkreis beschreibt. In der medialen Wand befindet sich an der weitesten Stelle des Hufes eine zickzackförmig verlaufende Hornspalte. Am Anfang der Hornspalte hatte sich an der Hufkrone ein Narbenkeloid ausgebildet, das die Bildung zusammenhängenden Hufhornes verhinderte. Bei der Präparation des Hufes zum Zwecke der histologischen Untersuchung ergibt sich folgender Befund: Die Spalträndер haben sich übereinander gelegt; in der Hornsohle befindet sich an dieser Stelle ein Loch von Fünfmarkstückgröße und 2—3 cm Tiefe. Das Wandhorn ist in der Umgebung der Spalte 3 cm dick, knochenhart und hat knorrenartiges Aussehen. Die ganze mediale Hufhälfte ist atrophiert.

Histologischer Befund.

1. *Segment*, dem Plantarteil der medialen Hufhälfte entnommen:

Proximal findet man nur lockeres, ungeordnetes Bindegewebe. Die dann folgenden Abschnitte zeigen schwache Faserbündel, die vorwiegend parallel zum Hufknorpel verlaufen, mit diesem teils durch unregelmäßig ziehende Bindegewebsstreben, teils durch lockeres Gewebe verbunden. Die zu Strängen vereinigten Fasern stehen unter sich wieder durch kreuz und quer gerichtete Züge und durch ungeordnete Bindegewebsfibrillen in Verbindung. Zwischen ihnen sind viele Venen- und Arterienquerschnitte von geringem Durchmesser eingeschaltet. Die wenigen Balken, die am Hufbeinast entspringen, halten eine schräge Richtung von diesem zur Hornwand aufwärts inne, besitzen aber keinen geraden, sondern geschlängelten Verlauf. Der Richtungswinkel beträgt 10—12°.

2. *Segment*, von der Stelle der medialen Seitenwand stammend, an der sich die Hornspalte befindet:

Man sieht vereinzelt Faserzüge, die aber sehr dünn sind. Sie ziehen parallel zur Hufbeinwandfläche. Statische Funktionen können ihnen nicht obgelegen haben, da sie nicht direkt ans Hufbein gehen, sondern mit diesem wie unter sich durch viele regellos angeordnete Fibrillen ver-

Digitized by Google

bunden sind. Besonders in der distalen Hälfte stellt die Wandlederhaut ein sehr lockeres Gewebe dar. Am freien Rande der Primärblättchen haben sich Zotten gebildet. Der Verlauf der Hufbeinwandfläche ist fast senkrecht zum Erdboden, nur kurz vor dem Hufbeinrande tritt Abweichung nach außen ein. In der Wandfläche selbst findet man größere Bogen, zuweilen auch kleine Einkerbungen und Ausbuchtungen. Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von $3^1/_2$ mm. Sehr dünne Faserzüge sind in ihr festzustellen, die nach allen Richtungen ziehen. Das Gefüge ist sehr locker. Sehr viele Venenquerschnitte von verschiedenem Durchmesser und Bindegewebsfasern lagern dazwischen. Die Hufbeinsohlenfläche ist sehr uneben.

Im Querschnitt, der durch die Mitte des Segmentes gelegt ist, erhält man folgendes Bild: Die Verbindung der Wandlederhaut mit dem Hufbein ist äußerst schwach, ebenso läßt ihr Gefüge ein lockeres Aussehen erkennen. Die Primärblättchen stellen nur noch Rudimente dar, deren frühere Existenz man aus einigen radiär angeordneten Bindegewebsbündeln vermuten kann. Die Sekundärblättchen sind ebenfalls vollkommen geschwunden. Die Begrenzungslinie nach der Hornwand zu ist wellenförmig; man sieht nur knotenartige und fadenförmige Auswüchse.

3. *Segment*, aus der medialen Seitenwand 2 cm weiter nach dem Dorsum zu genommen:

In der proximalen Hälfte der Wandlederhaut befinden sich viele kräftig ausgebildete Bindegewebsbalken, die aber keine bestimmte Richtung innehalten; einzelne verlaufen parallel zur Hufbeinwandfläche und sind durch ungeordnete Fasern an diese fixiert, andere ziehen geschlängelt direkt ans Hufbein. Die Wandlederhaut ist in der distalen Hälfte nur halb so breit wie in der proximalen. Sie enthält nur wenig dünne Gewebszüge, die zwischen Venenquerschnitten und lockeren Fibrillen liegen. Am freien Rande der Blättchen findet man zahlreiche Zöttchen. Die Hufbeinwandfläche besitzt eine starke Konkavität, deren tiefste Stelle ungefähr in der Mitte liegt. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick. In ihr laufen viele kräftige Faserstränge kreuz und quer. Dazwischen beobachtet man eine Anzahl längsovaler Venenquerschnitte und lockeres Bindegewebe. Die Hufbeinsohlenfläche ist geringgradig gewellt.

4. *Segment*, nahe dem Dorsum entnommen:

Proximal sind kräftige Bindegewebsstreben in der Wandlederhaut vorhanden. Sie verlaufen zum größten Teil ohne bestimmte Richtung, vereinigen sich untereinander, verzweigen sich dann wieder und schließen zwischen sich Venenquerschnitte und sehr viel lockere Bindegewebsfasern ein. Einige ziehen vom Hufbein zur Hornwand aufwärts unter einem Winkel von ca. 50°, bis in die Lederhautteile hinein lassen sie

Digitized by Google

sich aber nicht verfolgen. Der distale Segmentabschnitt weist auch Bündel auf, die bedeutend schmaler sind und ihren Weg teils parallel zur Hufbeinwandfläche, teils schräg vom Hufbein oben zur Hornwand unten nehmen. Bis in die Lederhautblättchen setzen sie sich jedoch auch nicht fort. Nur am freien Blättchenrande der distalen Hälfte sind Zöttchen zu bemerken.

Ein Querschnitt durch den proximalen Teil des Segmentes liefert folgende Übersicht: Die Lederhautblättchen sind deutlich zu erkennen. Ihre Breite ist verschieden. Die meisten zeigen stark geschlängelten Verlauf, nur wenige sind gerade. Eine ganze Anzahl teilt sich auch. Nach dem freien Primärblättchenrande zu stehen die Sekundärblättchen im spitzen Winkel zu ersteren, am Grunde sind die Nebenblättchen zuweilen verwischt, verlaufen meist unter einem Winkel von 90°, aber auch unter einem stumpfen Winkel. An der Konkavität der geschlängelten Abschnitte sind Sekundärblättchen oft gar nicht mehr zu erkennen. Der freie Rand der kurzen Primärblättchen stellt eine knospenartige Verdickung dar, an diesen Stellen findet man überhaupt keine Nebenblättchen mehr vor. — Die Hufbeinwandfläche verläuft fast steil zum Erdboden; sie besitzt viele Einbuchtungen und Vorsprünge. — Die Sohlenlederhaut ist 4—5 mm dick. Sie ist von sehr kräftigen, regellos angeordneten Faserzügen durchsetzt.

5. *Segment*, genau aus dem Dorsum stammend:

Nahe der Krone ziehen die sehr kräftig entwickelten Balken zur Hornwand aufwärts unter Winkelbildung von 30°. In der Mitte des Segmentes verkleinert sich der Winkel auf 20°, behält diese Größe bis kurz vor dem Hufbeinrande bei, um sich dann plötzlich sehr stark zu öffnen. Strahlenförmige Ausbreitung der Züge unmittelbar am Rande findet wohl statt, doch sind diese sehr schwach ausgeprägt. Am distalen Ende findet man Querschnitte von 3 größeren Venen. Die Hufbeinwandfläche zeigt nur etwas welligen Verlauf. Die Compacta ist in der Mitte des Segmentes am breitesten. — Die 5 mm starke Sohlenlederhaut wird von kräftigen Bindegewebssträngen durchzogen. Nur einige haben Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche, die meisten halten verschiedene Richtungen inne.

II. Es handelt sich um einen linken bodenengen Hinterhuf eines mittelschweren Pferdes mit einem Zehenwinkel von 60°. Infolge Fußens in der Querrichtung hatte sich durch Schubwirkung die laterale Seitenwand konvex und die mediale konkav gebogen.

1. *Segment*, von der weitesten Stelle des Hufes an der lateralen Seitenwand genommen:

Proximal stellt man viele lockere Bindegewebselemente mit einer Anzahl eingelagerter Venenquerschnitte und auch solchen von Arterien fest. Anschließend setzt Bündelbildung ein, deren Verlauf sich unter

Digitized by Google

15° vollzieht. Die Stränge sind kräftig ausgebildet; sie setzen an Vorsprüngen der Hufbeinwandfläche an, deren distales Ende konvex gebogen ist. — Die Sohlenlederhaut ist 4—5 mm dick. Die sie nach allen Richtungen durchziehenden Faserbündel sind dünn. Die Hufbeinsohlenfläche weist große Unebenheiten auf.

2. *Segment*, der lateralen Seitenwand zwischen weitester Stelle und Dorsum entstammend:

Der der Hufkrone benachbarte Wandlederhautteil besteht aus lockeren Fasern. Die folgenden Abschnitte werden von Gewebsbalken durchzogen, die anfangs unter einem Winkel von 50° gerichtet sind; dieser verkleinert sich in der Mitte des Segmentes auf 30°, um sich distal auf kurzer Strecke sehr schnell zu öffnen, so daß die Stränge am Hufbeinrande radiär ausstrahlen. Die Wandlederhaut verschmälert sich sohlenwärts sehr stark. Während proximal größere Venenquerschnitte zwischen den Zügen zu sehen sind, findet man in dem der Sohle nahe liegenden Wandlederhautabschnitt nur ganz wenige kleinere Arterien- und Venenquerschnitte. Die Bündel zeigen kräftige Entwicklung. Die Hufbeinwandfläche verläuft proximal gewellt, in der distalen Hälfte ist sie konvex gebogen und besitzt viele Einkerbungen. — Die 4—5 mm dicke Sohlenlederhaut wird von derben Bindegewebsstreben durchquert, die alle Richtungen einschlagen. Zwischen ihnen liegen unregelmäßig verteilt sehr viele Querschnitte größerer und kleinerer Venen und Arterien. Die Hufbeinsohlenfläche bildet fast eine gerade Linie; die Compacta ist breit.

3. *Segment*, dem Dorsum direkt entnommen:

Proximal ziehen die derben Balken unter Winkelbildung von 20° vom Hufbein zur Hornwand aufwärts. Nach der Sohle zu öffnet sich dieser Winkel wiederum sehr schnell, so daß am Hufbeinrande die radiäre Bündelanordnung vorzüglich ausgeprägt ist. In der Nähe der Krone ist die Wandlederhaut breit und von vielen Venenquerschnitten durchsetzt, distal nimmt sie an Breite ab, auch sind hier sehr wenige Querschnitte nur kleinerer Gefäße vorhanden. Die Hufbeinwandfläche verläuft proximal geradlinig, die der Sohle zu gelegene Hälfte besitzt viele Einkerbungen und ist 1 cm vor dem Hufbeinrande kurz konvex gebogen. Die Compacta ist breit. — Die 4—5 mm dicke Sohlenlederhaut wird von kräftigen, alle Richtungen einschlagenden Fasersträngen durchlaufen. Die Hufbeinsohlenfläche stellt fast eine gerade Linie dar; die Compacta ist stark.

4. *Segment*, dem Teil zwischen Dorsum und weitester Stelle der medialen Seitenwand angehörend:

In der Nähe der Hufkrone nehmen die Bindegewebsstreben der Wandlederhaut ihren Weg unter einem Winkel von 40°, nach der Mitte des Segmentes zu verkleinert er sich auf 30°, um dann wieder anzu-

Digitized by Google

steigen und am Hufbeinrande auf 90° anzuwachsen. Strahlenbildung ist nur angedeutet, aber keineswegs scharf ausgeprägt. Im Schnitt in die Längsrichtung eines Lederhautblättchens zu treffen, ist unmöglich, da diese nach der Sohle zu geschlängelt verlaufen. Proximal werden die Faserzüge oft durch lockeres Bindegewebe und in dieses eingelagerte größere Venenquerschnitte voneinander getrennt. Die anderen Abschnitte zeigen dicht nebeneinander ziehende Bündel. Die kurze Bogen bildende Hufbeinwandfläche weist einige Einschnitte von geringer Tiefe auf. Die 3—4 mm starke Sohlenlederhaut wird von kräftigen Faserstreifen durchquert. Die unmittelbar unterhalb der fast geraden Hufbeinsohlenfläche angeordneten Stränge halten mehr parallele Richtung hierzu inne, alle anderen laufen wirr durcheinander.

5. *Segment*, von der weitesten Stelle der medialen Seitenwand stammend:

Am proximalen Ende der Wandlederhaut findet man nur dünne Bindegewebsfasern vor, die keiner statischen Beeinflussung unterliegen. In den folgenden Wandlederhautabschnitten nehmen die Gewebsbalken ihren Verlauf unter Winkelbildung von 20° zur Hornwand aufwärts. Dazwischen trifft man viele dünne Fasern und Gefäßquerschnitte an. Die Hufbeinwandfläche ist sehr uneben.

III. *Trachtenzwanghuf:* Der Vorderhuf stammt von einem leichten Zugpferde. Der Zehenwinkel beträgt 52°. Der Strahl ist verkümmert. Die Eckstreben sind gegen die Sohlenschenkel verbogen. Im Bereiche des Trachtenwandteiles sieht man kräftig ausgeprägte Ringe. Der Huf war mit einem glatten Schmiedehufeisen beschlagen.

Zehensegment: Proximal ziehen die derben Bindegewebsstränge unter einem Winkel von 50°; in der Mitte des Segmentes geht seine Größe auf 40° zurück. Diese behält er bis 6 mm vor dem Hufbeinrande bei, um sich dann schnell zu vergrößern. Am Rande selbst besteht strahlenförmige Anordnung der Bündel. Die Hufbeinwandfläche besitzt im ganzen etwas konvexe Biegung und verläuft proximal wellig. Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick und wird von nicht so breiten Zügen nach allen Richtungen durchquert. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt geradlinigen Verlauf.

Seitenwandsegment: Nahe der Hufkrone nehmen die Bindegewebsstränge ihren Weg unter Winkelbildung von 33°. Distal vergrößert sich dieser Winkel und weist am Hufbeinrand eine Öffnung von 110° auf. In der Hufbeinwandfläche sieht man viele Einbuchtungen.

Trachtenwandsegment: Die Wandlederhaut hat bedeutend an Dicke abgenommen. Die sehr dünnen, wenig ausgeprägten Bündel verlaufen unter einem Winkel von 15°. Die zahlreichen Capillaren sind erweitert und stark mit Blut angefüllt. Ebenfalls findet man am Rande der vielen Gefäßquerschnitte eine Menge roter Blutkörperchen.

Digitized by Google

Abb. 1. Rehehuf (Seitenansicht).

IV. *Rehehuf* (s. Abb. 1 und 2): Es ist der rechte Vorderhuf eines schweren Belgiers. Die Zehenwand zeigt dicht unterhalb der Hufkrone eine Konkavität; daran schließt sich eine knollenartige Vorwölbung der Hornwand. Die Trachten sind aufgerichtet, der Kronenrand verläuft fast horizontal zum Erdboden. Die laterale Seitenwand steht steiler als die mediale und ist geringgradig konvex gebogen, während letztere konkave Biegung erkennen läßt. Im Anschluß an einen tiefen Kronentritt hat sich nahe dem Zehenteil (Dorsalteil) an der medialen Seite eine Kronenrandhornspalte gebildet, die durchdringend ist. Die Sohle ist stark nach unten durchgewölbt

Abb. 2. Rehehuf (Vorderansicht).

Digitized by Google

(Sohlenkörpervollhuf). Bei der Präparation des Hufes für die histologische Untersuchung wurde die vom Narbenhorn gebildete Knolle in einer Dicke von 4 cm mit der Raspel abgetragen. Ferner stellte sich bei der Hufzubereitung heraus, daß — wahrscheinlich infolge Eindringens von Krankheitskeimen durch die Hornspalte — zu Lebzeiten eine eitrige Hufentzündung bestanden hat; denn unterhalb der Spalte hatte schmutzig gelber Eiter die Verbindung zwischen Lederhaut und Horn in einer Ausdehnung von einigen Quadratzentimetern gelöst. — Das Pferd wurde angeblich wegen hochgradiger Lahmheit geschlachtet.

Zur Untersuchung zerlegte ich den Huf in 9 Segmente.

1. *Segment*, dem Trachtenteil (Plantarteil) der medialen Seite angehörend:

Im Schnitt genau in die Längsrichtung eines Primärblättchens zu treffen, ist in diesem wie in den anderen Segmenten nicht möglich, da sie sowohl in der Längsrichtung wie in der Querrichtung ihre Gestalt und ihren Verlauf geändert haben. Sie stehen nicht alle im spitzen Winkel zur Hufbeinwandfläche, sondern auch senkrecht. Sie verlaufen nicht gestreckt, sondern machen einen Bogen. Proximal findet man gut ausgebildete Bindegewebsbalken, diese nehmen ihre Richtung unter einem Winkel von 30°. In der distalen Hälfte sieht man zwar auch einzelne schräg ziehende Faserbündel, die sich jedoch nicht durch die ganze Wandlederhaut erstrecken; im übrigen stellen die Züge hier mehr eine kompakte Masse dar, deren Richtung nicht zu entwirren ist. Nur unmittelbar vor dem Hufbeinrande treten wieder deutlich erkennbare Fasersträngeauf,dieeinebestimmteRichtung innehalten und die Wandlederhaut unter einem Winkel von 67° zur Hornwand aufwärts durchqueren. Die Hufbeinwandfläche ist sehr uneben.

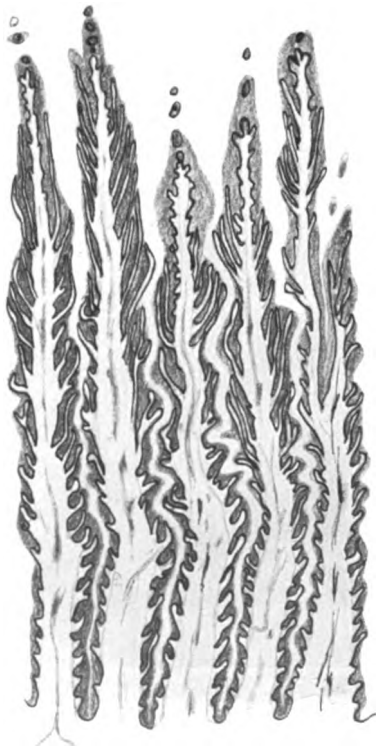


Abb. 3. Teilansicht eines Querschnittes durch die proximale Hälfte des 2. Segmentes vom Rehehuf.

2. *Segment*, der weitesten Stelle der medialen Seite entnommen:

Auf dem Querschnitt durch den proximalen Teil der Wandlederhaut beobachtet man, daß die Primärblättchen fast senkrecht zur Hufbeinwandfläche stehen und ungleich breit sind. Außer-

Digitized by Google

dem ist ihr Verlauf vom Hufbein zur Hornwand ein geschlängelter. Die Sekundärblättchen sind gut zu erkennen. Infolge des bogigen Verlaufs und der ungleichen Dicke der Lederhautblättchen in den einzelnen Abschnitten ist auch die Länge und Richtung der Nebenblättchen eine ganz verschiedene. — Ein Querschnitt durch die distale Segmenthälfte ergibt folgendes Bild: Die Lederhautblättchen stehen im spitzen Winkel zur Hufbeinwandfläche, die Breitenunterschiede sind hier noch bedeutend stärker ausgeprägt. Die meisten laufen nach dem freien Rande zu spitz aus, einzelne verbreitern sich indessen an dieser Stelle um das Doppelte ihrer Basisdicke. Die Sekundärblättchen an der Basis der Hauptblättchen zeichnen sich durch bedeutende Länge aus, sie verlaufen ungefähr parallel zu diesen. Nach dem freien Primärblättchenrande zu sind die Nebenblättchen nur sehr spärlich und in verschiedener Länge vorhanden, teils sind sie wiederum untereinander verschmolzen oder fehlen gänzlich.

Die Bindegewebszüge sind kräftig ausgeprägt. Proximal ziehen sie unter einem Winkel von 45° zur Hornwand aufwärts, werden aber oft durch lockere Fasern und Venenquerschnitte voneinander getrennt. Distal vergrößert sich der Richtungswinkel auf 78°. Am Hufbeinrande und kurz davor verwischt sich das Bild wieder; ein Richtungsverlauf läßt sich nicht feststellen. Die Wandlederhaut verschmälert sich in proximodistaler Richtung erheblich. — Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 4 mm. Sie wird von sehr derben Bündeln durchsetzt, von denen eine große Anzahl Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche nehmen.

3. *Segment;* es nimmt genau die Hornspalte in sich auf:

Im Querschnitt durch die proximale Wandlederhauthälfte findet man wesentliche Breitenunterschiede bei den Hauptblättchen. Einige sind nur noch als Stummel erkennbar und zuweilen geteilt. An der Basis sind sie dick und laufen nach dem freien Rande zu spitz aus. Ihre Richtung ist eigenartig; die freien Enden zeigen gewissermaßen nach einem Zentrum hin, um das die Primärblättchen geordnet sind. An einigen Hauptblättchen fehlen die Sekundärblättchen gänzlich, an anderen sind sie nur zum Teil vorhanden, haben dann ungleiche Länge und Dicke und stehen teils unter einem spitzen Winkel, teils senkrecht zum Primärblättchen, manchmal sogar stumpfwinklig. Zuweilen geht ein Nebenblättchen direkt in das benachbarte Hauptblättchen über. — Proximal besitzt die Wandlederhaut eine Breite von 15 mm und nimmt nach der Sohle zu auf 9 mm an Breite ab; sie wird von kräftigen Bindegewebsbündeln durchzogen, die nahe der Krone unter einem Winkel von 68° ziehen. Distal beträgt der Winkel 51°. Die Züge liegen dicht aneinander, nur ganz selten beobachtet man zwischen ihnen einen Gefäßquerschnitt von geringem Ausmaße. Die Hufbeinwandfläche zeigt in ihrer proximalen Hälfte mehrere 5 mm lange Exostosen und viele Unebenheiten. Der Hufbeinrand ist aufgebogen. Die 4—5 mm starke

Digitized by Google

Sohlenlederhaut wird von kräftigen Gewebsbalken durchquert, von denen eine große Zahl parallel zur Hufbeinsohlenfläche verläuft.

4. *Segment*, zwischen Hornspalte und Dorsum entnommen:

Die Wandlederhaut ist in der Nähe der Hufkrone sehr breit und verjüngt sich nach der Sohle zu. Proximal ziehen die derben Faserstränge unter einem Winkel von 55°, der sich distal öffnet, so daß am Hufbeinrande strahlenförmige Anordnung der Bündel stattfindet. Die Hufbeinwandfläche besitzt geringgradige Unebenheiten. Der Hufbeinrand ist aufgeworfen. Die kräftigen Bindegewebszüge der 5 mm dicken Sohlenlederhaut durchqueren diese teils parallel zur Hufbeinsohlenfläche, die einige Vorsprünge aufweist, teils halten sie andere Richtungen inne.

5. *Segment*, direkt aus dem Dorsalteil stammend:

Auf dem Querschnitt durch die proximale Segmenthälfte haben die Primärblättchen nicht alle die gleiche Breite, auch in der Dicke sind sie untereinander verschieden, sogar bei einem einzelnen Blättchen variiert die Dicke; zuweilen findet man knotenartige Verdickung. Die Hauptblättchen stehen senkrecht zur Hufbeinwandfläche; ihr Verlauf ist bogig bis geschlängelt. An der Basis sind die Sekundärblättchen deutlich zu erkennen, nach dem freien Rande zu sind sie vollkommen geschwunden. Sie sind zum Primärblättchen spitzwinklig angeordnet. Vor dem freien Ende der Lederhautblättchen sieht man Querschnitte von Zöttchen, die sich infolge der Reheerkrankung auf diesen gebildet haben. — Ein Querschnitt durch die distale Hälfte ergibt folgende Übersicht: Die Dicke der Wandlederhaut hat erheblich abgenommen. Die Breite des etwas geschlängelt verlaufenden Primärblättchen ist verschieden. Ebenfalls sind die Hauptblättchen untereinander ungleich dick. An ihrer Basis befinden sich überhaupt keine Nebenblättchen; nach dem freien Rande zu sieht man einige sehr lange, bogig verlaufende Sekundärblättchen, zum größten Teil sind aber nur Stummel vorhanden.

Betrachtet man einen Längsschnitt des Segmentes, so fällt die große Breite des proximalen Wandlederhautabschnittes gegenüber der der distalen Hälfte auf. Die derben Faserbündel ziehen proximal unter Winkelbildung von 40°, andere halten keinen bestimmten Weg inne; sie werden häufig durch Gefäßquerschnitte und lockeres Gewebe voneinander getrennt. Distal vergrößert sich der Richtungswinkel der Bindegewebsbalken, die auch hier nicht alle den gleichen Weg einschlagen und geradlinig zur Hornwand laufen; eine große Anzahl ziehen wirr durcheinander. Die Struktur der Wandlederhaut um den Hufbeinrand herum ist nicht zu entziffern, da durch die oben erwähnte eitrige Entzündung das Gewebe der Lederhaut und des Knochens zerstört ist. Sehr auffallend ist die Menge der Capillaren in der distalen Hälfte und deren starke Injektion. Die Hufbeinwandfläche verläuft geringgradig wellenförmig. Am distalen Ende befinden sich Einschnitte,

Digitized by Google

die mehrere Zentimeter horizontal zur Sohlenfläche in das Hufbein hineingehen und in denen Blutgefäße im Längsschnitt getroffen sind. — Die Sohlenlederhaut ist 4—5 mm stark. Ihre derben Faserstränge sind teils parallel zur Hufbeinsohlenfläche angeordnet, teils verlaufen sie sehr schräg in sagittaler Richtung vom Hufbein zur Hornsohle.

6. *Segment*, aus der lateralen Seite nahe dem Dorsum genommen:

Der Querschnitt durch die proximale Wandlederhauthälfte zeigt ungleiche Breite der Hauptblättchen. Von der Basis bis zur Mitte besitzen sie alle ungefähr gleiche Dicke und verlaufen auch gestreckt. Nach dem freien Ende hin spitzen sie sich zu, und einige lassen wenig geschlängelten Verlauf erkennen. Während man in der nach der Basis zu gelegenen Hälfte die Sekundärblättchen ziemlich gleichmäßig verteilt findet, fehlen sie nach dem freien Ende zu oft ganz, teils sind nur Stummel vorhanden. Einige Nebenblättchen sind ein- oder mehrmals geteilt. — Am distalen Ende nimmt die Breite der Hauptblättchen beträchtlich ab. Sie verlaufen alle im Bogen und zeigen verschiedene Dicke untereinander wie innerhalb eines Blättchens selbst, alle endigen spitz. Die zahlreichen Nebenblättchen stehen an der Basis besonders dicht. Hier sind sie sehr lang und ziehen parallel zu den Primärblättchen. Gabelung kommt auch hier vor.

Im Längsschnitt durchqueren die in gerader Richtung vom Hufbein zur Hornwand strebenden Bindegewebszüge die Lederhaut unter Winkelbildung von 55°. Ungefähr in der Mitte des Segmentes beträgt der Winkel 37°, am distalen Ende vergrößert er sich wieder. Strahlenbildung am Hufbeinrand ist nicht einwandfrei festzustellen.

7. *Segment*, der Mitte der lateralen Seite entstammend:

Auf dem durch die proximale Segmenthälfte gelegten Querschnitt beobachtet man Unterschiede in der Blättchenbreite. Ihre Dicke bleibt ziemlich gleich, nur am freien Ende verjüngen sie sich. In ihrer Verlängerung trifft man Zöttchenquerschnitte. Die Nebenblättchen haben außerordentlich vielseitige Gestalt. Eine große Anzahl zeichnet sich durch bedeutende Länge aus, andere sind zwei-, drei- und mehrmals geteilt, von anderen sind nur noch Stummel übrig. Vom Hufbein ragen Exostosen in die Wandlederhaut hinein. — Im Querschnitt durch die sohlenwärts gelegene Segmenthälfte treten die Breitenunterschiede der Primärblättchen besonders stark hervor; ebenso schwankt ihre Dicke bedeutend. Sie stehen schräg zur Hufbeinwandfläche, verlaufen geradlinig, nur das freie Ende macht einen geringen Bogen. Die Sekundärblättchen weisen dieselben Formunterschiede auf wie in der proximalen Hälfte, dazu kommen auch noch solche vor, deren freies Ende nach der Basis des Hauptblättchens umgebogen ist.

Im Längsschnitt ziehen die Bündel proximal unter einem Winkel von 40°, distal öffnet er sich auf 68°; nur am aufgebogenen Hufbein-

Digitized by Google

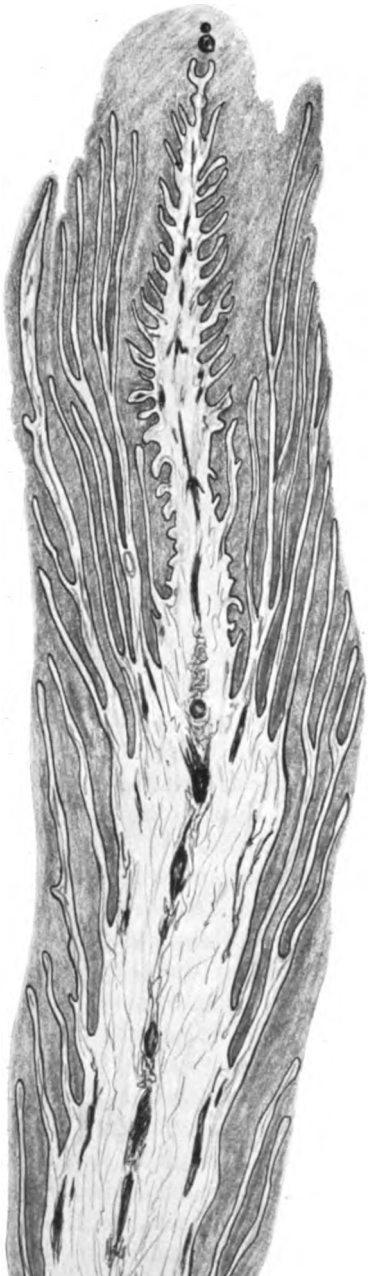


Abb. 4. Querschnitt durch das freie Ende eines Primärblättchens des 8. Segmentes (proximale Hälfte) vom Rehehuf.

rand nehmen die Züge ihre Richtung unter 35°. Am freien Rande sieht man viele Zöttchen. Die oftmals eingekerbte Hufbeinwandfläche besitzt proximal größere Exostosen. Die 5 mm dicke Sohlenlederhaut wird von derben Bindegewebsbalken kreuz und quer durchzogen.

8. *Segment*, von der weitesten Stelle des Hufes an der lateralen Seite genommen:

Der Querschnitt durch die proximale Segmenthälfte zeigt geringgradige Breitenunterschiede der Primärblättchen; einige sind von der Mitte ab geteilt. In der Dicke stimmen sie ziemlich überein. Sie stehen im spitzen Winkel zur Hufbeinwandfläche und haben gestreckten Verlauf, lediglich die freien Enden sind leicht geschwungen. In die ziemlich dicke Wandlederhaut sind abgesprengte Knocheninselchen eingelagert, auch ragen einige Knochenvorsprünge weit in sie hinein. Die an der Basis der Primärblättchen entspringenden Nebenblättchen zeichnen sich durch enorme Länge aus; sehr viele sind geteilt, und diese Gabelenden spalten sich dann nochmals wieder (s. Abb. 4). Einige verdicken sich am Ende keulenförmig. Nach dem freien Ende zu findet man nur ganz kurze Sekundärblättchen oder sogar bloß Stümpfe. Während die an der Basis entstehenden Nebenblättchen in sehr spitzem Winkel zum Hauptblättchen gerichtet sind, vergrößert sich dieser Winkel bei denen, die am freien Ende ihren Ursprung nehmen. Ihr Verlauf ist teils gerade, teils bogig; bei anderen besteht indessen Knickung nach der Hornwand zu, wieder bei anderen bogenförmiger Umschlag nach der Blattbasis hin. Vor dem freien Blattende trifft man

Digitized by Google

eine Anzahl Zöttchenquerschnitte. — Im Querschnitt durch die distale Segmenthälfte kommt die ungleiche Breite der Lederhautblättchen sehr deutlich zum Vorschein. Die Dickenunterschiede sind gering. Gabelung kommt ebenfalls vor. Besitzen die an der Primärblättchenbasis beginnenden Nebenblättchen noch eine erhebliche Länge und stehen ziemlich dicht, so treten sie nach dem freien Blattende hin nur spärlich auf oder fehlen gänzlich, auch haben sie unbedeutende Länge, verschiedene Form und Richtung. Vor den Hauptblättchenenden liegen viele Zöttchenquerschnitte.

Die derben Bindegewebsfaserstränge verlaufen im Längsschnitt proximal unter einem Winkel von 45°, der sich distal auf 60° vergrößert. Viele Querschnitte größerer Venen sind zwischen den kräftigen Balken eingeschaltet. Die Hufbeinwandfläche ist stark zerklüftet, der Hufbeinrand ist hutkrempenartig hochgebogen.

9. *Segment*, dem Trachtenteil (Plantarteil) der lateralen Seite angehörend:

Die Wandlederhaut ist in diesem Segment von der Krone bis zur Sohle gleichmäßig dick. Proximal ziehen die Faserbündel unter Winkelbildung von 40°, in distaler Richtung vergrößert er sich und beträgt am Hufbeinrande 55°. Die Hufbeinwandfläche besitzt viele Einschnitte und Vorsprünge.

Zusammenfassung.

I. Normale Hufe.

a) *Vorderhufe:* Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß sich dort, wo die Lederhaut statisch beansprucht wird, die Bindegewebsfasern stets zu Bündeln vereinigen. Diese sind fast bei allen Hufen sehr derb. Bei einigen zeichnen sie sich durch besondere Dicke aus. Teilweise liegen sie dicht beieinander, teils werden sie durch zahlreiche Gefäßquerschnitte und lockeres Bindegewebe voneinander entfernt. Besonders schön und kräftig ausgeprägt sind bei einer Anzahl von Vorderhufen die Bindegewebszüge der distalen Hälfte am Dorsum; vereinzelt findet man dies auch im Seitenwandsegment vor. Diese Funktionsstränge ziehen geradlinig vom Hufbein zur Hornwand. Mit zu- oder abnehmendem Zehenwinkel der Hufe tritt zwar eine Änderung der Richtungswinkel bei den Bindegewebssträngen der Wandlederhaut ein. Man erkennt aber deutlich, daß eine Gesetzmäßigkeit nicht besteht; denn Hufe mit gleichem Zehenwinkel zeitigen schon verschiedene Ergebnisse. Bei allen Vorderhufen nimmt der Winkel, den die Bündel mit der Hufbeinwandfläche bilden, in distaler Richtung an Größe zu; im Dorsalteil aller Hufe verlaufen die Bindegewebsbalken am Hufbeinrand strahlenartig nach allen Richtungen in der Sagittalen. Die Streben in der Sohlenlederhaut besitzen ziemlich bei allen Hufen eine große

Digitized by Google

Derbheit. Wenn auch bei einigen Hufen einzelne der Hufbeinsohlenfläche unmittelbar anliegende Faserstränge parallel zu dieser ziehen, so halten sie im allgemeinen doch keine bestimmte Richtung inne, sondern laufen regellos durcheinander.

b) *Hinterhufe:* Das über die Beschaffenheit der Bindegewebsbündel bei den Vorderhufen Gesagte trifft im allgemeinen auch auf die Hinterhufe zu. Mit wechselndem Hufzehenwinkel ändert sich ebenfalls der Richtungswinkel der Streben in der Wandlederhaut. Eine Gesetzmäßigkeit liegt hier aber ebenfalls nicht vor. Auch bei den Hinterhufen nimmt der Winkel der Bindegewebsstränge in distaler Richtung an Größe zu. Die radiäre Anordnung der Faserzüge am Hufbeinrande des Dorsalteiles ist aber undeutlich ausgeprägt. Die Bündel der Sohlenlederhaut sind durchweg schwach ausgebildet.

Durch meine Untersuchungen habe ich dargetan, daß der Zehenwinkel des Hufes *allein* nicht maßgebend sein kann für die Bestimmung der Richtungswinkel bei den Faserzügen. Es müssen somit noch andere wichtige Momente bei der Gestaltung des statischen Bildes einflußreich tätig sein. Wahrscheinlich spielt der Strahl als Antagonist des Aufhängeapparates eine nicht unwesentliche Rolle. Man kann sich sehr wohl denken, daß ein kräftiger breiter Strahl mit seinem ebenso gut entwickelten Strahlenpolster bei Berührung mit dem Erdboden der Zugwirkung des Hufbeines am Aufhängeapparat abschwächend entgegenwirkt. Ferner muß der Hufbeschlag im allgemeinen, wie Hufeisenart und Güte des Beschlages im besonderen, genügende Berücksichtigung finden. Der Bau des Pferdes und dessen Arbeitsleistung (s. *Heusser*[2]) — und hierbei wieder, ob Arbeit auf Pflaster oder in weichem Boden getan wird — müssen ebenfalls in Betracht gezogen werden. Nur bei peinlichster Beachtung aller dieser Punkte am lebenden Pferde scheint es möglich, die histologischen Ergebnisse in bezug auf die Statik der Wandlederhaut einwandfrei zu deuten.

II. Pathologische Hufe.

a) *Umformungshuf mit Seitenwandhornspalte:* An der Stelle, an der sich die Spalte befindet, sind zwar vereinzelte Faserzüge zu erkennen, die aber parallel zur Hufbeinwandfläche verlaufen. Die distale Wandlederhauthälfte stellt ein sehr lockeres Gewebe dar. Die Primärblättchen sind in diesem Abschnitt fast gänzlich geschwunden, desgleichen ist von Sekundärblättchen nichts mehr zu sehen. Die Hauptblättchen, die unmittelbar an diese atrophierte Stelle grenzen, zeigen an ihrem freien Rande Zöttchen. Die Bindegewebsbündel dieses Segmentes ziehen teilweise parallel zur Hufbeinwandfläche und sind mit dieser durch ungeordnetes, lockeres Gewebe verbunden; andere gehen direkt ans Hufbein, verlaufen aber nicht geradlinig, sondern geschlängelt.

Digitized by Google

Betrachtet man ein anderes Segment, das noch weiter von der Spalte entfernt entnommen ist, so bietet sich folgendes Bild: Die Primärblättchen sind zwar vorhanden, besitzen aber ungleiche Breite. Auf dem Querschnitt verlaufen nur wenige gestreckt, die meisten sind stark geschlängelt. Teilung wird oft beobachtet. Die an der Konkavität der geschlängelten Abschnitte ansitzenden Sekundärblättchen sind atrophisch. Das freie Blättchenende ist überhaupt nicht mit Nebenblättchen besetzt. Kräftige Bindegewebsstränge sind vorhanden; von diesen ziehen nur einige unter bestimmtem Winkel vom Hufbein in Richtung zur Hornwand, bis in die Lederhautblättchen hinein lassen sie sich jedoch nicht verfolgen. Andere halten keine bestimmte Richtung inne, vereinigen sich zuweilen und verzweigen sich dann wieder. Im Dorsalteil liegen dann dieselben Verhältnisse vor wie bei den gesunden Hufen.

b) Bodenenger Hinterhuf (laterale Seite ist konvex, mediale konkav gebogen): Eine Abweichung von der Norm besteht darin, daß in den Segmenten sowohl mit stärkster Konvexität als auch mit stärkster Konkavität der Richtungswinkel der Bindegewebsbalken in der Mitte des Segmentes am kleinsten ist. Die Bündel der distalen Segmenthälfte sind an der medialen wie lateralen Seite stets kräftiger entwickelt als in den proximalen Abschnitten. Die Hauptblättchen an der Stelle der stärksten Konvexität verschmälern sich sohlenwärts ganz erheblich.

c) Trachtenzwanghuf: In den Trachtenwandabschnitten beobachtet man bedeutende Dickenabnahme der Wandlederhaut (s. *Schrader*[4]); die Bindegewebszüge sind sehr dünn und undeutlich ausgeprägt, zwischen ihnen liegen zahlreiche erweiterte und stark mit Blut angefüllte Capillaren.

d) Rehehuf: Die Primärblättchen zeigen von der Krone zur Sohle bogenförmigen Verlauf; auf dem Querschnitt sieht man sie mehr oder weniger geschlängelt. Sie teilen sich oft und besitzen ganz verschiedene Breite. Die Dicke schwankt wesentlich bei den einzelnen Blättchen; aber auch bei ein und demselben Blättchen bemerkt man Dickenunterschiede. Die Wandlederhaut verschmälert sich in proximo-distaler Richtung ganz bedeutend. Der freie Rand der Hauptblättchen ist mit Zöttchen besetzt. Die Sekundärblättchen weisen die größten Abweichungen von der Norm auf. Oft stellen sie nur Stummel dar, in anderen Fällen zeichnen sie sich durch ganz bedeutende Länge aus, so daß sie parallel zum Primärblättchen laufen. Sehr häufig sind sie geteilt und ihre Abzweigungen gabeln sich nochmals wieder. Nicht selten findet man Dreiteilungen oder ihre Enden kolbenartig verdickt. Die langen Nebenblättchen setzen gewöhnlich an der Konvexität der geschlängelten Hauptblättchen an, während die von den konkaven Stellen ausgehenden meist Schwund erkennen lassen. — Die Bindegewebsbalken sind durchweg kräftig ausgeprägt. An der medialen Hälfte bilden sie im distalen

Digitized by Google

Abschnitt immer eine mehr kompakte Masse, während sie proximal durch lockeres Bindegewebe und Gefäßquerschnitte voneinander isoliert verlaufen. Nicht immer kann man sie bis in die Lederhautblättchen hinein verfolgen. Zuweilen haben sie keinen geradlinigen Verlauf, sondern ziehen etwas geschlängelt. — Die Sohlenlederhaut wird ebenfalls von derben Bindegewebssträngen durchquert. Eine Anzahl sind — besonders im Bereiche des Dorsalteiles — parallel zur Hufbeinsohlenfläche angeordnet, die Mehrzahl hält jedoch keine bestimmte Richtung inne.

Das Nachlassen des statischen Einflusses wird also, wie es nach allen diesen Untersuchungen den Anschein erweckt, durch die Bindegewebsstreben sehr fein registriert. Ihr Verlauf ist dann keineswegs mehr gestreckt, sondern geschlängelt, da die frühere Spannung geringer geworden ist; sie sind außerdem atrophisch. Form und Verlauf der Haupt- und Nebenblättchen dokumentieren ebenfalls Leistungsverringerung. Die Primärblättchen nehmen an Breite und Dicke ab. Sie haben keinen geraden Verlauf mehr, sondern sind je nach der Ausdehnung der Funktionsstörung im ganzen geschlängelt oder nur ihr freies Ende. Aber nicht nur in dorso-plantarer Richtung lassen sich derartige Folgeerscheinungen verminderter statischer Inanspruchnahme konstatieren, auch im proximo-distalen Verlauf ist Bogenbildung festzustellen. Diese Gestaltsveränderungen wären unmöglich, wenn die als Querstreben dienenden Sekundärblättchen mit gleicher Intensität statischen Einflüssen ausgesetzt würden, sie könnten dann das Hauptblättchen in seiner ursprünglichen Lage erhalten. Man kann somit aus dem histologischen Bild der Nebenblättchen einen Rückschluß auf das statische Verhalten des betreffenden Wandlederhautabschnittes ziehen. Bei Ausgleich der physikalischen Energien werden an den entsprechenden Stellen die Sekundärblättchen gleiche Länge, Gestalt und Winkelstellung zum Primärblättchen aufweisen. Werden in diesen Punkten Abweichungen festgestellt, so ist das aufs Konto der Funktion zu buchen. Bei Leistungsverminderung eines Teiles oder gar völligem Ausfall wird durch Hypertrophie an anderer Stelle ein Äquivalent geschaffen. Am deutlichsten beweisen dies meine Untersuchungsergebnisse beim Rehehuf. Bei geschlängeltem Verlauf eines Hauptblättchens befinden sich an der Konvexität lange Nebenblättchen, während sie an der Konkavität schwach entwickelt sind. Fehlen sie an einem Abschnitt überhaupt, so nehmen die anderen Nebenblättchen desselben Primärblättchens eine enorme Länge an; sie werden durch ihre vermehrte Arbeitsleistung von ihrer ursprünglichen Richtung derart abgelenkt, daß Parallelverlauf zum Primärblättchen stattfindet. Durch den Funktionsausfall auf der einen Seite muß auf der anderen ein bedeutendes Plus geleistet werden; die Längenzunahme genügt nicht immer als Ausgleich. In-

Digitized by Google

folgedessen tritt recht häufig ein-, zwei- oder mehrmalige Gabelung der Sekundärblättchen ein, um so eine größere haftende Oberfläche als Gegengewicht zur Verfügung zu haben.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine besondere Ehre, dem Direktor des Anatomischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Herrn Prof. Dr. *Zietzschmann*, meinen ergebensten Dank dafür auszusprechen, daß er mir deren Anfertigung in seinem Institute gestattete.

Schrifttum.

[1] *Bruhnke*, Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. Arch. Tierheilk. **57**, H. 4 (1928). — [2] *Heusser*, Über das Zustandekommen von Hufdeformitäten, speziell des schiefen Hufes. Schweiz. Arch. Tierheilk. **1926**, H. 5, 267ff. — [3] *Merz*, Untersuchungen am Hufe über das antagonistische Verhältnis des Strahles zum Aufhängeapparat des Hufbeines. Münch. tierärztl. Wschr. **79**. — [4] *Schrader*, Untersuchung über Veränderungen an den Blättchen der Wandlederhaut und den Hornblättchen beim Trachtenzwanghuf. Inaug.-Diss. Hannover 1923.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Bauer, K. H.: Mutationstheorie der Geschwulst-Entstehung. Übergang von Körperzellen in Geschwulstzellen durch Gen-Änderung. Mit 4 Abbildungen. III, 72 S. Berlin: Verlag Jul. Springer 1928. Preis brosch. 3,90 RM.

In knapper übersichtlicher Form gibt der Verf. zunächst einen Überblick über die wichtigsten Grundlagen der Mutationstheorie, um sodann die Anwendung der Mutationstheorie auf Pathologie und allgemeine Ätiologie der Geschwülste zu besprechen. Mutationen können sowohl an Keimzellen als auch an Körperzellen auftreten. Durch die Mutation kann es zu jener „primären fundamentalen Wesensveränderung" kommen, die *Borst* für die Geschwulstzelle fordert. Jede Geschwulstzelle ist mit anderen Worten eine mutierte Zelle. Die Annahme, daß eine Zellmutation den Ausgangspunkt der Geschwulstbildung darstellt, findet eine besondere Stütze in den abnormen Chromosomenverhältnissen, die man bei einem Teil der Geschwülste beobachten kann. Das kleine mit zahlreichen Literaturhinweisen versehene Werk kann jedem, der sich für die Frage der Geschwulstentstehung interessiert, nur angelegentlich empfohlen werden. *Dobberstein* (Berlin).

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von **F. Henke** und **O. Lubarsch. Dritter Band. Atmungswege und Lungen.** Erster Teil: Mit 308 Abbildungen. X, 974 Seiten. Berlin: Verlag Julius Springer 1928. RM 165.—, geb. RM 168.—.

Der Band enthält folgende Kapitel: Die Störungen des Formwechsels. Mißbildungen der Nase (*Berblinger*-Jena); Die entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (*Runge*-Hamburg); Hyperplasien, Regenerationen und Gewächse (*Schmidtmann*-Leipzig); Fremdkörper, Zahnheterotopien und Steinbildungen in der Nase und ihren Nebenhöhlen (*Danisch*-Jena); Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien (*Hart* †-Berlin, *Mayer*-Berlin); Lunge und Pleura (*Müller*-Mainz, *Loeschcke*-Mannheim, *Lauche*-Bonn).

Das Handbuch erfüllt auch in diesem Bande alle zu stellenden Wünsche. Es mag deshalb nochmals allen unseren pathologischen Anatomen, auch denen auf den Schlachthöfen, empfohlen werden. *Neumann-Kleinpaul.*

Stang-Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Tierheilkunde. Fünfter Band. Berlin-Wien 1928: Urban u. Schwarzenberg.

Der 5. Band des schnell bekanntgewordenen Werkes bearbeitet auf 732 Seiten (205 Abbildungen, 55 zum Teil mehrfarbige Tafeln) die Buchstaben G bis K (Granulom bis Kandaharisches Pferd). Es läßt sich heute schon überblicken, daß der seiner Zeit vorgesehene Umfang von 8 Bänden nicht ausreichen wird, um den Stoff unterzubringen. Der 1. Band erschien 1926. Es sind mithin in den 3 Jahren jährlich etwa 2 Bände herausgekommen, so daß zu erwarten ist, daß das ganze Werk im Jahre 1930 oder 1931 vollständig vorliegen wird.

Gegenüber den früheren Bänden fällt die weitaus bessere Wiedergabe der Mehrzahl der Abbildungen angenehm auf. Der Stoff ist wie früher zusammengestellt von Autoren, die auf den betreffenden Gebieten selbst gearbeitet haben. Er ist wie in den früheren Bänden so prägnant dargestellt, daß der Charakter des Werkes als Nachschlagewerk erhalten geblieben ist. Nur das Stichwort „Huf" fällt aus dem Rahmen heraus, da der Autor 100 Seiten für seinen Artikel braucht.

Digitized by Google

Im übrigen kann man nur wünschen, daß das Werk rüstig fortschreitet und sich die geleistete Arbeit durch guten Absatz auch wirtschaftlich lohnend erweist.

Neumann-Kleinpaul.

Huebschmann, P.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. (Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Herausgegeben von *L. Brauer* und *H. Ulrici*. Fünfter Band.) IX, 516 Seiten. Berlin 1928: Julius Springer. Geh. RM 86.—, geb. RM 89.—.

Der Verfasser beabsichtigte, mit diesem Werk der großen Zahl der Tuberkuloseforscher ein Buch in die Hände zu geben, an dem sie sich über eine der wichtigsten Grundlagen der Tuberkuloseforschung, die pathologische Anatomie der Tuberkulose, unterrichten könnten. Das Buch ist aber weit davon entfernt, etwa nur eine kritische Übersicht der bisherigen Forschungsergebnisse zu geben. Auf Grund seiner umfangreichen Forschungen auf diesem Gebiet war der Verfasser vielmehr in der Lage, dem Buch eine durchaus persönliche Note zu geben und eine in sich geschlossene Darstellung der pathologischen Anatomie der Tuberkulose zu bieten. Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und speziellen Abschnitt. Der letztere behandelt die Tuberkulose der einzelnen Organe. In einem besonderen Abschnitt bringt *Huebschmann* Bemerkungen zu der Literatur sowie eine umfangreiche Literaturübersicht, geordnet nach einzelnen Kapiteln. Der Wert des Buches wird durch die große Zahl der fast durchweg farbigen und sehr instruktiven Abbildungen noch besonders erhöht.

Wenn sich das Werk auch nur mit der Tuberkulose des Menschen beschäftigt, so wird doch auch der Veterinärmediziner das Buch mit großem Interesse lesen und mannigfache Anregungen daraus entnehmen können. Insbesondere kann das Werk den Schlachthoflaboratorien zur Anschaffung wärmstens empfohlen werden.

Dobberstein, Berlin.

Voronoff, S.: Die Eroberung des Lebens. Das Problem der Verjüngung. Großoktav. 113 Seiten. Stuttgart: Verlag von Julius Hoffmann 1928. Kartoniert RM 4.20.

Das Problem der Verjüngung von Mensch und Tier hat namentlich seit der Bekanntgabe der Versuchsergebnisse *Steinachs* die wissenschaftliche Welt und die Allgemeinheit beschäftigt. In neuerer Zeit hat sich dieser Frage insbesondere *Voronoff* zugewendet, der die Methode der Keimdrüsenüberpflanzung ausgebaut und darüber verschiedentlich berichtet hat. (Unter seinen Veröffentlichungen verdient vor allem die Schrift „Organüberpflanzungen und ihre praktische Verwertbarkeit beim Haustier", Leipzig 1926, Beachtung.) In dem jetzt erschienenen Buche wendet sich *Voronoff* an die große Öffentlichkeit, der er in allgemeinverständlicher Weise von seinen Erfahrungen, die er mit der Übertragung von Keimdrüsen zum Zwecke der Verjüngung bzw. Leistungssteigerung bei Tieren und Menschen gemacht hat, in anregendem Plauderton erzählt. Er spricht von den Ursachen des Alterns und des Todes, von der Rolle der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion und der Geschlechtsdrüsen im besonderen, legt die Beziehungen zwischen dem Altern und dem Funktionsnachlaß derselben dar und schildert sodann seine Methode der Keimdrüsenüberpflanzung. Durch diese Überpflanzung der Hoden junger Tiere derselben Gattung hat *Voronoff* Schaf- und Ziegenböcke sowie Stiere, die entweder früher kastriert oder im späteren Leben durch das Alter geschwächt worden waren, wieder neu zu beleben vermocht. Er teilt ferner mit, daß es ihm durch Hodenüberpflanzung bei jungen Schafböcken gelungen sei, sowohl bei diesen „gepfropften" Tieren als auch bei deren Nachzucht das Körpergewicht und das Schurgewicht zu erhöhen. Hier dürften kritische Zweifel wohl besonders am Platze sein; denn eine derartige Wirkung von den gesetzten Transplantaten aus auf die folgende Generation ist theoretisch kaum

Digitized by Google

denkbar und wird ernster Nachprüfung im Experiment bedürfen. *Voronoff* geht dann zur näheren Schilderung der Überpflanzung von Affenkeimdrüsen beim Menschen über, gibt als Belege für den Wert seiner Methode eine Reihe von Berichten Operierter wieder und weist — auf Grund von etwa 1000 solcher Operationen am Menschen — schließlich darauf hin, daß die Überpflanzung der Keimdrüsen zu Lebensintensität, Bewahrung der geistigen Kräfte und der Arbeitsfähigkeit beizutragen, die Zeit der Alterserscheinungen abzukürzen und den Tod bis an die äußersten Grenzen zurückzudrängen vermag. Die lebendigen und verlockenden Ausführungen *Voronoffs* werden sicherlich von der Laienwelt mit größtem Interesse gelesen werden. Der Wissenschaftler wird ruhiger darüber denken und sich unter anderem fragen, wie groß wohl die Zahl der nicht erwähnten Komplikationen und Mißerfolge sein dürfte, ob eine so einseitig die günstigen Seiten herauskehrende Darstellung nicht zu viel verspricht und zu weitgehende Hoffnungen erweckt, und was weitere sachliche Nachprüfungen uns über die Keimdrüsenüberpflanzung und ihren Wert für die „Eroberung des Lebens" lehren werden. *Richter*, Leipzig.

Schels, Hans: Die Fleischbeschau als wirtschaftliche Einrichtung im Zeitalter der Zunft. 103 S. Kirchhain N.-L.: Kurt Schmersow 1928.

In dieser Arbeit wird die Geschichte der Untersuchung des Schlachtviehes und des Fleisches als eine ursprünglich rein wirtschaftliche Maßnahme der zur Pflege der Wohlfahrt berufenen Gewalten hineingestellt in ein anschauliches Bild der deutschen Kultur- und Wirtschaftsgeschichte der Zunftzeit. Wir sehen, wie die Gesetzgeber von Karl d. Gr. an bis zum 18. Jahrhundert die Fleisch-„Beschau" einrichten zur Verhütung der Benachteiligung der Bürger infolge falschen Gewichtes, minderwertiger Ware, täuschender Bezeichnung. Erst nach und nach schält sich die weitere Aufgabe heraus, Krankheiten zu verhüten, die der Genuß untauglichen Fleisches hervorrufen kann. Bei der Beschau waren neben Amtspersonen auch die Meister des Gewerbes beteiligt, weil die letzteren die einzigen Sachverständigen waren. An der bayrischen Gesetzgebung und der Gesetzgebung einiger bayrischer Städte wird die weitere Ausgestaltung der Fleischbeschau aufgezeigt. Im Grunde blieb sie bis zur Wende des 19. Jahrhunderts, was sie seit Beginn gewesen war, eine Maßnahme der Wirtschaft. Die Umwandlung der Beschau aus einer wirtschaftlichen in eine sanitäre Aufgabe fällt in die Zeit des Verfalls der Zünfte und der Entstehung der Gewerbefreiheit. Schon die großen Epizootien Ende des 17. Jahrhunderts wiesen darauf hin, daß die Fleischbeschau hygienische Aufgaben zu übernehmen hatte. Die Viehseuchenmandate statuierten den Schlachthauszwang, das Verbot der Hausschlachtungen, strenge Untersuchung des Fleisches und das Verbot heimlichen Schlachtens. Aus landesväterlicher Fürsorge, um den einbrechenden Viehseuchen zu steuern, wird 1790 die Veterinärschule in München errichtet. Mit der Gründung der tierärztlichen Bildungsanstalten beginnt die Fleischbeschau sich auf wissenschaftliche Erkenntnisse zu stützen. Aber erst nachdem sie ganz in die Hände der Tierärzte gelegt war, konnte sie sich zu einer Wissenschaft ausgestalten, die allen Forderungen der Gesundheitspflege gerecht wird. Die moderne Fleischbeschau ist die Kunst, die rechte Mittellinie zu ziehen zwischen den Forderungen der Fleischhygiene und den Forderungen der Fleischwirtschaft. *Reinhard Froehner*, Groß-Strehlitz.

Digitized by Google

DEC 27 1928

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSELRIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND. 5. HEFT

MIT 27 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 24. NOVEMBER 1928)

Veterinary Library

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Preis RM 13.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

58. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Hermansson, K. A. Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität. (Mit 25 Textabbildungen) 429
Pröscholdt, O. Beitrag zur Streptokokkenmastitis 485
Helm, R. und **M. Zühdi.** Die Feststellung der Trächtigkeit mittels der Alkoholextraktreaktion nach Lüttge und v. Mertz und der Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim 503
Neumann-Kleinpaul, K. Träna-Kanüle. (Mit 2 Textabbildungen) 517
Kritschewski, J. L., und **E. S. Heronimus.** Über die Wirkung der Chinin- und Acridinderivate auf den Bacillus abortus Bang 519
Scheicher, Otto. Über die Beziehung zwischen Blutzucker und dem Milchzucker in der Milch des Rindes 527
Bücherbesprechungen 538
Hierzu Nr. 6/7 der Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte

Kosmeta-Heilsonne

für die veterinär-dermatologische Praxis, zur Behandlung mit ultravioletten Strahlen.
Handstrahler komplett: RM 60.—
Ausführliche Drucksachen kostenlos!

Gesellschaft für Seuchenbekämpfung A.-G., Frankfurt a. M.-Niederrad
Niederlagen in allen Teilen Deutschlands

Vor kurzem erschien in zweiter, gänzlich neu bearbeiteter Auflage:

Theoretische Biologie

Von

Professor Dr. **J. Baron von Uexküll,** Hamburg

Mit 7 Abbildungen. X, 253 Seiten. 1928. RM 15.—; gebunden RM 16.80

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Digitized by Google

Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität.

Von

K. A. Hermansson.

Mit 25 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. September 1928.*)

Um die Viehzucht lukrativ zu gestalten, ist es von größter Wichtigkeit, daß die Kühe zu regelmäßigen Zeiten kalben. Ist jedoch die Fruchtbarkeit auf die eine oder andere Weise herabgesetzt, so daß die Kühe umrindern, ohne trächtig zu werden, so lassen sich die Zeiten des Kalbens nicht im voraus berechnen. Bei wiederholtem Umrindern dehnen sich zudem die Trockenperioden abnorm lange aus, was das ökonomische Ergebnis der Viehzucht höchst nachteilig beeinflußt.

Die Ursachen dafür, daß die Kühe nach dem Springen nicht trächtig werden, können entweder beim Bullen oder bei der Kuh liegen. Allerdings kann es vorkommen, daß die Fruchtbarkeit des Bullen herabgesetzt ist, oder sogar ganz aufgehört hat, in den meisten Fällen dürfte jedoch der Anlaß zur ausgebliebenen Trächtigkeit bei der Kuh zu suchen sein. Inzucht, einseitig betriebene Veredlung, zu starke Mast u. a. verursachen zwar mitunter Sterilität, aber meistenteils scheint ihre Ursache in krankhaften Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu liegen. Und hier sind es wieder Veränderungen in den Eierstöcken, welche die diesbezügliche Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben. Die meisten Verff. hielten das Vorkommen von Cysten und permanenten gelben Körpern in diesem Organ für die Ursache der Sterilität. Die Behandlung ist deshalb in dieser Richtung darauf ausgegangen, die gelben Körper herauszuklemmen und die Cysten zu zerquetschen, und da das Resultat in 60—70% der Fälle positiv ausfiel, dürfte in denselben offenbar ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Sterilität und den genannten Veränderungen in den Eierstöcken zu finden sein. Nun mißglückt aber die Behandlung in etwa 30—40%, weshalb man die Ursache in diesen Fällen anderswo zu suchen hat. In den letzten Jahren hat man die Aufmerksamkeit auf chronische Entzündungen oder Katarrhe in der Gebärmutter gelenkt. Diese Katarrhe können selbstverständlich je nach der Ursache des Leidens sehr verschieden sein. Bei der

Digitized by Google

Behandlung scheint man diesen Umstand ebenfalls nicht berücksichtigt zu haben, sondern man spülte die Gebärmutter beim Verdacht auf Katarrh mit Lugolscher Lösung und pinselte den Gebärmuttermund mit Jodtinktur. Nach *Schumann*[1] erhält man in 57% derartig behandelter Katarrhe positives Ergebnis. In etwa 43% mißglückt jedoch die Behandlung, und es wäre natürlich von großem Interesse, die diesbezügliche Ursache zu erfahren.

Eigentümlich genug scheint man bislang der Tuberkulose, die stellenweise besonders häufig beim Rinde vorkommt, keine größere Bedeutung als Ursache der Sterilität beigemessen zu haben. *Albrechtsen*[2], der sich ja viel mit dem Sterilitätsproblem beschäftigt hat, hält die Tuberkulose in dieser Beziehung offenbar für so bedeutungslos, daß er sie in seiner Arbeit „Ofrugtbarhed hos kvaeget, dens aarsager og behandling" (Unfruchtbarkeit beim Rinde, ihre Ursachen und Behandlung) nicht einmal erwähnt. *Joss*[3] ist der Ansicht, daß die Tuberkulose für die Sterilität ebensowenig Bedeutung hat wie die Leberegel, denen irgendwelche Bedeutung in dieser Richtung kaum beigemessen werden kann. *Hess*[4] ist zwar der Meinung, daß Tuberkulose der Geschlechtsorgane Sterilität verursachen kann, daß aber solche Fälle sehr selten sind, da an der Berner Klinik jährlich nur 3—4 Fälle von Eierstocks- und 4—10 Fälle von Gebärmuttertuberkulose diagnostiziert wurden. Auch nach *Poulsen*[5] kann Gebärmuttertuberkulose Sterilität bewirken, er glaubt jedoch, daß dieses Leiden sehr selten vorkommt. Aus seiner Beschreibung der Veränderungen, die er in der von tuberkulösen Prozessen ergriffenen Gebärmutter wahrgenommen hat, geht hervor, daß er seine Ansicht allein auf die klinische Untersuchung gegründet hat, bei der man nur hochgradige Fälle nachweisen kann. *v. Ostertag*[6] ist zwar auch der Meinung, daß Gebärmuttertuberkulose Umrindern verursacht. Er hält es jedoch nicht für ausgeschlossen, daß Kühe mit Gebärmuttertuberkulose trächtig werden können, und führt als Stütze für diese Ansicht an, daß sich eine gedeckte, aber nach der Meinung des Besitzers nicht trächtig gewordene Kuh bei der wegen Abmagerung vorgenommenen Schlachtung als trächtig erwies, obgleich hochgradig tuberkulöse Veränderungen sowohl in der Gebärmutter als auch in dem 8 Monate alten Fetus wahrgenommen wurden. Hierzu läßt sich der Einwand erheben, daß das Vorkommen hochgradig tuberkulöser Veränderungen sowohl im Fetus als auch in der Gebärmutter keineswegs als Beweis dafür gelten kann, die Kuh habe 8 Monate früher an Gebärmuttertuberkulose gelitten. Eher dürfte die Gebärmutter von dem tuberkulösen Prozeß während der Veränderungen ergriffen worden sein, welche dieses Organ im Zusammenhang mit der Trächtigkeit erlitt, und der Infektionsstoff ist dann wahrscheinlich weiter auf den Fetus übergegangen. *Hutyra-Marek*[7] sind der Meinung, daß Gebärmuttertuberkulose Um-

Digitized by Google

rindern und Sterilität sowie allmähliches Erlöschen des Geschlechtstriebes zur Folge hat, aber sie schreiben dem Leiden keine größere Bedeutung zu.

Bei der Bekämpfung der Tuberkulose laut *v. Ostertags* Methode, wo man ja ausschließlich auf ansteckungsgefährliche Formen eingerichtet ist, scheint man nicht oft Genitaltuberkulose aufweisen zu können. So hat man im Jahre 1912 bei 12445 in Schleswig-Holstein[8] klinisch untersuchten Rindern nur 4 Fälle von Uterustuberkulose beobachtet, was 0,032% entspricht. Im Jahre 1913 war diese Prozentziffer nur 0,006%. Laut *Rautmann*[9] waren von 70237 in der Provinz Sachsen im Jahre 1923 untersuchten Rindern nur 12 oder 0,017% von Gebärmuttertuberkulose angegriffen.

Sollte man die Bedeutung der Genitaltuberkulose nur anläßlich klinisch aufgewiesener Fälle beurteilen, würde man folglich zu der Auffassung gelangen, daß das Leiden sehr selten und von geringer Bedeutung ist.

Vorhergehenden Verff. gegenüber steht schon im Jahre 1897 die Ansicht von *Lungwitz*[10], daß die Gebärmuttertuberkulose kein seltener Fall sei.

Augst[11] hat unter 34 Kühen, die wegen Sterilität geschlachtet werden mußten, Gebärmuttertuberkulose in 31 Fällen beobachtet.

Heymann[12] hat unter 59 Rindern, die an Lungentuberkulose litten, 18 Fälle von Gebärmuttertuberkulose nachgewiesen. *Schumann*[1] und *Bugge*[13] haben auf die große Bedeutung der Genitaltuberkulose bezüglich der Sterilität hingewiesen. Der amerikanische Forscher *Williams*[14] hebt die große Bedeutung der Genitaltuberkulose stark hervor wie folgt: „Genitaltuberkulose unter den Rindern hat man im allgemeinen als selten und von geringer wissenschaftlicher und ökonomischer Bedeutung angesehen", und einige Zeilen weiter unten sagt er: „Der größte Teil der tierärztlichen Literatur bezüglich Genitaltuberkulose steht in scharfem Widerspruch zu meinen persönlichen Beobachtungen", und er fährt fort: „Die Wichtigkeit der Genitaltuberkulose unter Rindern erfordert seitens der Tierärzte ein viel größeres Interesse. Für die Milchwirtschaft und Stammbaumzuchtherden ist diese Krankheit (Tubercular uterine catarrh) der gefährlichste und abstoßendste Typus der Tuberkulose".

Die Ursache, daß die Veterinäre im allgemeinen der Genitaltuberkulose keine weitere Bedeutung beimessen, dürfte auf der seltenen Beeinflussung der in den Geschlechtsorganen vorhandenen tuberkulösen Veränderungen hinsichtlich des allgemeinen Zustandes des Tieres beruhen, und da bei der Sterilitätsbehandlung sehr selten nachweisbare Fälle von Gebärmuttertuberkulose angetroffen werden, zieht man hieraus den falschen Schluß, daß das Leiden selten und von geringer Bedeutung ist.

Digitized by Google

Es wäre natürlich von großem Interesse, die Ursache der Sterilität ebenfalls in denjenigen Fällen zu erfahren, die jeder Behandlung trotzen. Eine nach dem Schlachten vorgenommene systematische pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung der Geschlechtsorgane in diesen Fällen könnte eine Reihe wertvoller Auskünfte gewähren. Leider bietet sich dem praktizierenden Tierarzt allzu selten die Gelegenheit, die Geschlechtsorgane von Kühen, die er auf Sterilität ohne Erfolg behandelte, nach dem Schlachten zu untersuchen. Nicht einmal auf den Schlachthöfen werden diese Organe einer genaueren Untersuchung unterzogen, zumal sie zur menschlichen Nahrung nicht verwandt werden und den tuberkulösen Veränderungen in den Geschlechtsorganen geringe oder gar keine Bedeutung vom Gesichtspunkte der Fleischbeschau beigemessen werden.

Da die Erfahrung lehrt, daß die Beseitigung der Sterilität in stark tuberkulösen Beständen oft besonders große Schwierigkeiten bereitet, habe ich aus eigener Initiative und auf eigene Kosten eine Reihe von Untersuchungen hinsichtlich der Bedeutung der Genitaltuberkulose vom hygienischen und landwirtschaftlich-ökonomischen Gesichtspunkte vorgenommen. Diese Untersuchungen nahmen ihren Anfang im Juli 1921, und bis zum 15. I. 1925 umfaßten sie 510 Fälle von Genitaltuberkulose. Diese Ziffer gibt jedoch nicht die wirkliche Anzahl an, da während meiner jährlichen Urlaubsmonate keine Untersuchungen stattfanden. Das Material wurde bei der Beschau auf dem Schlachthofe in Norrköping gesammelt.

Während der Zeit vom 1. VII. 1921 bis 31. XII. 1924 wurden bei 12077 Kühen 510 Fälle von Tuberkulose in den Geschlechtsorganen wahrgenommen. Tuberkulöse Veränderungen kamen hier also bei 4,15% sämtlicher geschlachteten Kühe vor. Vergleicht man wiederum die Anzahl der Fälle von Genitaltuberkulose mit der Anzahl der während derselben Zeit geschlachteten tuberkulösen Kühe, die 4487 Stück erreichte, so findet man, daß tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen bei nicht weniger als 11,18% von ihnen vorhanden waren.

In sämtlichen Fällen wurde die bakteriologische Untersuchung sowohl der wahrgenommenen Herde auf der Schleimhaut der Gebärmutter als auch des Sekretes der Gebärmutter und der Eileiter vorgenommen, und oft untersuchte ich auch das Scheidensekret. Schließlich wurde auch der Inhalt sichtlich normaler Eileiter bakteriologisch untersucht. In keinem Falle stellte ich die Diagnose Genitaltuberkulose, wenn nicht Tuberkelbacillen mikroskopisch nachgewiesen werden konnten.

Tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen werden fast immer im Zusammenhang mit mehr oder weniger ausgebreiteten tuberkulösen Prozessen in anderen Organen der Bauchhöhle wahrgenommen; so hat man in 309 von 329 Fällen von Gebärmutter-

Digitized by Google

tuberkulose, d. h. in 94% der Fälle, gleichzeitig ausgebreitete Tuberkulose des Bauchfelles, der Serosa des Magens oder Darmes beobachtet. Nur in 20 Fällen oder 6% wurde Gebärmuttertuberkulose ermittelt, ohne daß gleichzeitig tuberkulöser Belag auf den Bauchhöhlenorganen vorkam. In den Gekröslymphdrüsen ließen sich jedoch in allen diesen Fällen tuberkulöse Veränderungen nachweisen. Andererseits wurden bei der Untersuchung von 539 Fällen von Tuberkulose des Bauchfells, der Serosa des Magens und des Darmes in 309 Fällen oder 58% tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen festgestellt. Obwohl die in der Bauchhöhle vorhandenen Veränderungen in diesen Fällen oft ziemlich hochgradig waren, befanden sich die Tiere doch in guter Verfassung. So wurde in 160 von 258 untersuchten Fällen, d. h. bei 62%, von den Tierbesitzern angegeben, daß die Kühe in gutem Nährzustande waren und keine Zeichen der Abmagerung aufwiesen. Nur in 98 Fällen oder 38% lauteten die Angaben dahin, daß die Kühe mager seien oder während der letzten Zeit merkbar abgemagert wären. In 9 Fällen wurde mitgeteilt, daß die Kühe nach dem letzten Kalben abgemagert wären. Die Tierbesitzer waren der Ansicht, daß diese Abmagerung in ursächlichem Zusammenhange mit der hohen Milchproduktion stände, sie durfte jedoch oft genug auf einem Akutwerden oder einer Generalisierung der Tuberkulose beruht haben.

Die tuberkulösen Veränderungen in den Lungen waren bei Fällen von Genitaltuberkulose allem Anscheine nach weniger hervortretend. So wurde in 137 von 254 untersuchten Fällen, d. h. bei 54%, angegeben, daß Husten oder dergleichen nicht vorgekommen sei, weshalb die Tierbesitzer in diesen Fällen keinen Anlaß hatten, den Verdacht auf Tuberkulose zu hegen. In keinem Falle jedoch wurde Genitaltuberkulose beobachtet, ohne daß gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen in den Lungen oder dessen Lymphdrüsen vorhanden waren. In 117 Fällen kam Husten vor, der jedoch in 32 Fällen oder 12% unbedeutend gewesen sein soll oder angeblich selten gehört wurde. Die folgende Aufstellung enthält die Anzahl der Monate, während welcher Husten bei 77 Kühen beobachtet wurde, die, wie man durch die Schlachtung konstatierte, an Gebärmuttertuberkulose gelitten hatten.

Anzahl der Monate .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Mehr als 1 Jahr	Mehr als 2 Jahre	Mehr als 3 Jahre
Anzahl der Fälle . .	5	10	7	5	3	10	4	4	1	1	0	11	2	9	4

In der Mehrzahl der Fälle scheint der Husten von solcher Art gewesen zu sein, daß der Tierbesitzer den Verdacht auf Lungentuberkulose schöpfen mußte und deshalb die Tiere untersuchen oder ausmerzen ließ, aber nichtsdestoweniger wurden die ansteckungsgefährlichen Tiere vor ihrer Ausmerzung Monate bis Jahre im Bestande belassen.

Digitized by Google

Bezüglich der Entstehung der Genitaltuberkulose sind die Meinungen verschieden:

G. Meyfahrt[15] ist der Ansicht, daß es schwer oder unmöglich nachzuweisen sei, ob die Infektion auf hämatogenem, lymphogenem-Wege oder per continuitatem stattgefunden hat.

Nach *Altenbrunn*[16] entsteht Genitaltuberkulose primär.

1. Ascendierend:

a) per coitum,

b) durch Instrumente, Finger, Kot, offenes Orificium, durch Ansteckung von Nachbartieren, durch den eigenen Kot.

2. Descendierend:

a) Respirationsweg;

b) Digestionsweg. Die Tuberkelbacillen müssen diese Wege benutzen, ohne sie zu verändern und auf hämatogenen oder lymphogenen Wege die ersten Veränderungen im Uterus zu verursachen.

Sekundär:

1. Ascendierend bei vorhandener Scheidentuberkulose oder Tuberkulose des Harnapparates.

2. Descendierend bei Peritonealtuberkulose (durch Sekretstrom) durch die Tuben oder von den Tuben selbst per continuitatem.

3. Hämatogen oder lymphogen vom Erweichungsherd in einem oder mehreren Organen.

4. Vom Peritoneum oder angrenzenden Organen auf Serosa und tieferen darunterliegenden Schichten per continuitatem.

Eine primäre Genitaltuberkulose, entstanden z. B. durch Infektion in der Scheide während des Belegens, läßt sich denken, *Veits*[17], *Hegar*[18], *Augst*[19], *De Bruin*[20] und *v. Ostertag*[21].

Der Verf. hat jedoch bei der Untersuchung von mehr als 500 tuberkulösen Gebärmüttern nicht einen einzigen sicheren Fall von primärer Genitaltuberkulose beobachtet, wodurch er zu der Auffassung gelangt ist, daß primäre Genitaltuberkulose zu den größten Seltenheiten gehören dürfte. Auch *Altenbrunn*[16] und *Fischer*[22] sind der Ansicht, daß primäre Genitaltuberkulose sehr selten sei.

Die meisten Forscher sind darin einig, daß Genitaltuberkulose in der Regel sekundärer Natur ist.

Ludolps[23], *Kofka*[24], *Franqué*[25], *Aschoff*[26], *Titze*[27], *Kitt*[28], *De Bruin*[29], *Fischer*[22] u. a. sind der Ansicht, daß die Infektion oft auf hämatogenem Wege geschieht.

Lungwitz[30], *Riek*[31], *Johne*[32], *Klepp*[33], *Vogt*[34] und *Altenbrunn*[16] sind der Ansicht, daß die Infektion vorzugsweise vom Peritoneum durch den Eileiter geschieht.

Der Verf. hat bei der Untersuchung von 329 Fällen von Genitaltuberkulose in 309 Fällen oder in 94% mehr oder weniger verbreitete

Digitized by Google

Peritonealtuberkulose nachgewiesen, die, nach der Meinung des Verf., älteren Datums war als die Genitaltuberkulose und ist dadurch zu der bestimmten Auffassung gekommen, daß die Geschlechtsorgane in den meisten Fällen von der Bauchhöhle aus via Eileiter infiziert werden. Hierfür spricht auch das Faktum, daß, wie nicht selten vorkommt, nur die Eileiter der Sitz für tuberkulöse Veränderungen sind, während die Gebärmutter noch nicht angegriffen ist, und daß in 24 Fällen eine deutliche Lokalisation der Tuberkulose in den Spitzen der Gebärmutterhörner beobachtet worden ist.

Jedoch der Umstand, daß der Verf. bei der Untersuchung von 500 Fällen der Genitaltuberkulose in keinem einzigen dieser Fälle besagtes Leiden vor dem Eintritt der Geschlechtsreife hat nachweisen können, scheint nur dafür zu sprechen, daß die Geschlechtsorgane um diesen Zeitpunkt auf irgendwelche Weise einer tuberkulösen Infektion leichter zugänglich sind.

Da laut Experimente *Rinnes* und *Lodes* um die Zeit der eintretenden Geschlechtsreife eine seröse Saftströmung aus der Bauchhöhle durch Ostium tubae abdominale nach Eileiter und Gebärmutter entsteht, dürfte man nächstens annehmen, daß die Eileiter erst durch diese Saftströmung als Transporteure tuberkulöser Ansteckung von der Bauchhöhle in die Gebärmutter angepaßt werden.

Bei generalisierter Tuberkulose muß man damit rechnen, daß die Genitaltuberkulose durch Verbreitung des Ansteckungsstoffes durch Lymphe- und Blutbahnen, d. h. auf hämatogenem Wege oft entsteht.

Gewiß muß man auch eine Kontaktinfektion annehmen, obwohl diese Art der Infektion schwerer direkt nachzuweisen ist.

Da man gewöhnlich glaubt, daß die Sterilität auf Veränderungen in den Eierstöcken beruht, erschien mir die Untersuchung wichtig, inwiefern das Vorhandensein krankhafter Veränderungen in diesen Organen als Ursache der Sterilität gedacht werden kann. Es wurden deshalb in 236 Fällen Notizen über evtl. Veränderungen in den Eierstöcken gemacht. Aus den Aufzeichnungen geht hervor, daß sich gelbe Körper 60mal im rechten, 46mal im linken Eierstock und 3mal in beiden Eierstöcken, also insgesamt in 109 Fällen feststellen ließen.

Cysten wurden 16mal im rechten, 11mal im linken und 6mal in beiden Eierstöcken oder insgesamt 33mal beobachtet.

Hochgradig tuberkulöse Beläge des Eierstocks und der Eierstockstasche waren 3mal am rechten, 5mal am linken und 18mal an beiden Eierstöcken oder insgesamt 26mal vorhanden.

Tuberkulöse Veränderungen im Eierstock selbst wurden dagegen nur 4mal im rechten, 1mal im linken und 2mal in beiden Eierstöcken oder insgesamt 7mal beobachtet.

Digitized by Google

In nicht weniger als 91 von 236 untersuchten Fällen konnten in keinem der Eierstöcke irgendwelche Veränderungen wahrgenommen werden. In diesen Fällen dürfte also die Ursache der Sterilität zweifelsohne in den tuberkulösen Veränderungen der Gebärmutter oder der Eileiter zu suchen sein.

Nach *Kitt*[20] markieren sich die Eileiter bei Tuberkulose als stark geschlängelte, starr verdickte, bleistift- bis kleinfingerdicke Stränge (die Verbreitung stärker an der Ampulle). Auf dem Durchschnitt sind

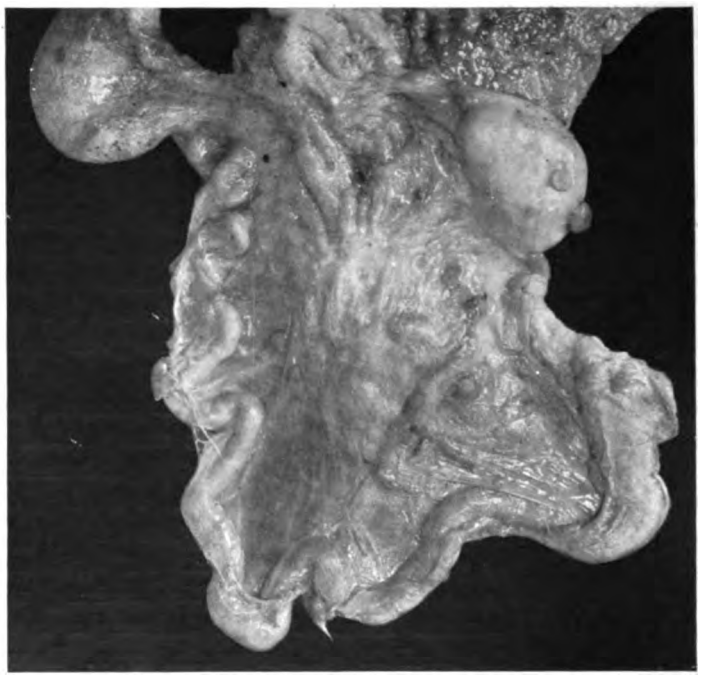


Abb. 1. Geringgradig tuberkulöser Eileiter, etwas verkleinert. Photo: Hermansson.

sie ganz solid, scheinbar ohne Lumen, und ihre Wandung ist von einem halbtransparenten derben grauen Gewebe, welches dicht mit strahligen, gelbweisen Käseherden infiltriert ist. Nach den Untersuchungen des Verf. erscheinen die Eileiter bei der Tuberkulose oft völlig normal, aber beim Durchschneiden derselben in der Nähe des Eierstocks kann man dicken, gelben Eiter herauspressen. Da bei 96,4% der Fälle durch die bakteriologische Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, dürfte die tuberkulöse Natur der Veränderungen augenfällig sein. In einigen Fällen ließen sich Tuberkelbacillen in den Eileitern ermitteln, ohne daß tuberkulöse Veränderungen in der Schleimhaut der Gebärmutter zu finden waren. In diesen Fällen scheint der Infektionsstoff

Digitized by Google

wohl in den Eileiter eingedrungen zu sein, jedoch noch nicht die Gebärmutter erreicht zu haben. In anderen Fällen war der Tubenteil der Eileiter deutlich erweitert und enthielt dicken, gelben und geruchlosen

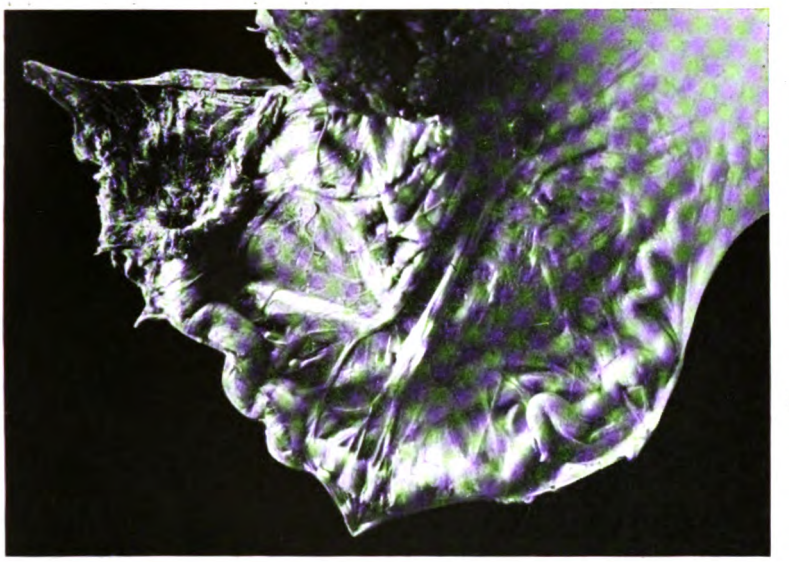


Abb. 2. Geringgradig tuberkulöser Eileiter. Natürliche Größe. Photo: Hermansson.

Eiter, in dem Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Die Schleimhaut war in diesen Fällen oft mit miliaren Knötchen besät.

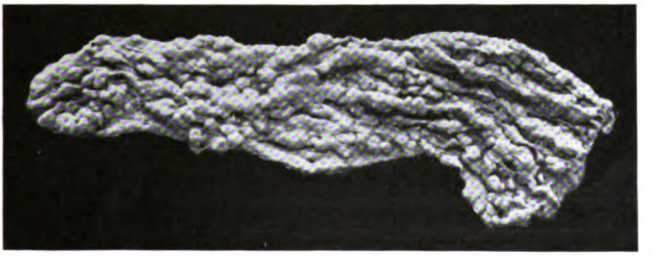


Abb. 3. Aufgeschnittener tuberkulöser Eileiter. Natürliche Größe. Photo: Hermansson.

In hochgradigen Fällen wiederum sind die Eileiter verdickt und bis zu bleistiftdicken, mehr oder weniger derben, stark gewundenen Röhren umgebildet, die beim Durchschneiden eine strahlige Schnittfläche zeigen. Das Innere der Eileiter wird von dickem, gelblichem und geruchlosem Eiter ausgefüllt. Die Eileiter sind jedoch nicht verstopft, wovon man

Digitized by Google

sich durch Injektion eines Farbstoffes, z. B. Trypanblau, überzeugen kann. Beim Aufschneiden findet man die Schleimhaut selbst dicht mit stecknadelkopfgroßen, gelbweisen Herden besetzt, die oft in Reihen an beiden Seiten der Schleimhautfalten sitzen. Im Eiter und Abkratz von der Schleimhaut kann man mit Leichtigkeit Tuberkelbacillen nachweisen.

In 38 Fällen oder 9,45% waren die Eileiter zu bleistift- bis fingerdicken stark gewundenen, derben Strängen umgebildet, die beim Durch-

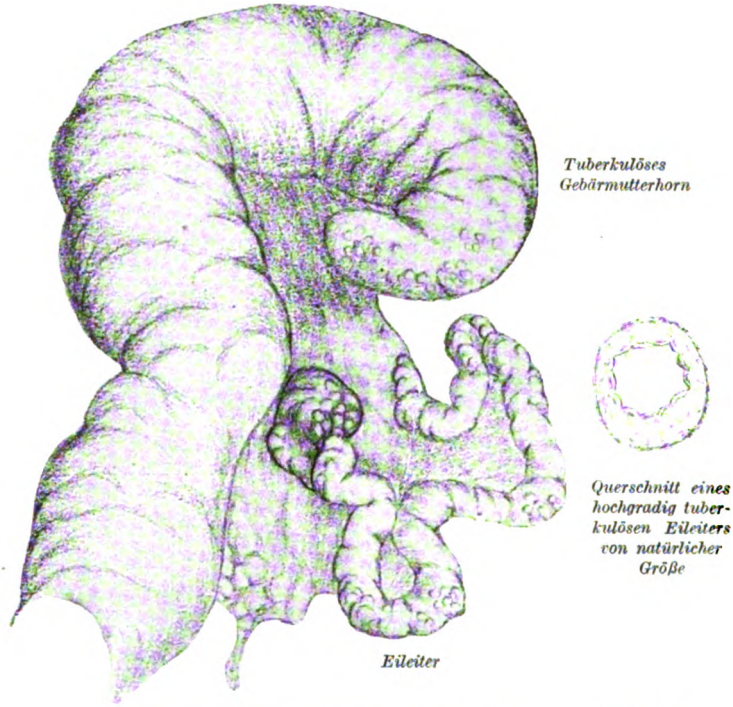


Abb. 4. Hochgradige Eileitertuberkulose. Zeichnung: Granstrand.

schneiden eine strahlige, verkalkte Schnittfläche zeigten. In 31 Fällen waren die Veränderungen doppelseitig, und in 7 Fällen war nur der eine Eileiter ergriffen. Die Wand des Eileiters war 0,5—1 cm dick und teilweise verkalkt. Der Kanal selbst erwies sich oft ganz von gelblichen, käsigen Massen ausgefüllt, in denen sich Tuberkelbacillen nachweisen ließen. Zuweilen waren die Eileiter zu homogenen, schwieligen, fingerdicken, derben Strängen umgebildet, in denen kein Lumen nachgewiesen werden konnte.

Während die beiden erstgenannten Eileitertuberkuloseformen durch Rectaluntersuchung nicht feststellbar sein dürften und die dritte nur

Digitized by Google

mit Schwierigkeit, sind die Veränderungen in den letztgenannten Fällen so hochgradig, daß der Nachweis der derben, knotigen und gewundenen, kleinfingerdicken Eileiter mit Leichtigkeit gelingen dürfte.

Hochgradige Gebärmuttertuberkulose

Hochgradige Eileitertuberkulose

Abb. 5. Hochgradige Tuberkulose im Eierstock, Eileiter und in der Gebärmutter. Photo: Hermansson.

Bemerkenswert ist, daß beim Vorhandensein von Gebärmuttertuberkulose in solchen Fällen, in denen Ausklemmung gelber Körper vorgekommen war, sehr oft auch Eileitertuberkulose beobachtet wurde.

Digitized by Google

Es scheint fast so, als begünstigte die bei der Ausklemmung eintretende Blutung im Eierstock und in den benachbarten Geweben die Entstehung der Tuberkulose in diesem Organ.

Die tuberkulösen Veränderungen in der Gebärmutter können sehr verschieden aussehen, und zwar je nach dem Stadium, in dem sich das Leiden befindet; es ist deshalb schwierig, eine allgemeingültige Beschreibung des Aussehens der Veränderungen zu geben. Es dürfte jedoch berechtigt sein, die tuberkulösen Veränderungen in 4 Formen zu scheiden, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen.

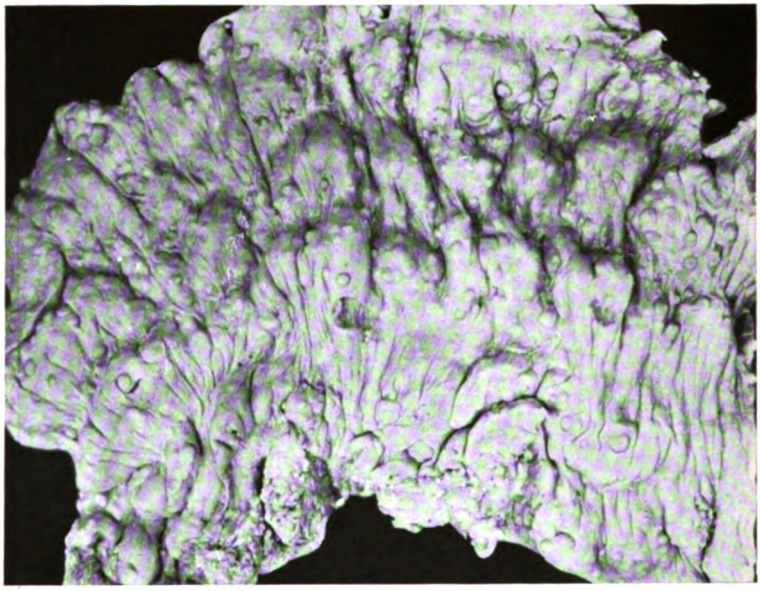


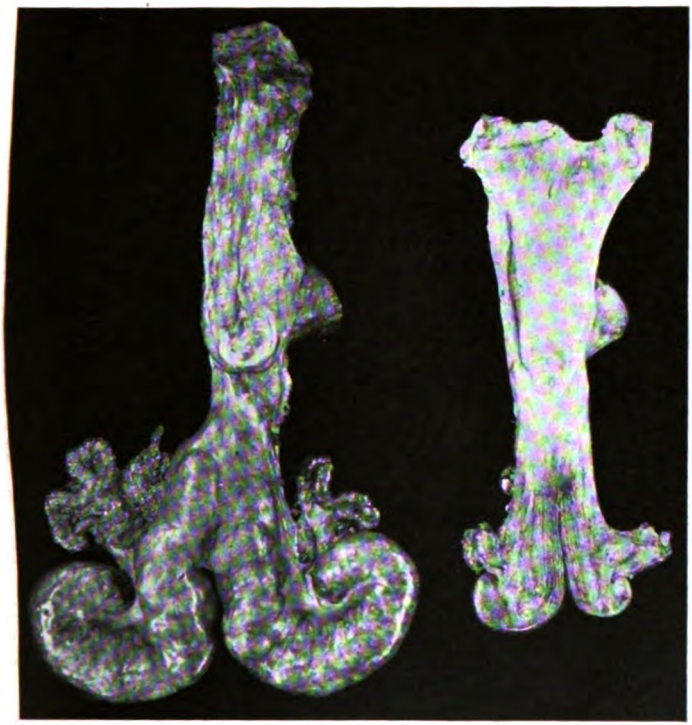
Abb. 6. Linkes Gebärmutterhorn mit stecknadelkopfgroßen, tuberkulösen Herden in der Schleimhaut. Natürliche Größe. Photo: Hermansson.

Nach *Gottbrecht*[32] kann man nur 3 Formen von Uterustuberkulose unterscheiden, von denen 1 und 2 entsprechen die erste Form des Verf. und Form 3 entspricht die zweite Form des Verf.

1. Die Gebärmutter ist symmetrisch, von normaler Größe und Konsistenz. Auf der Schleimhaut der Gebärmutter und bisweilen auch in deren tieferen Schichten kommen miliare bis erbsengroße, in dieser Richtung gelbweiße, erhabene, mitunter verkäste oder verkalkte Herde vor, die mehr oder weniger zahlreich sein können, oft ist die Schleimhaut jedoch von größeren oder kleineren tuberkulösen Herden besät, die häufig die Anzeichen des Zerfalles zeigen. Daneben finden sich Hyperämie und Katarrh der Schleimhaut; dieselbe ist mit einem zähen, farb- und geruchlosen, mitunter flockigen Sekret belegt, in dem Tuberkelbacillen

Digitized by Google

nachgewiesen werden können. Diese Form ist die gewöhnliche, da sie unter 290 untersuchten Fällen 256mal (88,3%) beobachtet wurde. In 241 von 256 untersuchten Fällen oder 93,9% waren die Veränderungen doppelseitig, und allein in 15 Fällen oder 6,1% war nur das eine Horn ergriffen. In 173 Fällen oder 59,6% fanden sich in der Schleimhaut miliare bis stecknadelkopfgroße Herde. In 82 Fällen oder 28,3% waren



Hochgradig tuberkulöse Gebärmutter *Normale Gebärmutter*

Abb. 7. Vergleich zwischen einer durch Tuberkulose hochgradig vergrößerten und einer normalen Gebärmutter. Photo: Hermansson.

die Herde hanfkorn- bis erbsengroß und mehr oder weniger verkalkt. Bei dieser Form erscheint die Gebärmutter bei der rectalen Untersuchung in den meisten Fällen ganz normal, und nicht einmal der trainierteste Kliniker dürfte imstande sein, quer durch die Darm- und Gebärmutterwand die stecknadelkopfgroßen Herde in der Gebärmutterschleimhaut nachzuweisen.

2. Schleimhautnekrose nebst hochgradiger Neubildung in der Gebärmutterwand, wodurch das ganze Organ viel größer und derber als normal wird. Diese Form beobachtete ich 20mal oder in 6,9% der Fälle. In

Digitized by Google

13 Fällen waren beide Gebärmutterhörner von dieser Form ergriffen und in 7 Fällen allein das eine Horn, während das andere nur tuberkulöse Herde in der Schleimhaut aufwies. Die Vergrößerung der Gebärmutter kann oft ganz bedeutend sein. So wurde mehrmals beobachtet, daß die Länge der Gebärmutter vom äußeren Gebärmuttermund bis zur Spitze

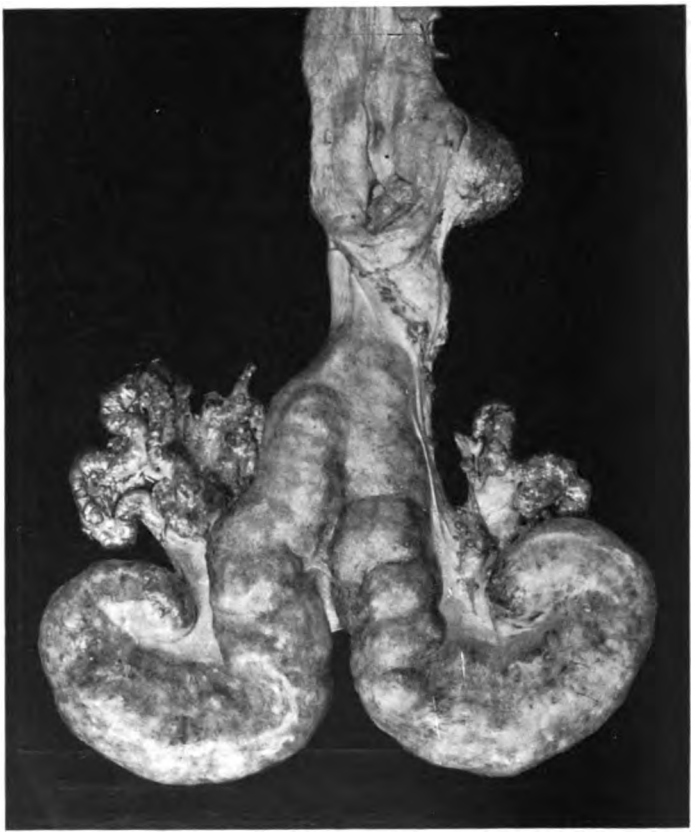


Abb. 8. Hochgradige Gebärmutter- und Eileitertuberkulose. Photo: Hermansson.

des Hornes etwa 70 cm war gegenüber einer Länge von etwa 35 cm beim normalen Gebärmutterhorn. Der größte Durchmesser konnte zuweilen etwa 8 cm erreichen gegenüber einem Diameter von etwa 4 cm bei einer normalen, nichtträchtigen und nach vorhergehendem Kalben völlig zurückgebildeten Gebärmutter. Die Gebärmutterwand, die oft die Dicke von mehreren Zentimetern besaß, war in der Regel von strahligem, derbem, tuberkulösem Gewebe durchsetzt. Der Inhalt der Gebärmutter bestand aus käsigen Massen oder dickem Eiter, worin sich

Digitized by Google

Tuberkelbacillen nachweisen ließen. Bei dieser Form der Gebärmuttertuberkulose dürfte die Diagnose per Rectum in der Regel leicht zu stellen sein.

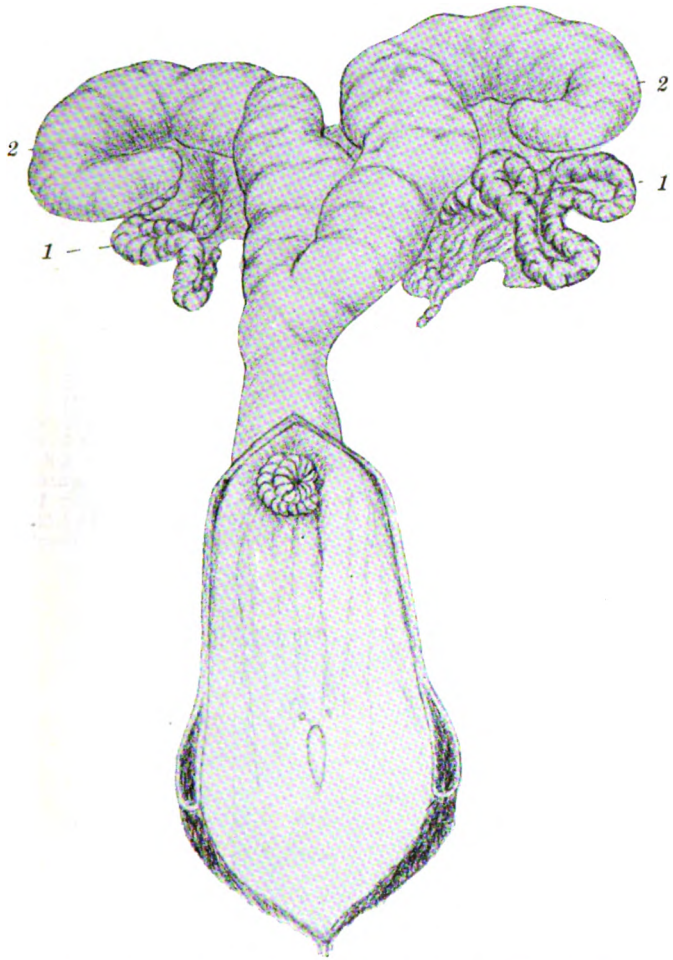


Abb. 9. Auf Grund von Tuberkulose hochgradig vergrößerte Gebärmutter. Hörner symmetrisch, ca. 68 cm lang und 8 cm im Durchmesser, Wand ca. 3 cm dick. *1* = Eileiter. *2* = Gebärmutterhorn. Zeichnung: Granstrand.

Abb. 11 zeigt die kolossale Verdickung der Gebärmutterwand, die stellenweise bis zu 3 cm dick und von strahligen, teilweise verkalkten Herden durchsetzt ist. Das Gebärmutterinnere ist dagegen, wie man sieht, sehr klein.

Digitized by Google

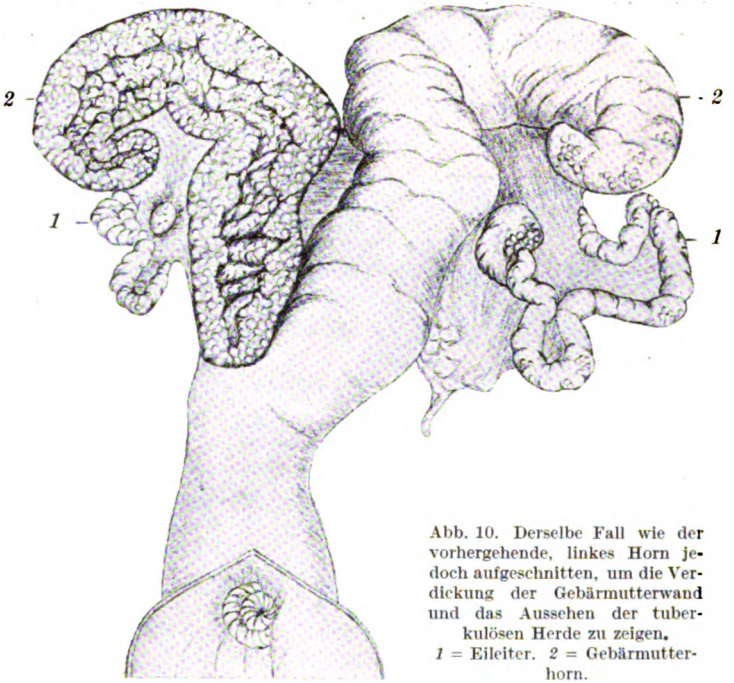


Abb. 10. Derselbe Fall wie der vorhergehende, linkes Horn jedoch aufgeschnitten, um die Verdickung der Gebärmutterwand und das Aussehen der tuberkulösen Herde zu zeigen. *1* = Eileiter. *2* = Gebärmutterhorn.

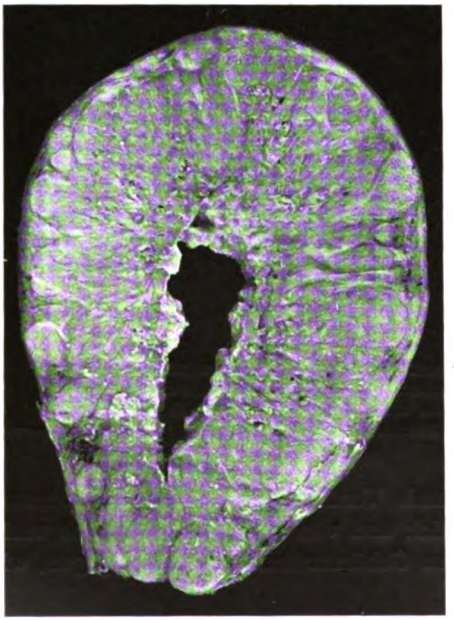


Abb. 11. Querdurchschnitt eines hochgradig tuberkulösen Gebärmutterhornes. Natürliche Größe **Photo:** Hermansson.

Digitized by Google

3. Stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, gelbgraue Herde oder infarktähnliche Bildungen in den Kotyledonen. Diese Form wurde 21 mal oder in 7,2% der Fälle beobachtet. Zuweilen können nur einige wenige Knöpfe auf einem begrenzten Gebiet der Gebärmutter ergriffen sein.

Normales Gebärmutterhorn.

Tuberkulöses Gebärmutterhorn.

Abb. 12. Durch Tuberkulose einseitig vergrößerte Gebärmutter.
Photo: Hermansson.

In anderen Fällen wiederum zeigen sämtliche Knöpfe tuberkulöse Veränderungen. In 11 Fällen waren die Knöpfe in beiden Hörnern ergriffen und in 10 nur die Knöpfe des einen Hornes. In den letzteren Fällen kamen im anderen Horn in der Regel mehr oder weniger zahlreiche miliare bis stecknadelkopfgroße tuberkulöse Herde vor. Solche waren gewöhnlich auch in der Schleimhaut zwischen den Knöpfen vorhanden,

Digitized by Google

wenn diese ergriffen waren. Die Gebärmutter enthielt gelblichen, zähen, geruchlosen Eiter, in dem zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Im Falle angeborener Tuberkulose beim Kalbe wurden gewöhnlich tuberkulöse Veränderungen in den Knöpfen wahrgenommen.

4. Akute tuberkulöse Gebärmutterentzündung. Diese Form wurde nur 4mal oder in etwa 1% der Fälle beobachtet und machte den Eindruck einer gewöhnlichen Metritis mit reichlichem flockigem Eiter in

Abb. 13. Linkes Gebärmutterhorn mit tuberkulösen Veränderungen in den Knöpfen und der Schleimhaut. Photo: Hermansson.

der Gebärmutter. Da durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters und der Knöpfe zahlreiche Tuberkelbacillen ermittelt werden konnten, war das Leiden zweifelsohne tuberkulöser Natur.

In 24 Fällen wurde beobachtet, daß die Veränderungen unbedeutend waren oder daß der Gebärmutterkörper und der hintere Teil des Hornes keine Veränderungen aufwiesen, während im vorderen Teil oder der Spitze des Hornes die tuberkulösen Veränderungen eine bedeutende Verdickung der Gebärmutterwand und wahrscheinlich Verschluß der Tubaöffnungen herbeigeführt hatten. Der Umstand, daß die stärksten Veränderungen in der Gebärmutter gerade um die Tubaöffnungen

Digitized by Google

herum und in deren Nachbarschaft vorhanden waren, sprechen offenbar für das Zustandekommen der Infektion von der Bauchhöhle auf dem Wege des Eileiters.

In 99 Fällen oder 24,8% wurden in der Scheide tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen, die darin bestanden, daß die Gärtnerschen Gänge angeschwollen waren und sich durch bleistift- bis kleinfingerdicke, stark gewundene, an Krampfadern erinnernde Bildungen in der unteren Scheidenwand kennzeichneten; oft waren beide Gänge ergriffen. Der Inhalt dieser Gänge bestand aus gelblichem, dickem Eiter, in dem zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.

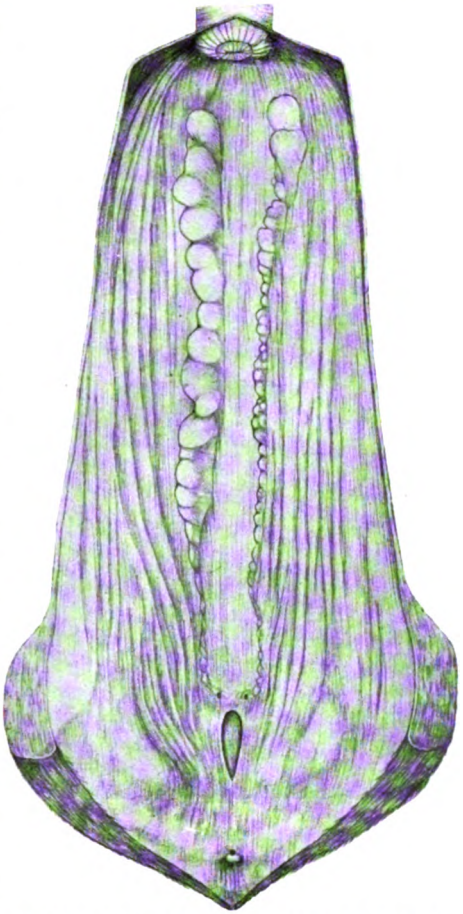


Abb. 14. Scheidentuberkulose bei der Kuh. Tuberkulose in beiden Gärtnerschen Gängen. Zeichnung: Granstrand.

In einem Fall wurden in der unteren Scheidenwand zahlreiche runde, etwa 10-Pfennig-große Wunden mit scharfen, gleichsam ausgemeißelten Rändern beobachtet, in denen reichliche Mengen Tuberkelbacillen ermittelt werden konnten, wodurch sich deren tuberkulöse Natur offenbarte.

In Fällen von Gebärmuttertuberkulose fand ich in der Scheide gewöhnlich eine größere oder geringere Menge zähen, zuweilen flockigen Sekretes. Zwecks Ermittelung, ob und in welchem Grade diese Fälle von Gebärmuttertuberkulose ansteckungsgefährlich sind, nahm ich die bakteriologische Untersuchung des Scheidensekretes vor. Da die schleimige Beschaffenheit der beim Abkratzen aus der Scheide gewonnenen Masse eine Untersuchung sehr erschwert oder sogar fast unmöglich macht, löste ich das Sekret zunächst in 15proz. Antiforminlösung auf, wodurch eine klare und dünnfließende Beschaffenheit erreicht wird.

Digitized by Google

Das auf diese Weise behandelte Sekret wurde darauf 15 Minuten lang bei einer Schnelligkeit von etwa 3000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert und hiernach der Bodensatz einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Die auf gewöhnliche Art ausgestrichenen und fixierten Präparate färbte ich nach Ziehl-Neelsen, und zwar mittels 5proz., bis zum Aufkochen erwärmten Carbolfuchsins während 5 Minuten. Das nach Abgießen des Farbstoffes und Spülung des Präparates mit Wasser vorgenommene Abfärben geschah durch Behandlung des Präparates mit 10proz. Schwefelsäurelösung für einen Augenblick und danach mit 95proz. Alkohol bis zum Verschwinden der roten Farbe. Die Kontrastfärbung geschah mit einfachem Methylenblau. In denjenigen Fällen, in welchen Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht ermittelt werden konnten, wurden zum Bodensatz in den Zentrifugenröhren einige Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung hinzugefügt, wonach etwa 1 ccm einem Meerschweinchen intramuskulär an einem Hinterbeine injiziert wurde. Sobald das Impftier nach 4—6 Wochen deutliche Anzeichen von Impftuberkulose aufwies, wurde es getötet und obduziert, und im Anschluß hieran die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbacillen vorgenommen.

Abb. 15. Scheidentuberkulose bei der Kuh. Tuberkulose in beiden Gärtnerschen Gängen. Photo: Hermansson.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Scheidensekretes von 204 Gebärmuttertuberkulosefällen ist aus folgender Aufstellung ersichtlich.

	Mikroskopische Untersuchung		Impfversuch		Summa	
	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ
Anzahl der Fälle	85	119	107	12	192	12
Prozent	41,66	58,33	52,45	5,89	94,11	5,89

Digitized by Google

Die Untersuchung hat somit ergeben, daß Tuberkelbacillen in 85 Fällen oder 41,66% allein durch Mikroskopie ermittelt werden könnten. Durch Impfversuche an Meerschweinchen ließen sich in weiteren 107 Fällen oder 52,45% Tuberkelbacillen nachweisen. Durch mikroskopische Untersuchung im Verein mit Impfversuch konnten in 192 Fällen oder 94,11% Tuberkelbacillen im Scheidensekret festgestellt werden. Nur in 12 Fällen oder 5,89% waren keine Tuberkelbacillen zu ermitteln.

Abb. 16. Tuberkulose an den äußeren Geschlechtsorganen bei der Kuh. Photo: Hermansson.

Da aus der Untersuchung hervorgeht, daß beim Vorhandensein von Gebärmuttertuberkulose die Tiere in 94,11% ansteckungsgefährlich sind, ist es leicht zu verstehen, welche Gefahr eine solche Kuh für den Bestand bietet. Der Ausfluß aus Gebärmutter kann zwar mitunter unbedeutend sein, da derselbe jedoch in der Regel Tuberkelbacillen enthält, infiziert er allmählich den ganzen Stall, was ich mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bei Genitaltuberkulose kann es vereinzelt vorkommen, daß ebenfalls die äußeren Geschlechtsorgane ergriffen werden. Die Schamlippen schwellen in diesen Fällen an, werden derb, wulstig und unsymmetrisch und wiesen unzählige erbsen- bis bohnengroße, warzenartige Gebilde auf, die oft die Zeichen des Zerfalles zeigen; die Geschlechtsöffnung ist

Digitized by Google

vergrößert und unsymmetrisch. Das Aussehen der äußeren Geschlechtsorgane in diesen Fällen ist aus den Abb. 16 und 17 ersichtlich.

Die Frequenz der Genitaltuberkulose in verschiedenen Beständen kann sehr wechseln. Eine Untersuchung in dieser Richtung ergab, daß 411 Fälle in 264 Beständen beobachtet wurden. Folgende Aufstellung bezweckt, die Verteilung der Fälle in den verschiedenen Beständen zu zeigen.

Anzahl der Fälle . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Anzahl der Bestände	181	59	13	3	2	2	1	0	0	1	1	0	1

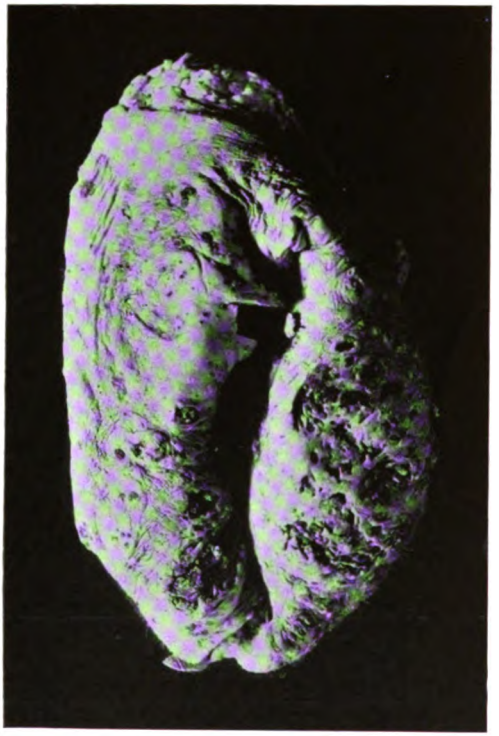


Abb. 17. Tuberkulose an den äußeren Geschlechtsorganen bei der Kuh. Photo: Hermansson.

In 181 Beständen kam also nur 1 Fall vor, 2 Fälle traten in 59 Beständen und 3 Fälle in 13 Beständen auf. 4 Fälle kamen in 3 Beständen und 5—6 Fälle in je einem Bestande vor. 7, 10, 11 und 13 Fälle wurden in je einem Bestande festgestellt. Obwohl die Genitaltuberkulose im übrigen höchstwahrscheinlich in direktem Verhältnis zur Ausbreitung der Tuberkulose steht, zeigt die Anzahl der Fälle von Genitaltuberkulose keineswegs an, in welchem Grade der Bestand ergriffen ist. Um dieses

Digitized by Google

beurteilen zu können, muß man ebenfalls die Größe des Bestandes berücksichtigen und dieselbe mit der Anzahl der aufgetretenen Fälle vergleichen. Es ist mir leider nicht immer gelungen, die Größe des Bestandes zu erfahren, trotzdem dürfte die nebenstehende Tabelle mit 212 Beständen, in denen Genitaltuberkulose vorgekommen ist, von gewissem Wert sein.

In 212 Beständen mit ungefähr 5303 Kühen wurden während dieser 3 Jahre 371 Fälle von Gebärmuttertuberkulose ermittelt. Die Prozentziffern wechselten in den verschiedenen Beständen bedeutend. Beachtenswert ist, daß in großen Beständen verhältnismäßig wenig Fälle vorzukommen scheinen als in mittelgroßen und kleinen Beständen. Hierbei muß man jedoch bedenken, daß in einem kleinen Bestande ein einziger Fall eine hohe Prozentziffer für den Bestand bedingt. So ergaben in einem Bestande von 5 Kühen 2 Fälle von Gebärmuttertuberkulose die Prozentziffer 40, und in demjenigen Falle, in welchem sich nur eine Kuh vorfand, und diese dazu vom betreffenden Leiden ergriffen war, erreichte das prozentuale Verhältnis natürlich die Zahl 100. Die relativ höchste Anzahl der Fälle weist ein Bestand von 25 Kühen auf, in dem während dreier Jahre nicht weniger als 11 Fälle von Gebärmuttertuberkulose auftraten. Im Durchschnitt sind in diesen Beständen 70 Fälle auf 1000 Kühe vorgekommen.

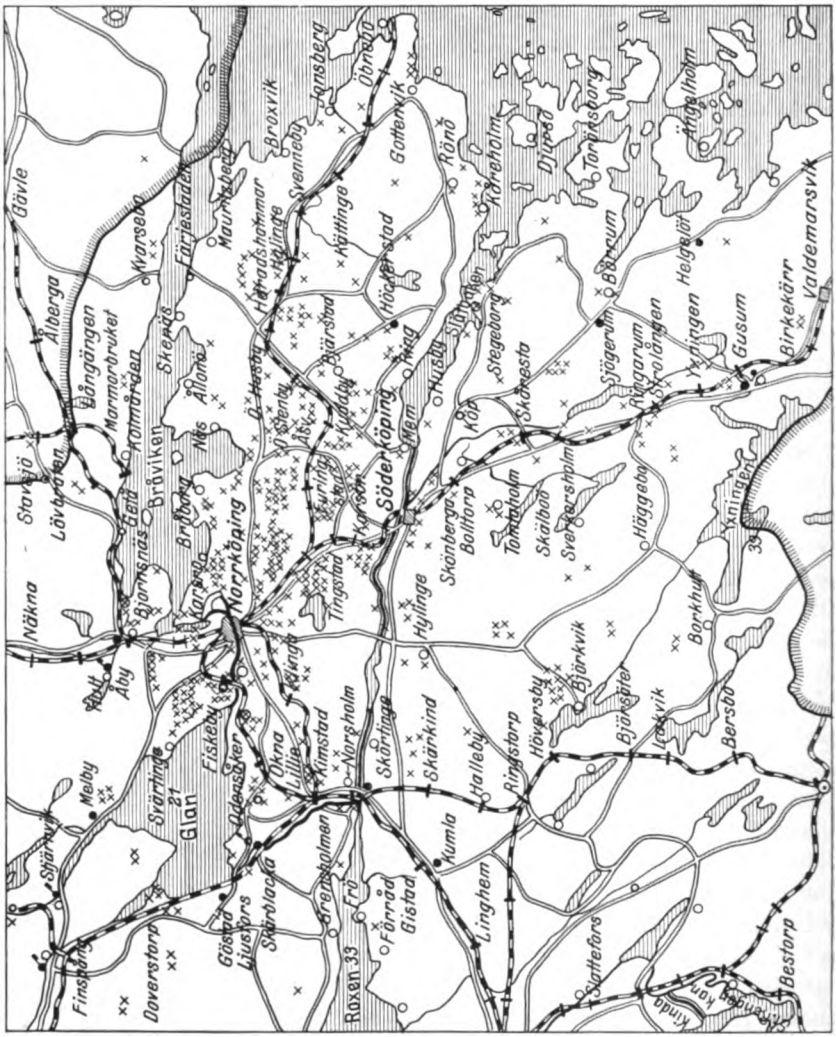
Die Anzahl der Genitaltuberkulosefälle an einem Ort dürfte im übrigen im direkten Verhältnis zur Ausbreitung der Tuberkulose stehen, und deshalb soll die beigefügte Karte (s. S. 452), auf der die Fälle von Gebärmuttertuberkulose mit einem Kreuz einzeln vermerkt sind, ein übersichtliches Bild der Ausbreitung der Rindertuberkulose in den bei Norrköping gelegenen Ortschaften geben.

Aus der Karte geht hervor, daß die Gebärmuttertuberkulosefälle am zahlreichsten in der unmittelbaren Nähe Norrköpings sind, wo die Rekrutierung des Kuhstammes oft durch Ankauf

%	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	20	25	33	40	44	50	100	Sa.
Anzahl der Bestände .	9	12	15	16	20	15	13	16	9	15	12	11	7	8	4	10	1	5	4	3	1	1	5	1	212
Anzahl der Kühe in den Beständen . .	657	459	570	713	633	375	332	366	131	189	210	145	221	83	84	66	29	25	52	12	5	25	20	1	5303
Durchschnittszahl der Kühe in den Beständen	73	38,2	38	44,5	31,6	25	25,5	22,8	14,5	12,6	17,2	16,1	31,5	10,3	21,0	6,6	29	5	13	4	5	25	4	1	25,01

Digitized by Google

von Kälberkühen geschieht, die zwecks Gewinnes größtmöglichster Milchproduktion rücksichtslos ausgenutzt werden. Besonders zahlreich sind die Fälle auf den Gütern längs des Sees Glans und auf dem Vikboland genannten Landstriche innerhalb eines Gebietes, das sich



etwa 2 Meilen ostwärts von Norrköping erstreckt. Ziemlich selten sind die Fälle auf der nördlichen und östlichen Seite des Vikbolandes, wo sich zahlreiche reaktionsfreie Bestände vorfinden, und wo sich der Kuhstamm wegen guter Weiden aus eigener Zucht rekrutiert.

Digitized by Google

Aus der Karte ist zwar die absolute Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle im Bereiche einer Gegend ersichtlich, sie gibt jedoch nicht an, wo das Leiden verhältnismäßig am häufigsten ist. Die meisten Fälle treten auf dem flachen Lande auf, wo der Kuhstamm selbstverständlich am größten ist, und man könnte deshalb den Einwand erheben, daß die Ursache der großen Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle auf dem flachen Lande ausschließlich auf der größeren Tieranzahl beruht. Um angeben zu können, wo die Fälle am meisten vorkommen, muß man die Anzahl derselben mit der Größe des Kuhstammes am Orte vergleichen. Es stehen jedoch keine anderen diesbezüglichen Angaben zur Verfügung als die während der Kriegszeit veranstalteten Haustierzählungen für die Jahre 1916—1919. Diese Ziffern sind zwar nicht länger gültig, doch dürften die Veränderungen, welche in der Tieranzahl eingetreten sind, wohl kaum das gegenseitige Verhältnis der Ziffern verschoben haben und deshalb das relative Verhältnis zwischen der Tieranzahl an verschiedenen Orten angeben. Man würde also durch Vergleich der Anzahl aufgetretener Fälle mit der Durchschnittszahl der Kühe dieser Haustierzählungen einen ungefähren Begriff von der Häufigkeit dieses Leidens erhalten. Im folgenden findet sich eine Zusammenstellung sowohl der Summe der Anzahl Kühe in den verschiedenen Kirchspielen als auch der Anzahl aufgetretener Gebärmuttertuberkulosefälle während der die Untersuchungen umfassenden 3 Jahre. In der letzten Kolumne ist für jedes Kirchspiel die Anzahl aufgetretener Gebärmuttertuberkulosefälle auf 1000 Kühe angegeben, dazu wurde die ganze Aufstellung zwecks besserer Übersicht im Verhältnis zur relativen Anzahl der Fälle geordnet.

Am häufigsten scheint das Leiden im Kirchspiele Furingstad zu sein, wo nicht weniger als 48 Fälle auf 1000 Kühe kommen. Darauf folgen der Reihe nach die Kirchspiele Kuddby, Dagsberg, Tingstad, Styrestad, Borg, Konungsund und Tåby nebst der Stadt Norrköping mit eingemeindeten Kirchspielen. Unter einer Anzahl von etwa 27491 Kühen wurden während dreier Jahre 340 Fälle von Gebärmuttertuberkulose beobachtet, was eine Durchschnittszahl von 12,3 für jedes Tausend Kühe während der genannten Zeit ergibt.

Da sich der Kuhstamm in den zur Norrköpinggemeinde gehörigen Ortschaften großenteils aus dem Einkauf von Kälberkühen rekrutiert, kann es von gewissem Interesse sein zu erfahren, ob die mit Gebärmuttertuberkulose behafteten Kühe angekauft wurden oder nicht. Die Untersuchung zeigt, daß von 254 an Gebärmuttertuberkulose leidenden Kühen, über die ich Auskunft erhalten konnte, 125 auf den betreffenden Höfen aufgezogen, 129 dagegen angekauft waren. Von den angekauften hatte man 47 unter der Hand, 33 auf der Auktion, 13 von Tierhändlern und 34 auf dem Markt erworben. Von den Markttieren wiederum waren 14 in Norrköping, 9 in Söderköping, 5 in Linköping und 1 in Valdemarsvik

Digitized by Google

Kirchspiel oder Gemeinde	Anzahl der Kühe im Kirchspiel	Beobachtete Fälle von Gebärmuttertuberkulose im Kirchspiel	Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle pro 1000 Kühe
Furingstad	437	21	48,0
Kuddby	826	29	39,9
Dagsberg	507	18	35,5
Tingstad	339	12	35,4
Styrestad	519	18	34,6
Borg	858	21	24,4
Konungsund	374	9	24,0
Stadt Norrköping mit eingemeindetenKirchspielen	2137	50	23,4
Valdemarsvik	43	1	23,2
Rönö	409	9	22,0
Täby	353	7	19,8
Ö. Ryd	1179	15	12.7
Kimstad	798	9	11,3
Ö. Husby	1171	13	11,1
Skönberga	757	8	10,8
Kullerstad	373	4	10,7
Kvillinge	961	10	10,4
Drothem	1057	10	9,4
Skällvik	638	6	9,4
V. Husby	657	6	9,1
Mogata	776	7	9,0
Krokek	561	5	8,9
Å	334	3	8,7
Jonsberg	915	6	6,5
Ö. Stenby	630	4	6,3
Risinge	1988	11	5,5
Yxnerum	421	2	4,7
Skärkind	1072	5	4,6
Börrum	267	1	3,7
Häradshammar	1143	3	2,6
Kvarsebo	381	1	2,6
Ringarum	2287	6	2,6
Simonstorp	398	1	2,5
Vånga	1268	2	1,9
Ö. Ny	605	1	1,6
Summa:	27491	340	12,3

angekauft. Hierbei sei bemerkt, daß die auf dem Markt angekauften Kühe oft für ganz kurze Zeit vor dem Schlachten erworben wurden, und daß sie öfter als andere bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung hochgradige tuberkulöse Veränderungen in den Lungen zeigten, die im Verein mit Abmagerung zur Schlachtung zwangen. Es ist hieraus ersichtlich, daß der Verkäufer in einer Reihe von Fällen guten

Digitized by Google

Grund zu dem Verdacht hatte, daß die Kuh hochgradig tuberkulös wäre, sie aber desungeachtet auf dem Markt als Nutztier verkaufte. In einigen Fällen ist es sogar vorgekommen, daß beim Nachweis von angeborener Tuberkulose beim neugeborenen Kalbe der Tierbesitzer trotz völliger Kenntnis der Ansteckungsgefährlichkeit der Mutter diese als Nutztier entweder auf dem Markte oder unter der Hand verkaufte.

Die prädisponierende Bedeutung der Rasse für die Entstehung der Tuberkulose ist eine langumstrittene Frage. Von gewissen Seiten hat man geltend zu machen versucht, daß importierte Rinderrassen empfänglicher sein sollen als andere. Viele verneinen jedoch dieses und sind der Ansicht, daß der Rasse die diesbezügliche Bedeutung fehlt. Ich bezwecke nicht, diese Frage hier zu diskutieren, sondern will nur einige Ziffern eigener Untersuchungen angeben. Nach meinen Aufzeichnungen und den Angaben der Tierbesitzer, die 222 Fälle von Gebärmuttertuberkulose betreffen, kamen 81 Fälle bei Kühen der Tieflandrasse vor, 45 Fälle bei Kühen der Ayrshirerasse, 43 Fälle bei Kühen der rotbunten schwedischen Landrasse und 80 Fälle bei Tieren gemischter Rasse. Diese Ziffern stellen sich zwar am ungünstigsten für die Tieflandrasse, es lassen sich jedoch hieraus betreffs der Empfänglichkeit keine bestimmten Schlüsse ziehen; hierzu muß nämlich die Möglichkeit gegeben sein, diese Ziffern mit der Anzahl der in den Ortschaften befindlichen Kühe der betreffenden Rassen zu vergleichen.

Obwohl es oft vorkommt, daß trächtige Kühe aus dem einen oder anderen Anlaß geschlachtet werden, läßt sich sehr selten Genitaltuberkulose bei ihnen nachweisen. Bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung von 10491 Kühen, wobei 402 Fälle von Gebärmuttertuberkulose beobachtet wurden, konnten tuberkulöse Veränderungen in der trächtigen Gebärmutter nur zweimal ermittelt werden. In einem Falle verkalbte die Kuh 2 Tage vor dem Schlachten einen etwa 8 Monate alten Fetus. Die Untersuchung der Feten in diesen Fällen ergab, daß bei denselben tuberkulöse Veränderungen in den Leberlymphdrüsen nachgewiesen werden konnten.

Häufiger als beim Fetus werden tuberkulöse Veränderungen bei geschlachteten neugeborenen Kälbern wahrgenommen. Da hierorts die Kälber, welche nicht zur Zucht oder zu Mastkälbern bestimmt sind, so schnell als möglich nach der Geburt und oft, bevor sie trocken geworden, geschlachtet werden, können die beobachteten tuberkulösen Veränderungen bei den neugeborenen Kälbern keineswegs auf einer nach der Geburt stattgefundenen Infektion beruht haben, sondern das Kalb *muß* in diesen Fällen bereits im Mutterleibe infiziert worden sein.

Die folgende Aufstellung zeigt die auf dem Schlachthofe zu Norrköping während der Jahre 1916—1925 ermittelte Häufigkeit der Tuberkulose bei neugeborenen Kälbern.

Digitized by Google

Jahr	Anzahl der Fälle	In % der geschlachteten
1916	12	0,51
1917	20	0,40
1918	21	0,39
1919	9	0,18
1920	14	0,30
1921	14	0,30
1922	17	0,60
1923	9	0,27
1924	10	0,30
1925	14	0,40
	Summe: 140	Durchschnitt: 0,365

Aus der Statistik geht hervor, daß 0,365 % sämtlicher auf dem Schlachthofe geschlachteten, neugeborenen Kälber bereits bei der Geburt von der Tuberkulose ergriffen waren. Hält man es für gegeben, daß die Prozentziffer bei angeborener Tuberkulose ebenso groß für die Zuchtkälber ist, so ergibt sich daraus, daß die Ansteckungsgefahr beim Einkauf solcher von stark tuberkulösen Beständen keinesfalls unterschätzt werden darf.

Die Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen ist bei der angeborenen Tuberkulose ziemlich charakteristisch. Während bei der Infektion nach der Geburt die Lungen und deren Lymphdrüsen gewöhnlich in erster Linie ergriffen werden, findet man bei angeborener Tuberkulose beim Kalbe die Primärinfektion in den Lymphknoten der Leber, die stets ergriffen sind (Abb. 18). Zuweilen kommen außer dem tuberkulöse Veränderungen in anderen Lymphdrüsen vor, wie Bronchial-, Mediastinal-, Euter- und Nierenlymphdrüsen, ja sogar in Fleischlymphdrüsen.

Vereinzelt kann man beim neugeborenen Kalbe Miliartuberkulose in der Leber wahrnehmen (Abb. 19).

Es wäre natürlich von Interesse, den Zeitpunkt der Infektion bei diesen Fällen von angeborener Tuberkulose zu erfahren. Der Umstand, daß die tuberkulösen Herde oft mehr oder weniger umfangreiche Verkalkung zeigten, deutet darauf hin, daß die Infektion oftmals Wochen oder sogar Monate vor der Geburt stattgefunden hatte. Da es trotz der Untersuchung einer großen Anzahl von Feten ungleichen Alters von stark tuberkulösen Kühen nicht gelang, tuberkulöse Veränderungen bei den Feten nachzuweisen, die jünger als 7 Monate waren, darf man annehmen, daß die Infektion während des späteren Teiles der Trächtigkeitsperiode zustande kommt.

In 34 Fällen von Tuberkulose beim neugeborenen Kalb oder Fetus wurden die Geschlechtsorgane der Mutter bei der Schlachtung einer

Digitized by Google

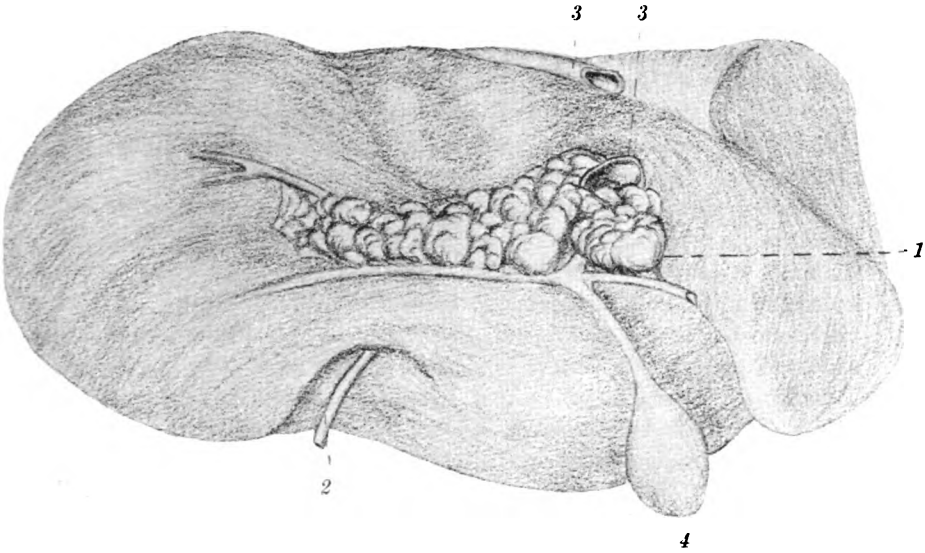


Abb. 18. Tuberkulöse Veränderungen in den Lymphdrüsen der Leber beim neugeborenen Kalbe. Zeichnung: Granstrand.

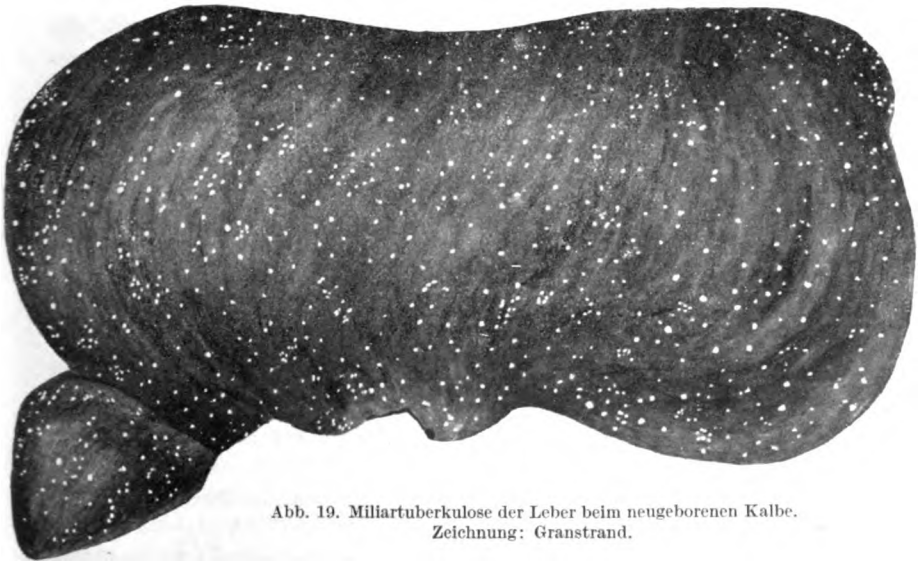


Abb. 19. Miliartuberkulose der Leber beim neugeborenen Kalbe. Zeichnung: Granstrand.

genauen Untersuchung unterzogen, und hierbei ließen sich bei sämtlichen mehr oder weniger hochgradige tuberkulöse Veränderungen in der Gebärmutter nachweisen. Klinisch-bakteriologische Untersuchung wurde bei 20 Kühen ausgeführt, die tuberkulöse Kälber geboren hatten;

Digitized by Google

hierbei war das Scheidensekret in denjenigen Fällen, in welchen die Untersuchung wenige Tage nach dem Kalben geschah, reichlich und flockig und enthielt Massen von Tuberkelbacillen. In solchen Fällen wiederum, in denen die Untersuchung erst Wochen oder Monate nach dem Kalben vorgenommen wurde, war das Scheidensekret mehr sparsam und auch ärmer an Tuberkelbacillen.

In der Humanmedizin hält man die angeborene Tuberkulose für so selten, daß sich nur 20 unbestrittene Fälle in der Literatur angegeben finden. Wie aus vorhergehendem ersichtlich ist, dürfte diese Tuberkuloseform im Vergleich hiermit beim Rinde verhältnismäßig häufig vorkommen. Es ist schwer, mit Sicherheit zu entscheiden, welche Ursache diesem großen Unterschied in der Häufigkeit der angeborenen Tuberkulose beim Menschen und Rinde zugrunde liegt. Da aber bei dieser Tuberkuloseform beim Kalbe fast stets bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung der Mutter tuberkulöse Veränderungen in den Kotyledonen ermittelt werden konnten, ist es möglich, daß die Ursache in dem den Wiederkäuern eigentümlichen anatomischen Bau der Placenta liegt. Sicherlich schließt auch der den Tierärzten zur Verfügung stehende reichlichere Zugang zu geeignetem Untersuchungsmaterial eine gewisse Bedeutung in sich. Während ein Schlachthoftierarzt die Gelegenheit hat, jährlich Tausende von Körpern neugeborener Kälber zu untersuchen, dürfte die Anzahl obduzierter Leichen von neugeborenen Kindern recht gering sein.

Obwohl man bei angeborener Tuberkulose beim Kalbe mit Gewißheit behaupten kann, daß die Mutter an Gebärmuttertuberkulose leidet, darf man umgekehrt aus dem Vorkommen von Gebärmuttertuberkulose bei einer Kuh nicht den Schluß ziehen, daß das Kalb von der Tuberkulose ergriffen ist. Da bei der Untersuchung von 462 tuberkulösen Gebärmuttern nur in 34 Fällen angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen werden konnte, hatte man betreffs der übrigen 428 Fälle keinen Grund zu der Annahme, daß die Gebärmuttertuberkulose *vor* dem letzten Kalben vorgekommen sei.

Der Umstand, daß an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe gewöhnlich umrindern und sich in 99,4% bei der Schlachtung doch nicht als trächtig erweisen, legt die Vermutung nahe, daß zwischen der Gebärmuttertuberkulose und der Sterilität ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Um in dieser Beziehung Gewißheit zu erlangen, erbat ich schriftlich während der 3 letzten Jahre bei Fällen von Gebärmuttertuberkulose vom Tierbesitzer Angaben über Kalbe- und Deckzeiten u. a. Ein Teil der Tierbesitzer hatte scheinbar kein Verständnis für die Sache, da ich trotz wiederholter Anfragen keinerlei Angaben erhielt. Andere wiederum

Digitized by Google

lieferten nur unvollständige Auskünfte, was darauf beruhte, daß entweder gar keine oder zu kurze Aufzeichnungen über die Kalbe- oder Begattungszeiten der Kühe gemacht waren, die große Mehrzahl der Tierbesitzer gab jedoch bereitwilligst die gewünschten Auskünfte. Hierdurch erhielt ich die Möglichkeit, bei 174 mit Gebärmuttertuberkulose behafteten Kühen die Anzahl der Brunstgelegenheiten und der Begattungen zu erfahren. Die in diesen Fällen erhaltenen Angaben faßte ich in Abb. 20 zusammen.

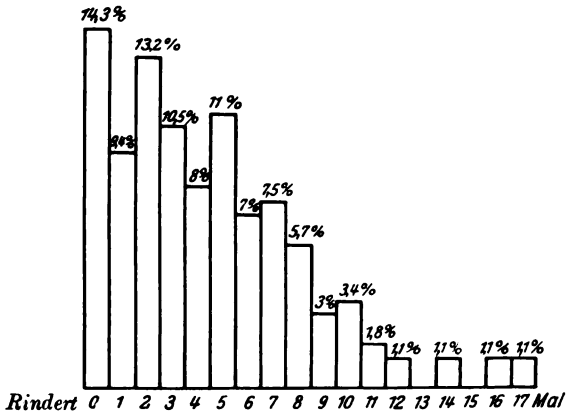


Abb. 20. Schematische Darstellung der Begattungsanzahl von gebärmuttertuberkulösen Kühen sowie der Prozentzahl solcher Kühe, die gewisse Male rinderten.

Aus der Untersuchung geht hervor, daß in 35 Fällen oder 14,36% keine Brunst wahrgenommen wurde, obwohl oft viele Monate nach dem letzten Kalben verflossen waren. In 135 Fällen oder 77% wurden die Kühe wenigstens 2mal und in 73% wenigstens 3mal besprungen. Die letzteren muß man als typische Umrinderer betrachten. Eine große Anzahl von Kühen wurde 4-, 5-, 6-, 7- und 8mal begattet, ohne trächtig zu werden. Allein in 13% der Fälle rinderten die Kühe mehr als 9mal. In 8 Fällen oder 4,5% variierte die Zahl der Begattungen zwischen 12 und 17. Die größte Begattungsanzahl einer Kuh war 17, was in 2 Fällen vorkam. Im Durchschnitt fielen auf jede Kuh, die brünstig war, 3,6 Begattungen.

Auf den folgenden Seiten wird eine auf Grund der Angaben der Tierbesitzer ausgearbeitete Tabelle über die Kalbe- und Begattungszeiten, die Anzahl der Begattungen sowie die Schlachtungsdaten für 146 Kühe wiedergegeben, bei denen Gebärmuttertuberkulose bei der Schlachtung festgestellt wurde.

Digitized by Google

Nr.	Kuh kalbte am	Begatt.-Anzahl	Begattungs-							
16	14. X. 1920	3	10. I.	12. II.	14. IV.	—	—	—	—	—
17	19. IX. 1920	2	10. XI.	11. IV.	—	—	—	—	—	—
19	15. VI. 1921	0	—	—	—	—	—	—	—	—
31	26. X. 1920	0	—	—	—	—	—	—	—	—
39	17. XII. 1920	3	8. III.	3. III.	17. V.	—	—	—	—	—
40	27. X. 1920	1	1. II.	—	—	—	—	—	—	—
41	1. XII. 1920	3	11. II.	2. III.	14. V.	—	—	—	—	—
52	20. I. 1921	3	27. IV.	15. V.	7. VII.	—	—	—	—	—
53	19. V. 1921	13	*	—	—	—	—	—	—	—
54	1. IV. 1921	2	5. VI.	17. VI.	—	—	—	—	—	—
55	8. X. 1920	5	5. I.	3. V.	18. VI.	24. VIII.	11. XI.	—	—	—
61	1. X. 1919	1	10. IV.	14. III.	22. IV.	10. V.	11. VI.	13. VII.	8. VIII.	17. IX.
66	23. VIII. 1920	5	15. XII.	2. II.	16. III.	6. IV.	3. VII.	—	—	—
69	11. XII. 1920	8	8. IV.	28. IV.	22. VI	8. VII.	27. VII.	1. VIII.	17. VIII.	13. IX.
71	29. VII. 1921	1	10. XII.	—	—	—	—	—	—	—
72	8. VIII. 1920	5	21. XII.	13. I.	2. II.	16. III.	12. V.	—	—	—
74	1. V. 1921	2	4. VII.	19. VIII.	—	—	—	—	—	—
75	23. II. 1920	17	31. III.	21. IV.	14. V.	5. VI.	18. VII.	9. VIII.	2. XI.	24. XI.
79	30. XII. 1920	1	8. III.	—	—	—	—	—	—	—
73	10. II. 1921	5	10. III.	10. V.	1. VII.	29. VIII.	5. X.	—	—	—
80	20. II. 1921	6	25. VIII.	**	—	—	—	—	—	—
84	14. V. 1921	0	—	—	—	—	—	—	—	—
83	1. IX. 1920	8	12. I.	5. III.	20. III.	26. V.	1. VII.	22. VII.	3. XI.	1. XI.
86	9. XII. 1920	9	3. III.	28. VI.	20. VII.	***	—	—	—	—
90	3. IX. 1920	15	4. XI.	†	—	—	—	—	—	—
93	1. II. 1921	7	20. V.	19. VII.	7. VIII.	16. IX.	31. X.	10. XII.	18. I.	—
94	15. I. 1921	5	5. VII.	16. VIII.	1. XI.	20. XII.	15. I.	—	—	—
97	9. VI. 1921	4	21. VII.	18. VIII.	11. IX.	6. X.	—	—	—	—
98	1. XI. 1921	10	8. II.	18. III.	13. IV.	25. VI.	3. VII.	15. IX.	16. XI.	15. XII.
99	17. IV. 1921	2	18. VI.	20. XI.	—	—	—	—	—	—
101	18. II. 1921	1	14. VI.	—	—	—	—	—	—	—
102	20. II. 1920	6	11. VI.	5. VII.	6. IX.	3. III.	20. VI.	20. IX.	—	—
104	1. III. 1921	3	24. V.	25. VIII.	15. X.	—	—	—	—	—
106	20. VII. 1920	5	7. X.	24. XII.	4. III.	23. VI.	20. IX.	—	—	—
107	1. V. 1921	0	—	—	—	—	—	—	—	—
109	5. I. 1921	6	3. VI.	3. VII.	15. IX.	20. XI.	13. I.	1. III.	—	—
123	3. IV. 1921	3	8. IX.	18. IX.	29. IX.	—	—	—	—	—
124	15. IV. 1921	7	18. VI.	13. VII.	12. VIII.	30. VIII.	18. IX.	29. IX.	18. X.	—
126	15. V. 1921	11	7. VIII.	27. VIII.	21. X.	1. XI.	24. XI.	15. XII.	3. I.	11. II.
127	6. IX. 1920	4	2. XII.	23. II.	10. VI.	19. VIII.	—	—	—	—
134	2. III. 1921	3	29. IV.	15. VII.	15. VIII.	—	—	—	—	—
136	18. III. 1921	5	29. IV.	1. VII.	23. VIII.	9. X.	10. V.	—	—	—
137	10. VII. 1921	5	19. IX.	16. XII.	26. I.	14. II.	2. III.	—	—	—
138	1. XII. 1920	10	19. I.	20. IV.	2. V.	19. VII.	2. XI.	22. XI.	11. XII.	28. XI.
139	15. VII. 1920	0	—	—	—	—	—	—	—	—
140	5. VII. 1921	7	12. XII.	23. XII.	14. I.	8. II.	20. III.	11. IV.	1. V.	—
144	3. III. 1921	4	20. VI.	4. IX.	18. X.	12. IV.	—	—	—	—
151	14. VI. 1921	2	3. III.	6. VI.	—	—	—	—	—	—
154	22. XI. 1921	1	20. I.	—	—	—	—	—	—	—

* Rinderte mit 14tägiger Zwischenzeit. ** Rinderte danach 5mal. Daten

Digitized by Google

...aten									Tag der Schlachtung
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17. VIII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	15. VIII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	23. VIII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	12. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	13. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	11. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	16. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	16. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	22. XI. 1921
10. XI.	1. XII.	23. XII.	1. III.	21. III.	24. IV.	16. V.	13. VIII.	18. X.	28. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	14. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	21. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	29. XII. 1921
13. XII.	1. II.	15. III.	15. IV.	14. V.	26. V.	13. VI.	23. VII.	29. X.	29. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	28. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	23. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	22. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	6. III. 1922
2. I.	14. II.	—	—	—	—	—	—	—	6. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	14. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	21. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	29. IV. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	30. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3. IV. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. IV. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. IV. 1922
1. V.	15. IV.	29. IV.	—	—	—	—	—	—	1. V. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. V. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	23. V. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. VI. 1922
1.	2. V.	—	—	—	—	—	—	—	6. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	13. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	21. VI. 1922

...icht aufgezeichnet. *** Rinderte danach 6 mal. † Rinderte danach regelmäßig.

Digitized by Google

Nr.	Kuh kalbte am	Begatt.-Anzahl	Begattungs-				
155	28. VI. 1921	3	8. XII.	26. II.	23. III.	—	—
163	21. X. 1921	2	22. XII.	1. VI.	—	—	—
171	5. II. 1921	1	23. IV.	—	—	—	—
173	4. V. 1921	0	—	—	—	—	—
174	15. IX. 1921	0	—	—	—	—	—
175	9. XII. 1921	3	25. III.	4. VII.	24. VII.	—	—
177	4. VI. 1922	1	28. VIII.	—	—	—	—
179	1. VII. 1921	5	26. VIII.	5. X.	10. XII.	14. I.	15. II.
191	29. VII. 1922	0	—	—	—	—	—
186	8. IX. 1921	0	—	—	—	—	—
194	1. XI. 1921	2	5. VI.	6. VII.	—	—	—
179	12. II. 1922	2	28. IV.	1. VII.	—	—	—
201	7. II. 1922	9	9. IV.	23. V.	14. VI.	17. VII.	22. VIII.
205	5. I. 1922	8	24. II.	2. V.	24. V.	9. VI.	26. VI.
209	19. VII. 1921	10	22. IX.	8. XI.	1. XII.	4. III.	21. III.
216	15. XI. 1922	0	—	—	—	—	—
218	28. VIII. 1922	2	20. X.	5. XII.	—	—	—
222	16. II. 1921	?	28. II.	*	—	—	—
226	2. II. 1922	7	30. III.	22. IV.	17. V.	3. VII.	28. VII.
229	27. XII. 1921	5	9. IV.	26. IV.	28. V.	14. VII.	26. X.
231	15. V. 1922	0	—	—	—	—	—
241	1. XI. 1922	4	20. XII.	10. I.	30. I.	21. II.	—
245	20. VIII. 1921	8	23. XI.	23. XII.	16. I.	31. I.	20. II.
247	22. VII. 1922	0	19. IX.	11. X.	3. XI.	17. XI.	1. XII.
250	24. X. 1922	4	12. I.	2. II.	24. II.	11. III.	—
256	27. II. 1923	0	—	—	—	—	—
259	16. XI. 1922	1	10. II.	—	—	—	—
261	10. VIII. 1922	2	20. XI.	3. II.	—	—	—
263	14. II. 1923	0	—	—	—	—	—
264	25. I. 1922	2	25. IV.	6. V.	—	—	—
272	5. IV. 1922	4	24. VI.	17. IX.	10. XI.	10. I.	—
274	15. IX. 1922	2	31. X.	15. IV.	—	—	—
277	5. III. 1922	7	25. V.	15. VII.	5. VIII.	22. IX.	13. X
278	16. I. 1922	4	5. III.	30. III.	16. IV.	1. V.	—
279	19. IX. 1922	3	9. XI.	2. XII.	19. I.	—	—
280	30. XI. 1922	2	14. V.	4. VI.	—	—	—
283	19. VIII. 1921	4	14. II.	13. V.	21. IX.	29. I.	—
288	9. XI. 1923	3	21. XII.	30. I.	23. III.	—	—
289	28. XI. 1922	7	24. XII.	14. II.	6. III.	28. III.	16. V.
292	1. XII. 1922	4	15. II.	8. III.	20. IV.	6. VI.	—
294	23. III. 1923	0	—	—	—	—	—
295	1. IX. 1922	10	6. XI.	23. XI.	17. I.	2. II.	22. II.
296	22. VIII. 1922	5	9. XI.	1. XII.	22. XII.	1. II.	28. II.
300	16. XI. 1922	6	17. I.	13. III.	26. IV.	4. V.	2. VI.
303	2. X. 1922	7	3. XII.	17. V.	**	—	—
311	3. III. 1922	8	25. IV.	20. IV.	***	—	—
312	22. VIII. 1922	15	25. XI.	—	†	—	—
317	9. XII. 1922	5	4. III.	4. V.	31. V.	29. VII.	28. VIII.

* Rinderte danach einmal im Monat. ** Außerdem 5 mal. *** Außerdem 5 mal.

Digitized by Google

daten						Tag der Schlachtung
—	—	—	—	—	—	21. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	17. VII. 1922
—	—	—	—	—	—	13. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	14. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	18. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	19. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	19. VII. 1922
—	—	—	—	—	—	2. X. 1922
—	—	—	—	—	—	9. XI. 1922
—	—	—	—	—	—	19. X. 1922
—	—	—	—	—	—	15. XII. 1922
—	—	—	—	—	—	30. XI. 1922
5. IX.	21. IX.	5. XI.	18. XI.	—	—	12. XII. 1922
7. VII.	14. XI.	24. XII.	—	—	—	12. I. 1923
6. VI.	19. VIII.	3. X.	2. X.	9. I.	—	21. I. 1923
—	—	—	—	—	—	8. II. 1923
—	—	—	—	—	—	14. II. 1923
—	—	—	—	—	—	19. II. 1923
7. VIII.	5. IX.	—	—	—	—	27. II. 1923
—	—	—	—	—	—	12. III. 1923
—	—	—	—	—	—	13. III. 1923
—	—	—	—	—	—	9. IV. 1923
4. IV.	28. X.	6. XII.	—	—	—	12. IV. 1923
6. XII.	30. XII.	2. I.	26. II.	19. III.	—	5. IV. 1923
—	—	—	—	—	—	25. IV. 1923
—	—	—	—	—	—	7. V. 1923
—	—	—	—	—	—	16. V. 1923
—	—	—	—	—	—	22. V. 1923
—	—	—	—	—	—	24. V. 1923
—	—	—	—	—	—	24. V. 1923
—	—	—	—	—	—	16. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	16. VI. 1923
3. I.	4. II.	—	—	—	—	19. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	22. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	19. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	25. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	9. VII. 1923
—	—	—	—	—	—	30. VII. 1923
9. V.	26. VII.	—	—	—	—	31. VII. 1923
—	—	—	—	—	—	7. VIII. 1923
—	—	—	—	—	—	8. VIII. 1923
4. III.	31. III.	14. IV.	5. VI.	20. VI.	—	8. VIII. 1923
—	—	—	—	—	—	8. VIII. 1923
8. VI.	—	—	—	—	—	21. VIII. 1923
—	—	—	—	—	—	8. IX. 1923
—	—	—	—	—	—	25. IX. 1923
—	—	—	—	—	—	25. IX. 1923
—	—	—	—	—	—	8. X. 1923

Rinderte danach regelmäßig bis zum März, danach mit 14tägiger Zwischenzeit.

Digitized by Google

Nr.	Kuh kalbte am	Begatt.-Anzahl	Begattungs-				
318	2. V. 1923	3	20. VI.	11. VII.	21. VII.	—	—
323	27. X. 1922	8	27. II.	19. III.	12. IV.	20. V.	9. VI.
328	3. V. 1923	0	—	—	—	—	—
332	10. I. 1923	2	14. III.	11. VII.	—	—	—
333	7. X. 1922	5	18. I.	22. II.	31. III.	9. V.	28. VI.
336	13. III. 1923	3	30. IV.	4. VIII.	14. IX.	—	—
337	1. X. 1923	0	—	—	—	—	—
341	4. X. 1922	3	2. II.	6. IV.	18. VI.	—	—
342	16. XII. 1922	5	8. II.	2. III.	25. III.	5. VIII.	30. VIII.
343	7. VIII. 1923	5	17. IX.	17. X.	27. X.	7. XII.	5. I.
345	16. V. 1923	3	20. VIII.	3. IX.	16. X.	—	—
351	22. II. 1923	7	25. VII.	13. VIII.	4. IX.	27. IX.	19. XI.
352	15. VIII. 1923	2	13. X.	19. XII.	—	—	—
361	1. I. 1923	3	9. V.	1. VIII.	7. IX.	—	—
363	6. IV. 1923	5	8. VI.	30. VI.	13. VIII.	3. IX.	26. IX.
364	5. I. 1923	5	27. V.	23. VI.	9. VII.	19. VIII.	8. IX.
372	27. VII. 1923	0	23. X.	22. XII.	†	—	—
373	26. I. 1924	0	—	—	—	—	—
375	4. III. 1924	0	—	—	—	—	—
378	29. IV. 1923	8	21. VII.	11. VIII.	3. IX.	24. IX.	17. X.
379	15. VII. 1923	3	—	—	15. XII.	—	—
380	12. X. 1922	5	17. VI.	27. VIII.	?	?	?
381	26. VI. 1923	1	24. IX.	—	—	—	—
382	1. VII. 1923	4	26. VIII.	4. IX.	15. X.	18. XI.	—
386	7. II. 1923	4	1. VI.	16. VII.	28. VIII.	17. IX.	—
390	12. XI. 1923	2	15. I.	2. IV.	—	—	—
394	12. IX. 1923	6	11. XI.	15. XII.	21. I.	21. I.	1. IV.
396	19. XII. 1922	5	23. II.	8. VIII.	25. XI.	21. I.	15. IV.
399	14. II. 1923	5	11. V.	14. VI.	26. VI.	—	—
405	1. X. 1923	5	14. I.	26. I.	25. II.	24. IV.	14. V.
408	15. VI. 1923	3	2. X.	21. X.	?	—	—
409	1. XI. 1923	4	1. III.	22. III.	12. IV.	1. VI.	—
417	2. XII. 1923	2	18. IV.	5. V.	—	—	—
418	10. VIII. 1923	8	16. X.	22. XI.	14. I.	2. II.	18. II.
424	8. II. 1924	2	5. III.	2. IV.	—	—	—
425	11. IV. 1923	1	23. IX.	—	—	—	—
427	27. VIII. 1923	5	5. I.	27. II.	12. III.	22. VII.	20. VI.
429	24. II. 1923	1	2. V.	—	—	—	—
431		4	29. I.	3. III.	19. V.	30. VI.	—
433	8. IX. 1922	7	15. II.	8. V.	13. VI.	8. IX.	26. II.
435	1. XI. 1922	6	21. II.	29. IV.	6. V.	8. VII.	18. I.
437	1. II. 1924	2	15. V.	27. VII.	—	—	—
444	19. I. 1924	3	19. II.	8. III.	18. IV.	—	—
441	15. XI. 1923	4	11. II.	22. IV.	30. VI.	28. VIII.	—
453	15. III. 1924	4	4. VII.	28. VII.	22. VIII.	20. IX.	—
457	6. IV. 1923	6	14. VII.	18. VIII.	9. IX.	28. VIII.	3. XI.
458	28. IV. 1924	4	2. VII.	20. VII.	18. VIII.	9. IX.	—
467	14. XII. 1923	2	24. V.	20. IX.	—	—	—

† Rinderte danach regelmäßig jede 3. Woche.

Digitized by Google

aten						Tag der Schlachtung
—	—	—	—	—	—	8. X. 1923
5. VII.	28. VIII.	9. IX.	—	—	—	20. X. 1923
—	—	—	—	—	—	25. X. 1923
—	—	—	—	—	—	31. X. 1923
—	—	—	—	—	—	1. XII. 1923
—	—	—	—	—	—	10. XII. 1923
—	—	—	—	—	—	11. XII. 1923
—	—	—	—	—	—	22. I. 1924
—	—	—	—	—	—	23. I. 1923
—	—	—	—	—	—	29. I. 1924
—	—	—	—	—	—	1. II. 1924
3. XII.	4. I.	—	—	—	—	20. II. 1924
—	—	—	—	—	—	21. II. 1924
—	—	—	—	—	—	5. III. 1924
—	—	—	—	—	—	11. III. 1924
—	—	—	—	—	—	11. III. 1924
—	—	—	—	—	—	2. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	7. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	8. IV. 1924
9. XI.	9. I.	21. III.	—	—	—	10. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	16. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	23. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	23. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	23. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	5. V. 1924
—	—	—	—	—	—	14. V. 1924
. V.	—	—	—	—	—	24. V. 1924
—	—	—	—	—	—	26. V. 1924
—	—	—	—	—	—	28. V. 1924
—	—	—	—	—	—	17. VI. 1924
—	—	—	—	—	—	17. VI. 1924
—	—	—	—	—	—	26. VI. 1924
—	—	—	—	—	—	24. VI. 1924
. III.	2. IV.	12. V.	—	—	—	24. VII. 1924
—	—	—	—	—	—	5. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	6. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	11. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	11. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	20. VIII. 1924
II.	23. VII.	—	—	—	—	27. VIII. 1924
III.	—	—	—	—	—	27. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	1. IX. 1924
—	—	—	—	—	—	10. IX. 1924
—	—	—	—	—	—	8. IX. 1924
—	—	—	—	—	—	20. X. 1924
II.	—	—	—	—	—	22. X. 1924
—	—	—	—	—	—	22. X. 1924
—	—	—	—	—	—	5. XI. 1924

Digitized by Google

Da nach den vorliegenden Deckregistern Unregelmäßigkeiten im Geschlechtstrieb der Kühe schwer zu konstatieren sind, rechnete ich mit Hilfe der in den Listen angegebenen Daten die Zeit zwischen dem Kalben und der ersten Brunst sowie die Zeit zwischen den verschiedenen Begattungen aus. Man erhält auf diese Weise ein übersichtlicheres Bild der Geschlechtswirksamkeit in diesen Fällen. In besonderen Kolumnen wurde auch die Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Begattungen, die Zeit zwischen dem Kalben und der Schlachtung sowie die Anzahl der wirklichen und der berechneten Brunstgelegenheiten vermerkt, unter der Voraussetzung, daß die Brunst bei Kühen mit einer Zwischenzeit von 21—28 Tagen wiederkehrt. In der letzten Kolumne wurde außerdem die Zeit zwischen der letzten Brunst und der Schlachtung angegeben. Da diese Ziffern nicht weniger als 143 von mir selbst beobachteten Gebärmuttertuberkulosefällen entstammen, erscheint mir das Material ausreichend, um allgemeingültige Schlüsse aus demselben ziehen zu können.

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde	Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
393	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	11	—	—	—
96	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	12	—	—	—
353	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	15	—	—	—
153	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	14	—	—	—
375	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	35	—	1	—
186	—	—	—	0	41	—	1	—
287	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	52	1	2	—
19	—	—	—	0	69	2	3	—
256	—	—	—	0	69	2	3	—

Digitized by Google

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde	Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
337	—	—	—	0	72	2	3	—
191	—	—	—	0	73	2	3	—
216	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	85	3	4	—
373	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	90	3	4	—
263	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	105	3	5	—
294	—	—	—	0	138	4	6	—
328	—	—	—	0	175	6	8	—
84	—	—	—	0	250	8	11	—
231	—	—	—	0	302	10	14	—
139	—	—	—	0	327	11	15	—
107	—	—	—	0	333	11	15	—
36	—	—	—	0	351	12	16	—
174	—	—	—	0	368	13	17	—
173	—	—	—	0	498	17	23	—
387	—	—	—	0	400	14	19	—
40	97	—	—	1	358	12	17	261
71	134	—	—	1	144	5	7	10
79	68	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	1	369	13	17	301
101	119	—	—	1	392	14	18	273
154	29	—	—	1	364	13	17	335
171	442	—	—	1	505	18	24	143
177	85	—	—	1	109	3	5	24
259	86	—	—	1	181	6	8	95
429	68	—	—	1	533	19	25	465
381	91	—	—	1	302	10	14	211
425	164	—	—	1	481	17	22	317
27	51	153 — — — —	92	2	231	12	16	135
54	66	22 — — — —	44	2	231	8	11	143
74	64	46 — — — —	55	2	242	8	11	132
99	62	156 — — — —	109	2	324	11	15	108
151	263	95 — — — —	179	2	365	13	17	7
163	62	161 — — — —	111	2	271	9	12	48
194	416	31 — — — —	223	2	609	21	29	162
197	74	64 — — — —	69	2	309	11	14	171

Digitized by Google

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde					Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
218	54	46	—	—	—	—	50	2	171	6	8	71
264	90	11	—	—	—	—	50	2	120	4	5	19
261	82	76	—	—	—	—	79	2	266	9	12	108
274	46	186	—	—	—	—	106	2	174	6	8	62
280	165	21	—	—	—	—	93	2	207	7	9	21
332	72	119	—	—	—	—	145	2	303	10	14	112
424	23	28	—	—	—	—	25	2	178	6	8	124
352	59	67	—	—	—	—	63	2	188	6	8	64
437	104	73	—	—	—	—	88	2	212	8	10	36
372	88	60	—	—	—	—	74	2	241	8	11	101
390	68	77	—	—	—	—	72	2	187	6	8	42
417	137	18	—	—	—	—	68	2	185	6	8	48
16	88	22	40	—	—	—	75	3	308	10	14	125
39	81	23	47	—	—	—	75	3	305	10	14	154
41	72	19	73	—	—	—	55	3	323	11	15	159
52	97	18	23	—	—	—	46	3	300	10	14	162
129	158	10	11	—	—	—	59	3	381	13	18	202
134	58	47	31	—	—	—	45	3	447	15	25	281
155	164	80	28	—	—	—	90	3	358	12	17	86
176	106	101	20	—	—	—	75	3	274	9	13	47
279	52	24	48	—	—	—	41	3	275	9	13	151
288	43	40	50	—	—	—	45	3	265	9	12	130
311	53	25	84	—	—	—	54	3	566	20	27	404
318	49	21	10	—	—	—	80	3	159	5	7	79
336	48	96	41	—	—	—	61	3	242	8	11	57
341	121	63	73	—	—	—	85	3	476	17	22	219
444	31	18	41	—	—	—	30	3	233	8	11	143
345	96	24	45	—	—	—	51	3	263	9	12	108
361	128	90	31	—	—	—	83	3	428	15	20	179
408	119	19	?	—	—	—	—	3	367	13	17	—
76	—	—	—	—	—	—	—	4	308	11	14	—
97	43	22	30	26	—	—	30	4	271	9	13	150
127	88	83	107	71	—	—	87	4	603	21	28	256
144	71	76	45	176	—	—	90	4	433	15	20	67
241	49	21	30	32	—	—	30	4	169	6	8	47
250	78	21	22	16	—	—	34	4	182	6	8	45
272	80	54	54	61	—	—	64	4	406	14	19	157
278	58	25	17	16	Angeborene Tuberkulose b. Kalbe nachgewiesen		31	4	220	7	10	52

Digitized by Google

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde						Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
453	111	24	25	29	—	—	—	47	4	218	7	10	30
283	179	57	131	131	—	—	—	124	4	659	23	31	161
458	65	18	29	22	—	—	—	33	4	176	6	8	43
292	76	21	43	47	—	—	—	47	4	249	8	11	62
441	88	71	68	58	—	—	—	71	4	298	11	14	12
382	56	10	41	34	—	—	—	35	4	297	10	14	156
386	114	45	43	20	—	—	—	55	4	452	16	21	230
409	120	21	21	50	—	—	—	53	4	287	9	11	25
55	120	26	48	36	79	—	—	61	5	319	13	18	11
66	115	49	42	21	89	—	—	63	5	472	17	22	158
72	125	21	20	42	57	—	—	53	5	488	17	23	265
73	34	56	65	46	37	—	—	47	5	291	10	14	53
94	51	42	77	50	26	—	—	49	5	283	10	13	37
106	69	78	70	82	90	—	—	81	5	648	23	30	222
136	42	63	54	47	214	—	—	84	5	442	15	21	22
137	31	89	42	19	19	—	—	45	5	316	11	15	91
179	56	40	66	35	32	—	—	45	5	458	16	21	229
229	103	17	22	57	103	—	—	60	5	439	15	20	137
296	81	22	21	41	27	—	—	32	5	383	13	18	191
317	85	61	27	59	30	—	—	52	5	303	10	14	41
333	103	15	57	39	50	—	—	52	5	420	15	20	156
342	56	22	23	133	25	—	—	55	5	405	14	19	146
343	41	30	10	41	29	—	—	32	5	175	6	8	24
363	63	32	44	21	23	—	—	34	5	339	12	16	166
364	142	27	16	41	20	—	—	49	5	430	15	20	184
405	72	15	30	58	20	—	—	39	5	229	8	10	34
427	131	49	13	41	59	—	—	56	5	349	12	16	51
80	55	—	—	—	—	—	—	—	6	353	12	16	51
102	111	25	63	174	109	93	—	91	6	730	28	35	182
457	98	35	22	19	36	41	—	41	6	493	17	23	215
109	154	25	74	96	24	47	—	70	6	453	16	21	33
300	52	55	44	18	19	26	—	35	6	268	9	12	54
394	60	24	37	29	39	36	—	37	6	242	8	10	17
435	112	67	7	63	194	64	—	84	6	664	23	30	157
93	108	60	18	40	45	40	39	50	7	380	13	18	30
124	64	23	30	18	19	11	31	25	7	377	13	18	181
140	160	11	22	25	43	22	21	43	7	341	12	16	37
226	56	23	26	47	25	20	19	31	7	391	13	18	175
279	81	51	21	48	22	31	22	39	7	411	14	19	135
289	26	52	20	22	19	23	78	34	7	245	8	11	5
351	153	19	22	18	58	30	17	45	7	364	13	17	47
433	159	—	36	86	151	21	146	97	7	711	25	33	29

Digitized by Google

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs											
205	50	36	22	45	17	21	28	11	—	—	—	—
69	114	20	56	17	50	10	10	27	—	—	—	—
83	151	52	15	67	46	21	40	62	—	—	—	—
245	?	30	24	14	21	26	197	40	—	—	—	—
201	61	44	22	34	36	14	16	46	13	—	—	—
323	123	20	24	39	20	26	52	12	—	—	—	—
378	83	21	23	52	20	33	52	71	—	—	—	—
418	67	37	23	18	16	14	29	40	—	—	—	—
86	84	117	23	?	?	?	?	?	?	—	—	—
209	75	47	24	93	17	87	64	45	18	80	—	—
98	37	41	26	73	8	74	62	29	38	23	—	—
138	49	91	12	79	106	19	21	17	33	92	—	—
247	59	23	23	15	14	15	14	22	36	21	—	—
295	66	17	55	16	20	20	17	14	21	15	—	—
126	84	20	55	11	23	20	19	39	46	17	14	—
161	101	63	39	19	32	33	26	40	54	22	22	68
75	36	21	24	22	44	22	85	22	20	50	42	31

Aus der Tabelle geht hervor, daß Kühe, die tuberkulöse Kälber bekamen, gewöhnlich kurze Zeit nach dem Kalben geschlachtet wurden. Dieses dürfte in einigen Fällen darauf beruht haben, daß der von der Ansteckungsgefährlichkeit des Tieres unterrichtete Tierbesitzer sie ausmerzte, oft jedoch zwang generalisierte Tuberkulose im Verein mit Abmagerung zur Schlachtung. Von 11 Fällen angeborener Tuberkulose beim Kalbe wurde die Kuh in 9 Fällen 11—105 Tage nach dem Kalben geschlachtet, und zwar lange bevor sie trockengemolken war. Nur in 2 Fällen verblieben diese Kühe in den betreffenden Beständen 1 Jahr oder länger, bevor sie ausgemerzt wurden.

Obwohl Kühe nach *Frank-Albrecht*[33] im allgemeinen 21—28 Tage nach dem Kalben brünstig werden, findet man bei solchen Kühen, die an Gebärmuttertuberkulose leiden, große Abweichungen von dieser Regel: dieses geht aus folgender Aufstellung über die Zeit zwischen dem Kalben und der ersten Brunst hervor.

Die erste Brunst trat nebenstehende Anzahl Monate nach dem Kalben auf .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl der Fälle .	5	28	39	22	5	8	3	0	0	0	0	0	0	1	1

Digitized by Google

eue gedeckt wurde					Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hatte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
—	—	—	—	—	28	8	279	9	13	19
—	—	—	—	—	38	8	397	14	18	93
—	—	—	—	—	58	8	504	18	24	50
—	—	—	—	—	—	8	489	17	23	137
—	—	—	—	—	31	9	310	10	14	24
—	—	—	—	—	39	8	357	13	17	41
—	—	—	—	—	44	8	374	13	18	18
—	—	—	—	—	30	8	346	12	16	73
—	—	—	—	—	—	9	410	14	19	—
—	—	—	—	—	55	10	561	20	26	11
—	—	—	—	—	41	10	430	15	20	20
—	—	—	—	—	51	10	554	19	26	35
—	—	—	—	—	24	10	260	9	12	18
—	—	—	—	—	26	10	310	11	14	49
—	—	—	—	—	31	11	350	12	16	2
0	34	23	83	67	43	17	787	28	37	41
9	12	18	41	37	32	17	678	24	32	61

Die erste Brunst trat somit in den meisten von diesen Fällen erst 2—4 Monate nach dem Kalben auf. In 8 Fällen wurde nicht einmal ein $^1/_2$ Jahr nach dem Kalben Brunst wahrgenommen: wie jedoch aus der Aufstellung hervorgeht, ist es nicht ganz sicher, daß der Geschlechtstrieb völlig erloschen war. Bei Fällen von angeborener Tuberkulose beim Kalben wiesen die Mütter gewöhnlich nicht einmal Anzeichen der Brunst auf. Zwei Fälle sind mir jedoch bekanntgeworden, in denen Brunst beobachtet wurde; und in einem Falle fand sogar Begattung statt.

In der unvergleichlich größten Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle (85,6%) kam sowohl Brunst als auch Begattung vor. Man ersieht aus der Tabelle, daß die meisten dieser Kühe nicht nur Umrinderer waren, sondern daß auch die Brunst besonders unregelmäßig auftrat. Mitunter dauerte die Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Brunstperioden abnorm lange, oft mehrere Monate. In einigen Fällen wiederum war die Zwischenzeit kürzer als normal. Die längste Zeit zwischen zwei Begattungen erstreckte sich nach meinen Beobachtungen auf 214 und die kürzeste auf 7 Tage. In 24 Fällen umfaßte die Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Brunstperioden 3 Monate und darüber. Im allgemeinen übertraf die Zeit zwischen den Brunstperioden in diesen Fällen die unter normalen Verhältnissen beobachtete, wie aus der in einer

Digitized by Google

besonderen Kolumne angegebenen Durchschnittszahl der Tage zwischen den Begattungen ersichtlich ist. Obgleich auch diese Durchschnittszahlen große Unregelmäßigkeiten insofern aufweisen, als sie zwischen 25 und 223 Tagen wechselten, umfassen sie im allgemeinen doch einen viel längeren Zeitraum, als man bei normaler Zwischenzeit beobachtet. Dieses geht daraus hervor, daß die Zeit zwischen zwei Begattungen für sämtliche Fälle im Durchschnitt 60 Tage oder mehr als doppelt so lange Zeit als normal betrug.

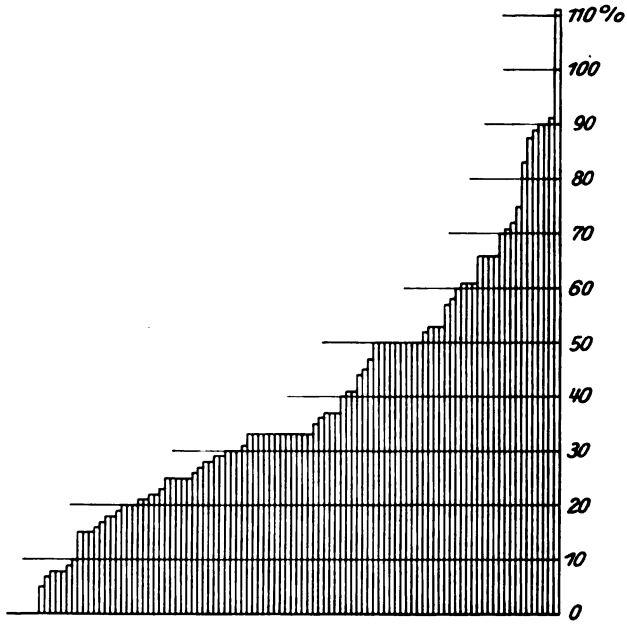


Abb. 21. Graphische Darstellung der wirklichen Anzahl von Brunstperioden in Prozent der berechneten Anzahl, unter der Voraussetzung, daß die Brunst mit einer Zwischenzeit von 28 Tagen wiederkehrt.

Da die Brunst bei der Kuh unter normalen Verhältnissen mit einer Zwischenzeit von 21—28 Tagen wiederkehrt, kann man berechnen, wie viele Brunstperioden während einer gegebenen Zeit auftreten würden. Beim Vergleich der Anzahl der wirklichen mit derjenigen der berechneten Brunstperioden erkennt man deutlich, daß hier eine offensichtliche Herabsetzung des Gechlechtstriebes vorliegt. Nimmt man nun die berechnete Anzahl der Brunstperioden als Maßstab für normalen Geschlechtstrieb, so dürfte man ferner den Grad dieser Geschlechtstriebverminderung berechnen können. Durch Ausdruck der Anzahl wirklicher Brunstperioden in Prozenten der berechneten Anzahl erhält man, wie aus folgender graphischen Zusammenstellung hervorgeht, einen

Digitized by Google

Begriff der Geschlechtstriebverminderung in diesen Fällen. Hierbei sei bemerkt, daß mit Geschlechtstrieb die Fälle bezeichnet werden, in denen die Kühe 3 Monate oder länger nach dem Kalben noch keine Brunstzeichen aufgewiesen hatten.

Aus der Aufstellung ersieht man, daß die Anzahl der beobachteten Brunstperioden und Begattungen in einem einzigen Falle der berechneten Zahl fast gleichkommt. In 105 von 106 Fällen von Gebärmuttertuberkulose war der Geschlechtstrieb bedeutend herabgesetzt, was aus der viel niedrigeren Anzahl der Brunstperioden gegenüber der berechneten hervorgeht. Da der Grad des normalen Geschlechtstriebes in der Tabelle

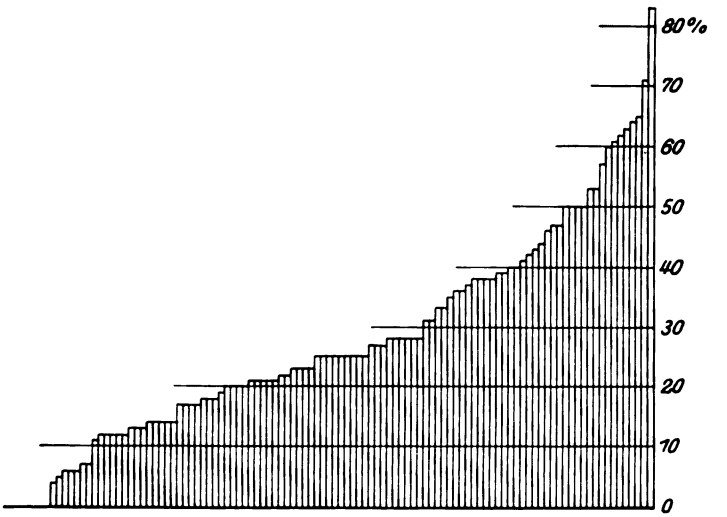


Abb. 22. Graphische Darstellung der wirklichen Anzahl Brunstperioden in Prozent der berechneten Anzahl, unter der Voraussetzung, daß die Brunst bei der Kuh mit einer Zwischenzeit von 21 Tagen wiederkehrt.

mit 100% bezeichnet wurde, findet man, daß der Geschlechtstrieb in diesen Fällen zwischen 0 und 90% des normalen variierte. Bei der Mehrzahl dieser Kühe dürfte der Geschlechtstrieb bis zur Hälfte des normalen oder darunter reduziert gewesen sein. Geht man wiederum von einer 21 Tage umfassenden Periode aus, welche die richtige sein dürfte, so wird die Reduzierung noch größer, da die Anzahl der Begattungen in den meisten Fällen nicht einmal $^1/_3$ der berechneten Zahl erreichte, was aus vorstehender, 112 Gebärmuttertuberkulosefälle umfassenden Aufstellung ersichtlich ist.

Aus vorhergehendem dürfte hervorgehen, daß an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe völlig steril sind, und daß der Geschlechtstrieb bei diesen Kühen herabgesetzt oder sogar erloschen ist. Da sich in 91

Digitized by Google

von 236 Genitaltuberkulosefällen keinerlei Veränderungen in den Eierstöcken nachweisen ließen, kann man zweifelsohne annehmen, daß die Tuberkulose der Gebärmutter oder des Eileiters die Ursache der Sterilität war. Auch in den 33 Fällen, in welchen die Eierstöcke oder Eierstocktaschen mit tuberkulösen Belägen bekleidet waren, scheint es sich so verhalten zu haben, weshalb man die tuberkulösen Veränderungen in 124 Fällen mit Bestimmtheit für die Ursache der Sterilität halten kann. Da gleichzeitig mit der Gebärmuttertuberkulose gelbe Körper in den Eierstöcken vorkommen, scheinen diese ohne größere Bedeutung für die Sterilität zu sein, zumal ein Ausklemmen ergebnislos bleibt. Ich selbst habe in 11 Fällen gelbe Körper in den Eierstöcken bei Kühen ausgeklemmt, die bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung als an Genitaltuberkulose leidend befunden wurden. Da bei der Untersuchung und Behandlung dieser Fälle gewöhnlich keinerlei Veränderungen in den Eileitern nachgewiesen werden konnten, bei der Schlachtung einige Monate später jedoch oft bedeutende tuberkulöse Prozesse wahrgenommen wurden, will es mir scheinen, als hätte das „Klemmen" zur Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose in diesen Organen beigetragen.

Da Gebärmuttertuberkulose eine chronische Entzündung ist, leuchtet es ein, daß sie ebenso wie andere chronische Entzündungsprozesse in diesem Organ Sterilität verursachen kann.

Es ist selbstverständlich, daß hochgradig tuberkulöse Veränderungen in der Gebärmutter Sterilität zur Folge haben. Gewöhnlich sind jedoch die Veränderungen bei Gebärmuttertuberkulose auf mehr oder weniger zahlreiche miliare bis erbsengroße, erhabene, gelbe Herde in der Gebärmutterschleimhaut nebst Hyperämie und Katarrh in derselben beschränkt. Ob Trächtigkeit bei geringgradiger Tuberkulose unter keinen Umständen eintreten kann, ist nicht möglich zu entscheiden. Die große Anzahl der untersuchten Fälle von geringgradiger Gebärmuttertuberkulose, in denen die Kühe trotz wiederholter Begattungen nicht trächtig wurden, spricht jedoch bestimmt für die Auffassung, daß auch geringgradige tuberkulöse Veränderungen Sterilität bedingen, sei es daß sie durch die tuberkulösen Veränderungen selbst oder durch den gleichzeitig vorhandenen Katarrh und die Hyperämie der Gebärmutterschleimhaut verursacht wird. *Bugge*[13] ist der Auffassung, daß schon bei leichten tuberkulösen Auflagerungen auf dem peritonealen Überzuge der einzelnen Abschnitte des weiblichen Genitalapparates eine Trächtigkeit der Kühe vermißt wird. Da nun Rinder eine Gebärmutter mit 2 Hörnern (Uterus bicornis) besitzen, liegt die Vermutung nahe, daß nur das eine Gebärmutterhorn ergriffen sein und die Trächtigkeit in solchem Falle im gesunden Horne eintreten könnte. Die Untersuchungen zeigen aber, daß die Gebärmuttertuberkulose gewöhnlich

Digitized by Google

doppelseitig ist. So waren von 290 zwecks Ermittelung dieses Verhaltens untersuchten Fällen in 278 Fällen oder 95,8% beide Hörner ergriffen, und nur in 12 Fällen oder 4,2% war das Leiden offensichtlich auf das eine Horn beschränkt. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Trächtigkeit bei Fällen von Gebärmuttertuberkulose im gesunden Horne eintreten könnte, ist somit recht gering.

Die Tatsache, daß an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe einmal reife, tuberkulöse Kälber zu gebären imstande sind, scheint bei oberflächlicher Betrachtung als Beweis gelten zu können, daß das Leiden keine Bedeutung für die Sterilität besitzt. Dieser Schluß ist jedoch ganz unrichtig; denn der Umstand, daß eine Kuh beim Kalben an Gebärmuttertuberkulose leidet und trotzdem ein tuberkulöses Kalb gebärt, beweist keineswegs, sie hätte zu dem Zeitpunkte der Befruchtung, also etwa 9 Monate früher, an Gebärmuttertuberkulose gelitten.

Könnte eine Befruchtung stattfinden, obgleich die Gebärmutter von der Tuberkulose ergriffen ist, so würde man natürlich hin und wieder tuberkulöse Feten auch in früheren Stadien der Trächtigkeit antreffen. Dieses ist jedoch nicht der Fall. Es gelang mir nicht ein einziges Mal, in einer tuberkulösen Gebärmutter einen Fetus zu finden, der weniger als 7 Monate alt war. Aller Wahrscheinlichkeit nach existierten deshalb die tuberkulösen Veränderungen in der Gebärmutter während der Befruchtung nicht, sondern entwickelten sich erst im Zusammenhange mit den großen Veränderungen, die die Gebärmutter während der Gravidität erfährt.

Eine eigentümliche Wahrnehmung machte ich in 2 Fällen, indem nämlich der eine der sogleich nach der Geburt geschlachteten Zwillinge hochgradig tuberkulös war, während beim anderen keine tuberkulösen Veränderungen ermittelt werden konnten. Diese Beobachtung dürfte jedoch nicht ohne weiteres als Beweis dafür gelten, daß sich ein Fetus in einer tuberkulösen Gebärmutter entwickeln kann, ohne infiziert zu werden. Da in dem einen von diesen Fällen bei der 5 Monate nach dem Kalben vorgenommenen Schlachtung der Kuh beobachtet wurde, daß das eine Gebärmutterhorn hochgradig tuberkulös war, während sich im anderen keine tuberkulösen Veränderungen wahrnehmen ließen, ist es glaublich, daß der gesunde Fetus gerade in diesem Horne gelegen hat. Im anderen Falle konnte bei der klinischen Untersuchung bedeutende Vergrößerung des einen Gebärmutterhornes nachgewiesen werden, doch bot sich mir leider nicht die Gelegenheit, die Gebärmutter bei der Schlachtung zu untersuchen.

Da die tuberkulösen Veränderungen in Fällen von angeborener Tuberkulose beim Kalbe an den Kotyledonen, die in intimem Zusammenhange mit dem Kreislauf des Fetus stehen, besonders ausgeprägt sind, dürfte die Überführung des Ansteckungsstoffes von der Mutter auf den Fetus

Digitized by Google

gerade in den Knöpfen vonstatten gehen. Von der Placenta strömt das Blut während der Periode im Mutterleibe zunächst zur Leber, die somit dem Ansteckungsstoff am meisten ausgesetzt ist, und deshalb findet man bei der Tuberkulose des neugeborenen Kalbes ganz natürlich stets tuberkulöse Veränderungen in den Leberlymphdrüsen.

Nun erwickelt sich die Gebärmuttertuberkulose, wie bereits früher besprochen, fast stets im Zusammenhang mit mehr oder weniger ausgebreitetem tuberkulösem Belag in der Bauchhöhle, und deshalb ist anzunehmen, daß der Infektionsstoff gewöhnlich von dieser durch die Eileiter eindringt, wo er mehrenteils geringgradige Veränderungen verursacht. Da die Eileiter in diesen Fällen stets eine im Verhältnis zur Größe des Organes bedeutende Menge gelben, zähen Eiters enthalten, in dem gewöhnlich Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können, scheinen diese Organe derart verändert zu sein, daß sie ihrer physiologischen Funktion nicht länger nachzukommen vermögen. Das Lumen der Eileiter ist jedoch nur in hochgradigen Fällen verschlossen, wovon ich mich durch Injektion von Farblösung zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Selbstverständlich kann der Ansteckungsstoff zu jedem beliebigen Zeitpunkt durch den Eileiter eindringen und in der Gebärmutter tuberkulöse Veränderungen bewirken. Tritt die Infektion während der Trächtigkeitsperode ein, so geht der Ansteckungsstoff in solchem Falle leicht auf den Fetus über, der tuberkulös geboren wird. Nun ließ sich aber in 92,64% sämtlicher Gebärmuttertuberkulosefälle nicht nachweisen, daß die Kühe tuberkulöse Kälber geboren hatten, weshalb man es für ausgeschlossen erachten kann, daß sie bereits vor dem Kalben an Gebärmuttertuberkulose litten. Da die Gebärmutter sofort nach dem Kalben für eine Infektion besonders empfänglich ist, so hat die Infektion wahrscheinlich gerade zu diesem Zeitpunkte stattgefunden. Für diese Auffassung spricht ebenfalls der Umstand, daß die Unregelmäßigkeiten in den Geschlechtsfunktionen gewöhnlich während der ganzen Zeit nach dem letzten Kalben vorkamen. Auch aus folgender Zusammenstellung über die angegebene Kalbefrequenz bei 209 Kühen, die bei der Schlachtung als an Gebärmuttertuberkulose leidend befunden wurden, geht hervor, daß sich zwischen Gebärmuttertuberkulose und vorausgegangenem Kalben ein ursächlicher Zusammenhang vorfinden muß.

Anzahl des Kalbens .	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Anzahl der Fälle . . .	3	15	27	19	22	25	18	29	24	12	8	2	5
Ca. Prozent	1,4	7,2	12,9	9,1	10,5	11,4	8,6	13,8	11,4	5,7	3,8	0,9	2,4

Bei Sterken, die nie gekalbt haben, scheinen tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen ziemlich selten zu sein, zumal derartige Veränderungen nur dreimal wahrgenommen wurden. Bei Kühen,

Digitized by Google

die einmal gekalbt hatten, war das Leiden 5mal häufiger, und bei Kühen, die 2mal gekalbt hatten, 9mal häufiger als bei Sterken, die niemals trächtig waren. Vom 2. bis 8. Kalb hält sich die Ziffer ziemlich konstant, um danach hastig zu sinken. Von 209 Gebärmuttertuberkulosefällen traten 170 Fälle oder 85,6% nach dem 1. bis 8. Kalben auf.

Geht man davon aus, daß die Infektion bei Gebärmuttertuberkulose sogleich nach dem Kalben stattfindet, dürfte eine Untersuchung über die Zeit, während welcher 230 an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe nach dem Kalben in ihren Beständen belassen wurden, einen gewissen Wert haben:

Aus der Untersuchung geht hervor, daß eine geringe Anzahl von Kühen bald nach dem Kalben geschlachtet wurde. In diesen Fällen scheint die Ursache entweder generalisierte Tuberkulose oder der Umstand gewesen zu sein, daß der Besitzer von dem ansteckungsgefährlichen tuberkulösen Zustande der Kuh Kenntnis erhielt und dieselbe aus diesem Grunde ausmerzte. Die größte Mehrzahl wiederum dürfte kaum ausgemerzt worden sein, bevor sie trockengemolken war. In 131 Fällen oder 58,8% geschah die Schlachtung innerhalb eines Jahres nach dem Kalben. In 92 Fällen oder 41,2% durften die Kühe 1—2 Jahre und in 2 Fällen sogar noch länger im Bestande verbleiben, bevor sie ausgemerzt wurden. Wenn man bedenkt, daß die zusammengenommene Anzahl der Tage, während welcher diese ansteckungsgefährlichen Kühe nach dem letzten Kalben in ihren Beständen verblieben, nicht weniger als 75728 Tage oder im Durchschnitt 339 je Kuh erreichte, sowie daß diese Kühe durchschnittlich 3,6mal besprungen wurden, versteht man, welche Gefahr diese lebenden Infektionsherde für die Bestände boten.

Recht oft kommt es vor, daß die Kühe nach dem Kalben einige Male rindern und begattet werden. Zeigt sich weiter keine Brunst während der nächsten Monate, zieht der Tierbesitzer natürlich den Schluß, das eingetretene Trächtigkeit die Ursache ist. So verhält es sich jedoch nicht immer, wie folgende Zusammenstellung der Zeit zwischen der Brunst und der Schlachtung in 55 Gebärmuttertuberkulosefällen zeigt. In die Zusammenstellung wurden nur solche Fälle aufgenommen, in denen sowohl Brunst als Begattung erfolgt waren, sich aber keine Brunst während wenigstens dreier Monate vor der Schlachtung gezeigt hatte.

Die letzte Brunst wurde nebenstehende Anzahl Monate vor der Schlachtung beobacht.	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl d. Fälle.	7	9	14	9	6	1	3	2	1	1	1	0	1
Prozent	12,7	17,13	25,45	17,13	10,9	1,81	5,45	3,63	1,81	1,81	1,81	0	1,81

Digitized by Google

Es ist klar, daß der Tierbesitzer in der Mehrzahl dieser Fälle die Kühe für trächtig hielt, und es ist ferner auch bekannt, daß man an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe als Kälberkühe mit angegebener Kalbezeit verkauft hat. Es leuchtet ein, daß der Käufer in diesen Fällen unzufrieden wurde. In anderen Fällen wiederum setzt sich die Brunst mit unregelmäßigen Zwischenzeiten unaufhörlich fort. So scheint es sich in 18 Fällen verhalten zu haben, da die Kühe wenige Tage vor dem Schlachten brünstig waren. In 7 Fällen wurde angegeben, daß die Kühe mit 10—14tägiger Zwischenzeit gerindert hätten und der Geschlechtstrieb also gesteigert gewesen wäre. Irgendwelche Daten über die Begattungen ließen sich jedoch in diesen Fällen leider nicht erhalten. Da die an Gebärmuttertuberkulose leidenden Kühe weder Brunst zeigten noch in denjenigen Fällen, in welchen solche vorkam, trotz wiederholter Begattung nicht trächtig wurden, liegt die Vermutung nahe, daß die Sterilität die direkte Ursache der Ausmerzung ist. Eine Zusammenstellung über die Ausmerzungsursachen bei 159 Gebärmuttertuberkulosefällen zeigt in der Tat, daß diese Vermutung richtig ist.

Ausmerzungsursache	Anzahl der Fälle	%
Sterilität	103	64,7
Krankheit	26	16,3
Ansteckungsgefährliche Tuberkulose	11	6,9
Schlechte Milchergiebigkeit	9	5,6
Abmagerung	6	3,7
Hohes Alter	5	3,1
Reagiert bei der Tuberkulinprobe	1	0,6
	159	100,0

Wie es scheint, ist die Sterilität in 64% der Fälle der direkte Anlaß zur Schlachtung gewesen. In 11 Fällen oder 6,9% geschah die Schlachtung deshalb, weil sich die Tiere bei der bakteriologischen Untersuchung als an ansteckungsgefährlicher Tuberkulose leidend erwiesen. Da die in obiger Tabelle als „Krankheit" angegebene Schlachtungsursache oft auf generalisierter Tuberkulose beruhte, kann man ohne Übertreibung damit rechnen, daß in etwa 87% die Tuberkulose die direkte Ursache der Schlachtung gewesen ist. Hervorgehoben sei, daß hohes Alter nur in 5 Fällen oder 3,1% als Schlachtungsursache angegeben wurde, und daß schlechte Milchergiebigkeit nur in 9 Fällen oder 5,6% die Ausmerzung veranlaßte.

Da also an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe wegen Sterilität zur Ausmerzung verurteilt sind, kann es von Interesse sein zu erfahren, ob diese Krankheitsformen in erster Linie jüngere, wertvollere oder ältere Kühe ergreift. Folgende Zusammenstellung über das Alter der

Digitized by Google

Kühe in 244 Fällen von Gebärmuttertuberkulose ist geeignet, diesen Gegenstand zu beleuchten.

Anzahl der Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Anzahl der Fälle	0	2	8	12	19	26	24	29	25	29	24	25	8	3	8	2

Bei der Betrachtung vorhergehender Aufstellung findet man, daß bei sehr jungen und alten Tieren verhältnismäßig wenige Fälle auftreten. Die meisten kommen während der Zeit vor, in der sie ihren größten Wert als Zucht- oder Milchtiere besitzen. So traten von 244 untersuchten Fällen 213 oder 87% bei Kühen auf, die ein Alter zwischen 4 und 12 Jahren hatten.

Die Verteilung der Fälle innerhalb verschiedener Altersgruppen tritt besser in nebenstehender graphischen Darstellung hervor, in der die Höhe der Pfeiler die Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle innerhalb einer gewissen Altersgruppe direkt angibt.

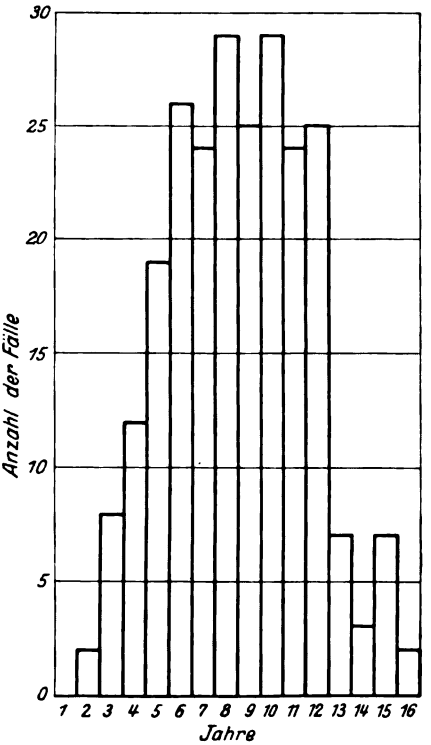


Abb. 23. Graphische Darstellung des Vorkommens der Gebärmuttertuberkulose bei Kühen innerhalb verschiedener Altersgruppen.

Aus der Statistik geht hervor, daß bei Sterken vor Beginn der Geschlechtswirksamkeit keine Fälle von Gebärmuttertuberkulose beobachtet wurden. Mit dem Alter von 2 Jahren steigt die Anzahl schnell mit zunehmendem Alter, bis das Tier 6 Jahre erreicht hat. Bei Kühen zwischen 6 und 12 Jahren hält sich die Ziffer ziemlich konstant, sinkt aber dann schnell beim Alter von 13 Jahren. In keinem Falle wurde Gebärmuttertuberkulose bei Kühen wahrgenommen, die über 16 Jahre alt waren. Daß bei Tieren, die 13 Jahre überschritten haben, so wenige Fälle vorkommen, dürfte in gewissem Grade auf der verhältnismäßig geringen Anzahl der Kühe in den Altersgruppen von 13—16 Jahren beruhen. Da das Erlöschen der Fruchtbarkeit bei Kühen nach Ansicht der meisten Forscher erst mit dem Alter von 20 Jahren eintritt (*Frank-Albrecht*[33], *Schmaltz*[34]), hat man keinen Grund zu der Ansicht, daß die Ursache ausgebliebener Trächtigkeit im Falle von Gebärmuttertuber-

Digitized by Google

kulose auf dem natürlichen Erlöschen der Fruchtbarkeit wegen hohen Alters beruhen könne.

Durch die Berechnung des prozentualen Vorkommens der Gebärmuttertuberkulose bei verschiedenen Altersgruppen erhält man einen besseren Begriff, in welchem Alter die Krankheit am häufigsten auftritt.

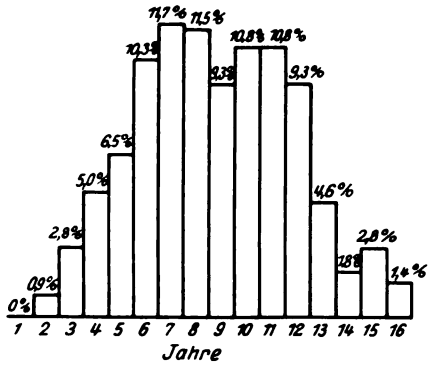


Abb. 24. Graphische Darstellung des prozentualen Vorkommens der Gebärmuttertuberkulose bei Kühen innerhalb verschiedener Altersgruppen.

In folgenden 213 Fälle umfassenden Tabellen bezeichnet die Höhe des Pfeilers das prozentuale Vorkommen der Gebärmuttertuberkulose für jede Altersgruppe.

Man findet auch hier, daß bei sehr jungen und alten Tieren wenige Gebärmuttertuberkulosefälle vorkommen, während nicht weniger als 87% der Fälle in demjenigen Alter beobachtet werden, in welchem die Fruchtbarkeit und die Milchergiebigkeit am größten sein sollten.

Ein Vergleich mit den Verhältnissen beim Menschen zeigt, daß ebenfalls bei Frauen Genitaltuberkulose keine Seltenheit ist. So kommt nach *Henkel*[33] Genitaltuberkulose bei etwa 2% sämtlicher obduzierten Frauenleichen vor. Die bei Frauen so gewöhnlichen Adhärenzen zwischen der Gebärmutter und den übrigen Organen in der Bauchhöhle sind in 10 bis 25% tuberkulösen Ursprunges. Die meisten Genitaltuberkulosefälle bei Frauen treten im Alter von 20 bis 30 Jahren auf, also auch hier zur Zeit des kräftigsten Alters. Die Symptome sind im großen und ganzen dieselben wie beim Rinde, indem sich das Leiden in Menstruationsstörungen und Sterilität äußert.

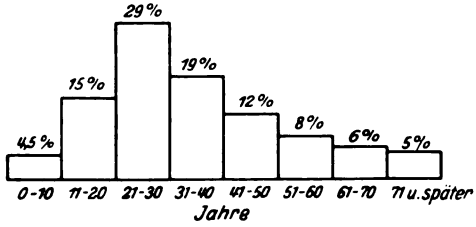


Abb. 25. Das prozentuale Vorkommen der Gebärmuttertuberkulose bei Frauen verschiedener Altersgruppen. Nach *Pankow*[34].

Nach der Statistik tritt Gebärmuttertuberkulose bei der Kuh in nicht weniger als 87% der Fälle während der Jahre auf, in denen die Tiere ihren höchsten Wert als Zucht- und Milchtiere besitzen. Diese Kühe sind, wie aus dem Vorigen hervorgeht, zur Ausmerzung verurteilt. Da der Unterschied zwischen dem Gebrauchs- und Schlachtwert der Kühe wesentlich ist, birgt die zu zeitige Ausmerzung dieser Kühe für den Tierbesitzer einen bedeutenden ökonomischen Verlust in sich. Wegen

Digitized by Google

der ausgebreiteten tuberkulösen Veränderungen in diesen Fällen kann der Fleischwert nur gering gewesen sein, weshalb der Ankauf einer anderen Kuh an Stelle der ausgemerzten keine unbedeutende direkte Ausgabe mit sich gebracht haben dürfte. Schätzt man den nötigen Zuschlag durchschnittlich auf 250 schwedische Kronen je Kuh, so dürfte der Ankauf von Ersatztieren für etwa 500 mit Gebärmuttertuberkulose behaftete Kühe ungefähr 125000 Kr. gekostet haben.

Da Genitaltuberkulose so häufig vorkommt und den Tierbesitzern ernstliche ökonomische Verluste zu verursachen scheint, hätte man Anlaß zu vermuten, daß die Tierärzte, die sich mit Trächtigkeitsuntersuchungen und Sterilitätsbehandlungen viel beschäftigen, schon seit langem ihre Aufmerksamkeit auf dieses Leiden als Ursache des Umrinderns und der Sterilität gelenkt haben. Dieses ist jedoch nicht der Fall, was darauf beruhen dürfte, daß die größte Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle mittels der gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar ist. Nach meinen Berechnungen dürfte die Diagnose durch Rectaluntersuchung höchstens in 48 Fällen oder etwa 11,5% zu stellen gewesen sein.

Die Genitaltuberkulose ist also von großer hygienischer und ökonomischer Bedeutung, und deshalb sind gegen diese bislang ziemlich unbeachtete Tuberkuloseform Maßregeln angezeigt. So soll man bei der Sterilitätsbehandlung in tuberkulösen Beständen bei unregelmäßig wiederkehrender Brunst den Verdacht auf Gebärmuttertuberkulose lenken, auch wenn bei der Rectaluntersuchung in der Gebärmutter keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden können. Beim Verdacht auf Gebärmuttertuberkulose soll nach Massage der Gebärmutter vom Rectum aus mit einem für diesen Zweck geeigneten sterilen Löffel eine Scheidenprobe zwecks bakteriologischer Untersuchung entnommen werden. Die Probe wird bis zum Klarwerden mit 15proz. Antiforminlösung behandelt, danach zentrifugiert und der Bodensatz mikroskopisch untersucht. Gibt die mikroskopische Untersuchung negatives Resultat, verdünnt man den Bodensatz mit etwa 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung und injiziert denselben intramuskulär an einem Hinterschenkel eines Meerschweinchens, das in 4—8 Wochen tuberkulöse Veränderungen in den Flanken-, Inguinal- und Beckenlymphdrüsen zeigen wird, falls das Impfmaterial Tuberkelbacillen enthält.

Zusammenfassung.

1. Genitaltuberkulose kommt fast stets im Zusammenhang mit mehr oder weniger ausgebreiteten tuberkulösen Veränderungen in den Organen der Bauchhöhle vor.

2. Da die tuberkulösen Veränderungen in den Geschlechtsorganen mit einem Katarrh und knotigen Neubildungen in den Eileitern und den

Digitized by Google

Spitzen der Gebärmutterhörner zu beginnen scheinen, dürfte der Ansteckungsstoff von der Bauchhöhle durch die Eileiter eindringen, die in erster Linie ergriffen werden.

3. Die Genitaltuberkulose scheint sekundär zu sein, da ich von 462 untersuchten Fällen keinen einzigen von primärer Tuberkulose in den Geschlechtsorganen nachweisen konnte.

4. Bei der Genitaltuberkulose ist der Geschlechtstrieb in der Regel mehr oder weniger herabgesetzt, und diese Verminderung äußert sich in unregelmäßiger Wiederkehr der Brunst mit längeren Zwischenzeiten als normal; in einer Reihe von Fällen scheint der Geschlechtstrieb ganz erloschen zu sein.

5. Trotz der Verminderung des Geschlechtstriebes sind die meisten der an Gebärmuttertuberkulose leidenden Kühe hartnäckige Umrinderer.

6. Bei der Genitaltuberkulose scheint die Befruchtung trotz wiederholter Begattung nicht eintreten zu können, sondern die Kühe werden völlig steril und aus diesem Anlaß oft ausgemerzt.

7. Da die Eileiter fast bei allen Fällen von Gebärmuttertuberkulose größere oder geringere Mengen tuberkulösen Eiters enthalten und somit der Sitz eines chronischen Katarrhs sind, darf man die Bedeutung der Eileiter für die Sterilität nicht unterschätzen. Die Hauptursache der Sterilität dürften jedoch die tuberkulösen Veränderungen in der Gebärmutter sein.

8. Da sich in der Mehrzahl der Genitaltuberkulosefälle, in denen die Kühe auf Sterilität durch Ausklemmen gelber Körper oder Cysten behandelt wurden, hochgradige tuberkulöse Veränderungen in den Eileitern nachweisen ließen, scheint es mir, als könne diese Behandlung zur Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose in diesem Organ beitragen.

9. Nur in hochgradigen Fällen sind die Veränderungen bei der Genitaltuberkulose von solcher Art, daß das Leiden klinisch nachweisbar ist. Durch bakteriologische Untersuchung des Scheidensekretes kann jedoch in den meisten Fällen (94%) die tuberkulöse Natur des Leidens entschieden werden.

10. Genitaltuberkulose ist eine offene und besonders ansteckungsgefährliche Form der Tuberkulose, da das Scheidensekret in 94% Tuberkelbacillen enthält. Es leuchtet deshalb ein, daß der Bulle bei der Begattung infiziert werden und den Ansteckungsstoff von Kuh zu Kuh übertragen kann. Weit größere Bedeutung hat jedoch der Ausfluß, der an den Haarbüscheln unter der Geschlechtsöffnung eintrocknet, wovon der Infektionsstoff mit dem Schwanz weiterbefördert wird, vor allem aber beim Urinieren infiziert der mit dem Ansteckungsstoff durchsetzte Ausfluß den Stand und die dort befindliche Streu. Ist der Ausfluß reichlich, so rinnt er auf das Euter herab und infiziert indirekt die Milch.

Digitized by Google

11. Findet die Infektion der Gebärmutter während der Trächtigkeit statt, so werden in der Regel die Kotyledonen ergriffen, und der Ansteckungsstoff geht dann durch den fetalen Kreislauf auf den Fetus über, der also infiziert und tuberkulös geboren wird.

12. Bei Tuberkulose des neugeborenen Kalbes leidet die Mutter stets an Gebärmuttertuberkulose. Der Gebärmutterausfluß, der bald nach dem Kalben reichlich ist, enthält dann gewöhnlich große Massen Tuberkelbacillen. In diesen Fällen entsteht leicht generalisierte Tuberkulose der Mutter mit darauffolgender Abmagerung und Kräfteverfall, der bald zur Schlachtung zwingt. Deshalb soll die Mutter im Falle angeborener Tuberkulose beim neugeborenen Kalbe baldmöglichst geschlachtet werden, teils wegen der Ansteckungsgefahr, teils wegen Rettung des Fleischwertes.

13. Bei der Sterilitätsbehandlung in stark tuberkulösen Beständen soll man bei unregelmäßig wiederkehrender Brunst Genitaltuberkulose der Sterilitätsursache verdächtigen, auch wenn sich bei klinischer Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen lassen. In solchen Fällen soll nach vorgenommener Massage der Gebärmutter Scheidensekret zwecks bakteriologischer Untersuchung entnommen werden.

14. Die Genitaltuberkulose hat große ökonomische Bedeutung, da die meisten Fälle während der Zeit auftreten, in welcher der Produktionswert der Kühe am größten ist und der Tierbesitzer großen Verlust dadurch erleidet, daß die Kühe vorzeitig ausgemerzt werden müssen.

15. Da die Genitaltuberkulose so häufig vorkommt, dürfte das Leiden von großer volkswirtschaftlicher Bedeutung sein; weil jedoch die Bekämpfung dieses Leidens nur durch Maßnahmen gegen die Tuberkulose in ihrer Gesamtheit geschehen kann, dürfte die Bedeutung der Tuberkulose für die Sterilität ein weiterer Grund für das Ergreifen radikaler Maßregeln gegen diese verlustbringende Krankheit beim Rinde sein.

Schrifttum.

[1] *Schumann*, Erfahrungen in der Sterilitätsbehandlung bei Rindern und Pferden. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1922**. — [2] *Albrechtsen*, Ufrugtbarhed hos Kvaeget. **1916**. — [3] *Joss*, Über Eierstockblutungen beim Rinde. Inaug.-Diss. Bern 1916. Arch. Tierheilk. **43**, H. 4 u. 5 (1917) und Schweiz. Arch. Tierheilk. **1917**. — [4] *Hess*, Die Sterilität des Rindes. Hannover 1920. — [5] *Poulsen*, Dracktighed og ufruktbarhed hos Maelkekvaeget. Odense 1906. — [6] *v. Ostertag*, Die Bekämpfung der Rindertuberkulose. Berlin 1913. — [7] *Huthyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1913. — [8] Jahresbericht des Tierseuchen-instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein 1912 bis 1913. — [9] *Rautmann*, Die Rindertuberkulosebekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923. — [10] *Lungwitz*, Einiges über Tuberkulose. Arch. Tierheilk. **23**, 49. — [11] *Augst*, Die Ursache der Sterilität. Dtsch. tierärztl. Wschr. **6**,

Digitized by Google

109. — [13] *Heymann*, Die Zuverlässigkeit der Feststellung der offenen Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [18] *Bugge*, Zur Tuberkulose des Peritoneums der Cervix und der Vagina des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1916**, 685. — [14] *Williams*, Diseases of the Genital organs of Animals Ihtaca. N.Y. 1921. — [15] *Mayfarth*, Über Ovarialtuberkulose der Kuh. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [16] *Altenbrunn*, Zur Entstehung der Uterustuberkulose der Rinder. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [17] *Veit*, Handbuch der Gynäkologie. 2. Aufl. S. 167. 1907. — [18] *Hegar*, zit. nach *Kafka*[24]. — [19] *De Bruin*, Metritis tuberculosa des Rindes und kongenitale Tuberkulose des Kalbes. Berl. tierärztl. Wschr. **1901**, 384. — [20] *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl. **2**, 634. — [21] *Nimz*, Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [22] *Fischer*, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose. Dtsch. Z. Tiermed. **8**, 88. — [23] *Ludolfs*, Zur Histologie der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [24] *Kafka*, Über die Genese der Tuberkulose. Arch. Gynäk. **96**, 217. — [25] *Franqué*, zit. nach *Fischer*[22]. — [26] *Aschoff*, Pathologische Anatomie. **2**: Spezielle pathologische Anatomie. 4. Aufl. — [27] *Titze*, Über den Verlauf der Rindertuberkulose. Berl. tierärztl. Wschr. **1912**, 89—101. — [28] *Riek*, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig in den Jahren 1888—1891. Arch. Tierheilk. **1893**. — [29] *Johne*, Kochs Enzyklopädie für Tierheilkunde; zit. nach *Lungwitz*[10]. — [30] *Klepp*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 189. — [31] *Vogt*, Eileitertuberkulose und Sterilität bei Rindern. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 97. — [32] *Gottbrecht, Rudolf*. Die Formen der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [33] *Frank-Albrecht*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. **1914**. — [34] *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 1921. — [35] *Henkel*, Krankheiten der äußeren Geschlechtsteile und der Vagina, der weiblichen Blase, des Harnleiters und der Harnröhre. — [36] *Pankow*, Zur Diagnose und Therapie der Genitaltuberkulose. 1923.

Digitized by Google

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt.*)

Beitrag zur Streptokokkenmastitis.

I. Mitteilung.

Von
O. Pröscholdt, Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 22. August 1928.*)

Die zwingende Notwendigkeit, die Milch und die aus ihr hergestellten Produkte zu verbessern und zu steigern im Kampfe gegen die Erzeugnisse des Auslandes, die Schwierigkeiten in den Molkereien, besonders in den Käsereien, in der Herstellung einer guten gleichmäßigen Qualität und die Schädigungen der Landwirte durch Milchausfall sowie durch die frühzeitige Abstoßung gerade der besten Milchkühe wegen unheilbarer Euterentzündungen haben dazu geführt, daß dem gelben Galt jetzt eine ganz besondere Beachtung geschenkt wird. Über die Streptokokkenmastitis sind in letzter Zeit viele Veröffentlichungen erfolgt. Wenn ich auf die Feststellungen in dem meiner Leitung unterstehenden Institute eingehe, so geschieht dies besonders aus dem Grunde, weil es sich um ein sehr umfangreiches Material aus der Praxis handelt. An den Untersuchungen waren meine Mitarbeiter Dr. *Riedel* hinsichtlich der klinischen Untersuchungen, Dr. *Nida* durch die Ausführung der praktischen Milchuntersuchungen und Dr. *Köbe* durch die weiteren bakteriologischen Prüfungen der Streptokokken beteiligt.

I. Die Verbreitung des gelben Galtes.

Nachdem seitens des Gesundheitsamtes schon vor Jahren durch Wort und Schrift in der Provinz Pommern Aufklärung über die Schäden und die dringende Notwendigkeit der Bekämpfung des gelben Galtes erfolgt war, setzten die Einsendungen von Milchproben zur Untersuchung auf Krankheitserreger, die früher, mit Ausnahme der Prüfungen auf Tuberkelbacillen, nur vereinzelt gefordert wurde, vermehrt ein und haben einen recht erheblichen Umfang erreicht. 1925 waren es 200 Untersuchungen, 1926 bereits 6568, 1927 18424 und im ersten Halbjahr 1928 21005. Durch die Untersuchung von Einzel- bzw. Viertelgemelken wurden Streptokokken in 20,68% der Proben nachgewiesen, Staphylokokken

Digitized by Google

in 0,73%, Pyogenesbakterien in 0,37% und Tuberkelbacillen in 0,34%. Colibakterien konnten wohl häufig in den Milchproben gefunden werden, eine echte Colibacillose konnte aber unter unseren Fällen bisher nicht festgestellt werden, da bei Wiederholung der Untersuchung nach steriler Entnahme Colibakterien nicht mehr ermittelt wurden. Dieses dürfte wohl damit im Zusammenhang stehen, daß Sekret akuter Euterentzündungen nur selten zur Untersuchung kam. Bei 6,89% der Proben war ein vermehrter Bodensatz mit polynucleären Leukocyten vorhanden, in dem Bakterien als Ursache einer Entzündung nicht festzustellen waren.

Die ersten 6950 Proben waren zur Prüfung auf Streptokokken nur der mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden, wobei in 12,49% Streptokokken ermittelt wurden. Die übrigen Proben wurden auch der kulturellen Prüfung unterworfen, wobei sich die positiven Befunde auf das Doppelte, und zwar auf 24,92% steigerten. Der Prozentsatz nähert sich ungefähr den Feststellungen, die *Ernst* von 1908—11 anläßlich der Untersuchung von insgesamt 3906 Milchproben einzelner Kühe machte, wobei er 1136 Streptokokkenfälle ermittelte, das sind 29%. Diese Prozentzahlen der Einzelmilchproben, in denen Streptokokken nachgewiesen worden waren, stellen aber nicht den Durchschnitt der Verseuchung unserer Milchkühe dar. Dieser wird im allgemeinen niederer liegen, weil die Einzeluntersuchungen vorwiegend verdächtige Bestände betreffen.

Genaue Unterlagen über die Verbreitung der Streptokokkenmastitis besitzen wir von 1126 Rinderbeständen; von diesen waren 493, also rund 44%, frei von einer Streptokokkeninfektion. Bei diesen gesunden Beständen handelt es sich vorwiegend um kleinere Rinderhaltungen von wenigen Kühen. In 552 Beständen war die Milchprobeuntersuchung von jeder Kuh ohne Rücksicht auf einen etwa vorhandenen Verdacht auf eine Euterentzündung infolge der Stallkontrolle zur Erzielung einwandfreier Milch erfolgt, in den 633 übrigen Beständen wegen Verdachtes einer Euterentzündung.

Einen Einblick in die Stärke der Verseuchung in den Beständen selbst geben nachfolgende Beispiele von 20 Rinderherden in Mittel- und Westpommern:

1.	Bestand	L.-R. von . . .	115	Kühen	4%	galtkrank
2.	„	W.-W. von . .	59	„	10%	„
3.	„	P.-J. von . . .	92	„	13%	„
4.	„	F.-R. von . . .	118	„	14%	„
5.	„	St.-Str. von . .	41	„	15%	„
6.	„	Kr. von	93	„	16%	„
7.	„	Sch.-L. von . .	80	„	17%	„
8.	„	B.-B. von . . .	84	„	18%	„
9.	„	Sch.-D. von . .	45	„	19%	„
10.	„	Tr. von	88	„	20%	„
11.	„	Cl. von	40	„	24%	„

Digitized by Google

12.	Bestand	F.-Vl. von . .	35	Kühen	29%	galtkrank
13.	„	v. S.-Br. von .	57	„	30%	„
14.	„	Sch.-Dr. von .	60	„	31%	„
15.	„	v. H.-Lt. von .	59	„	32%	„
16.	„	v. D.-Cr. von .	37	„	40%	„
17.	„	v. L.-Co. von .	40	„	45%	„
18.	„	v. B.-Rck. von .	50	„	50%	„
19.	„	v. K.-Schw. von	48	„	60%	„
20.	„	v. O.-Bl. von .	72	„	70%	„

Für das Umsichgreifen des gelben Galtes in den Beständen will ich ebenfalls einige Beispiele angeben.

In der Herde P. mit einem Durchschnittsbestand von 70 Kühen wurde durch 9 Untersuchungen in 12 Monaten bei 22 verschiedenen Kühen Streptokokkenmastitis ermittelt, das sind 31%,
in der Herde R. mit 67 Kühen durch 11 Untersuchungen in 6 Monaten 26, das sind 39%,
in der Herde L. mit 52 Kühen durch 4 Untersuchungen in 5 Monaten 33, das sind 63%,
in der Herde C. mit 48 Kühen durch 7 Untersuchungen in 8 Monaten 33, das sind 69%,
in der Herde Z. mit 63 Kühen durch 15 Untersuchungen in 20 Monaten 50, das sind 80%,
in der Herde H. mit 115 Kühen durch 10 Untersuchungen in 11 Monaten 92, das sind 80%,
in der Herde M. mit 38 Kühen durch 11 Untersuchungen in 16 Monaten 38, das sind 100%.

Die am schwersten erkrankten Kühe waren abgestellt worden, neue waren vorwiegend durch Aufzucht, vereinzelt aber auch durch Zukauf eingestellt worden.

Die Verseuchung der Herden mit gelbem Galt war nicht überall gleich stark, es traten vielmehr recht große Unterschiede zutage. Dieses war bei den regelmäßigen klinischen und bakteriologischen Untersuchungen in zwei Molkereibezirken zur Erzielung gesunder, reiner Milch zu erkennen, von denen der eine in Ostpommern, der andere am Haff liegt. In der ostpommerschen Molkerei St. waren es fast ausschließlich größere Bestände mit meistens über 50 Kühen. Ein großer Teil dieser Herden waren Zuchtviehbestände, es handelte sich vorwiegend um gute Milchtiere; auch wurde daselbst vielfach nach Leistung gefüttert. Am Haff waren es vorherrschend kleine bäuerliche Bestände mit ungefähr 6 Kühen. Wenn auch zum Teil bessere Milchkühe vorhanden waren, so waren sie im allgemeinen geringer in der Milchleistung, es war mehr bodenständiges Vieh, auch waren die Bestrebungen auf Hebung der Zucht erst jüngeren Datums.

In Ostpommern mit vorwiegend großen Rinderherden, wo die Kontrolle 148 Bestände mit 7809 Milchkühen umfaßte, wurden bei der 1. Untersuchung in 121 Herden Streptokokken in der Milch einer

Digitized by Google

oder mehrerer Kühe nachgewiesen, also in 81,7% der Bestände. Bei 1141 Kühen, das sind 14,6%, waren Veränderungen an den Eutern festgestellt worden, bei Prüfung der Einzelmilchproben aber nur bei 522 Galtstreptokokken, und zwar mikroskopisch in 109 und durch den Kulturversuch in 413 Fällen. In den übrigen Proben konnten Erreger einer Euterentzündung nicht nachgewiesen werden, doch wurde bei 114 ein vermehrter aus Leukocyten bestehender Bodensatz ermittelt. Außer diesen 1141 Einzelproben wurden aus diesen Herden noch 840 Gruppenmilchproben von je 6—8 Kühen mit klinisch gesunden Eutern untersucht. In 198 dieser Gruppenmilchproben wurden ebenfalls Streptokokken ermittelt und daraufhin 1404 Einzelmilchproben auf Streptokokken untersucht. Es wurden 442mal Streptokokken nachgewiesen, und zwar 34mal mikroskopisch und 408mal durch den Kulturversuch. Bei 150 Tieren wurde ein vermehrter, aus Leukocyten bestehender Bodensatz festgestellt, ohne daß Streptokokken oder andere Erreger zu ermitteln waren.

Von den insgesamt 7809 klinisch untersuchten Milchkühen hatten sich demnach auf Grund der klinischen und bakteriologischen Untersuchung 964, das sind 12,3%, als mit Galtstreptokokken infiziert erwiesen. Ferner waren 5 = 0,06% mit Eutertuberkulose behaftet. Außerdem wurde noch bei 264 Tieren (= 3,3%) ein vermehrter Bodensatz durch Leukocyten ohne Krankheitserreger festgestellt, so daß im ganzen 1233 Tiere (= 15,8%) mit Euterkrankheiten bzw. Sekretionsstörungen behaftet waren. Schließlich ist noch zu berücksichtigen, daß bei 305 Kühen (= 4%) Veränderungen abgelaufener Entzündungen vorlagen, in deren Milch weder Leukocyten noch Krankheitserreger zu ermitteln waren. Diese Feststellungen entsprechen ungefähr den von *Wundram* mitgeteilten Ergebnissen über die Berliner polizeitierärztliche Kontrolle der Abmelkwirtschaften, nach denen im Jahre 1925 auf Grund der klinischen und bakteriologischen Untersuchung bei 13% von 34711 Kühen Euterkrankheiten festgestellt wurden, und den von *Rühmekorf*, der über 950 kontrollierte Milchtiere für Vorzugs- und Kindermilch mit 121 Euterentzündungen = 12,7% berichtet. In den einzelnen Beständen wurden Galtstreptokokken in nachstehenden Prozentsätzen festgestellt:

in	16	Herden	bei 1— 3%
„	25	„	„ 4— 6%
„	22	„	„ 7—10%
„	15	„	„ 11—15%
„	15	„	„ 16—20%
„	13	„	„ 21—25%
„	9	„	„ 26—30%
„	2	„	„ 31—40%
„	2	„	„ 45%
„	1	„	„ 50% und
„	1	„	„ 56%

der vorhandenen Milchkühe.

Digitized by Google

Am Haff sind 3185 Milchkühe untersucht worden. Dieselben gehören 404 Beständen an, und zwar handelt es sich mit Ausnahme von 24 Herden um kleine Bestände. In den 24 größeren Herden mit 1029 Kühen wurden in 8 derselben 44 galtkranke Kühe nachgewiesen = 4,27% der Kühe bzw. 33% der größeren Herden. In den Milchproben aus den 380 kleinen Beständen mit 2156 Tieren wurden in 7 Beständen 7 Tiere mit gelbem Galt ermittelt, das sind 0,32% der Kühe bzw. 1,84% der Bestände. In den größeren Herden hatten 83 Kühe Euterveränderungen, in den kleineren Beständen nur 14. Ähnlich war das Verhältnis beim vermehrten Leukocytengehalt in Einzelmilchproben ohne Streptokokken; in ersteren Beständen waren es 66 Fälle, in letzteren nur 16.

Hieraus ist zu ersehen, daß der gelbe Galt in den einzelnen Bezirken verschieden ausgebreitet ist, und daß im allgemeinen die Streptokokkenmastitis in den größeren Kuhbeständen häufiger vorkommt als in den kleinen Beständen mit wenigen Kühen. Streptokokkenmastitis trat in 75% der größeren und in 1,84% der kleineren Bestände auf. In einem Teil der Fälle mit Veränderungen abgelaufener Euterentzündungen konnten Streptokokken im Milchsediment nicht festgestellt werden, andererseits wurden vielfach Galtstreptokokken in klinisch unveränderten Eutern und normal aussehender Milch nachgewiesen. Die klinische Untersuchung muß deshalb durch die Prüfung des Milchsedimentes ergänzt werden.

II. Klinische Feststellungen.

Die bei der Untersuchung der Euter festgestellten Veränderungen decken sich im großen und ganzen mit dem, was bisher hierüber veröffentlicht ist. Es ist selbstverständlich, daß eine einwandfreie klinische Untersuchung der Euter ein kurz vorausgegangenes vollständiges Ausmelken voraussetzt.

Bei den regelmäßigen Gesundheitskontrollen der Rinderbestände wurden im allgemeinen subakute oder chronische Veränderungen mit Atrophie der ergriffenen Euterviertel festgestellt, ohne daß das Allgemeinbefinden gestört war. Die betroffenen Euterviertel waren meist etwas verkleinert, teilweise von normaler Größe, zum Teil aber auch vergrößert. Das Eutergewebe war mehr oder weniger verhärtet, fleischähnlich, derb bis hart, teilweise knotig. Oft fühlte sich nur ein Euterviertel oder nur gewisse Partien derber an. Kleinere und größere Knoten von Hasel- bis Walnußgröße befanden sich vorwiegend in der Umgebung der Zisterne, aber auch an anderen Stellen, wie z. B. am hinteren Rand des hinteren Euterviertels. Bei auffallenden Verkleinerungen der Euterviertel fühlten sich dieselben meist schlaff an. Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme fehlten in der Regel. Die Euterlymphknoten waren nur in einem Teil der Fälle mäßig stark vergrößert. Vielfach kam es zur Verödung der betroffenen Euterviertel.

Digitized by Google

In einigen Beständen, in denen sehr gute und sorgfältig achtgebende Obermelker vorhanden waren, und in denen regelmäßige Milchuntersuchungen erfolgten, war recht häufig von diesen beobachtet worden, daß die Euter, die sich durch die bakteriologische Untersuchung als galtinfiziert erwiesen hatten, zunächst vorübergehend etwas vermehrt warm und schmerzhaft gewesen waren bzw. daß die Kühe zu Anfang des Melkens Schmerzen äußerten, die sich durch Abwehrbewegungen kundgaben. Es ist dieses dieselbe Beobachtung, über die *Meyer* berichtet, daß der Galt stets mit einem akuten Anfall beginnt, der indessen wegen seiner kurzen Dauer übersehen wird.

Auf den oft anzutreffenden salzigen bzw. bitteren Geschmack der anfänglich normal aussehenden Milch, die Bildung eines weißgelblichen, lehmfarbigen oder gelbrötlichen Bodensatzes, den Milchrückgang und die eintretenden Veränderungen des Sekretes erübrigt sich einzugehen. Der Milchrückgang ist in der Regel auffallend und wesentlich. Als damals die Aufklärungen über den gelben Galt in landwirtschaftlichen Kreisen erfolgt waren, war vielfach der Milchrückgang der Grund zur Einsendung der Proben, so daß vorherrschend normal aussehende Milchproben zur Untersuchung auf Streptokokken kamen.

Akute Euterentzündungen konnten bei den klinischen Untersuchungen nur in einem geringen Teil der Fälle festgestellt werden. Das Euter war dann mehr oder weniger stark geschwellt, gerötet, vermehrt warm, schmerzhaft, derb, das Sekret stark vermindert und verändert. Die Tiere waren weniger lebhaft, hatten geringes Fieber und verminderte Futteraufnahme.

In einigen Beständen kamen schwere Erkrankungen vor. In der einen Herde setzte der gelbe Galt mit sehr schmerzhaften, vermehrt warmen und umfangreichen Euterschwellungen ein, wobei das Sekret stark vermindert und blutig eitrig war. In den eingeschickten Proben wurden Streptokokken nachgewiesen. Bei den 4 Kühen mit diesen frischen Entzündungen trat gleichzeitig eine Anschwellung sämtlicher Gelenke ein, so daß sie vollkommen steif waren. Besonders waren die Sprunggelenke ergriffen. Die kranken Kühe waren niedergeschlagen, apathisch, hatten über 40° Fieber und fraßen schlecht. Nach 10 Tagen war mit dem Rückgang der frischen Euterentzündung die Gelenkschwellung verschwunden, und die Kühe machten wieder einen gesunden Eindruck. In diesem Bestande erkrankte später eine Kuh, die wegen Streptokokkenmastitis des Euters zur Schlachtung verkauft werden sollte, plötzlich schwer, so daß sie nicht mehr aufstehen konnte. Bei der Schlachtung erwiesen sich alle Lymphknoten stark geschwollen und von Eiterherden durchsetzt. In den Abscessen und in dem Lymphknotengewebe wurden Galtstreptokokken in großer Zahl nachgewiesen. Aus einer anderen Herde wurde berichtet, daß von 61 Milchkühen 5 plötzlich

Digitized by Google

Euterentzündungen bekamen und ganz steif auf den Beinen wurden. Nach der Auskunft des zugezogenen Tierarztes waren ein oder mehrere Euterviertel erkrankt, stark vergrößert, hart, sehr warm und schmerzhaft. Das Sekret war sehr gering, wässerig und enthielt viele große Flocken. Die Temperatur betrug 40—40,4°. Die Sprunggelenke waren geschwollen und vermehrt warm, die Tiere konnten fast nicht stehen, stellten die Füße dicht unter dem Leib zusammen, lagen viel und waren kaum zum Aufstehen zu bewegen. Die schwer kranken Tiere fraßen fast nichts und kauten nicht wieder. Nach 8—10 Tagen trat Abschwellung des Euters und der Gelenke ein. Gleichzeitig besserte sich die Futteraufnahme, die Tiere kauten wieder, waren munter, gaben aber nur die Hälfte Milch wie vordem. Zwei dieser Kühe waren frischmelk gewesen und hatten vordem 22—25 l Milch gegeben, zwei waren altmelk und eine im letzten Drittel der Lactationsperiode. Über sehr schmerzhafte Gelenkentzündungen, die bei fast allen der 20 mastitiskranken Kühe eines Bestandes vorkamen, berichtet auch *Rudolf*.

In einem dritten Galtbestand ist bei einer Kuh 2 Tage nach der Geburt sehr akute Euterentzündung mit septicämischen Erscheinungen aufgetreten. Die Kuh wurde notgeschlachtet. In den eingesandten Euterteilen und geschwollenen Lymphknoten wurden Streptokokken nachgewiesen.

In einem vierten Bestand, in dem seit Anfang des Jahres gelber Galt bei 30% der Kühe festgestellt worden war, trat bei 4 von 5 Kühen, die in dieser Zeit kalbten, Gebärparese auf, die mit dem gelben Galt in ursächliche Verbindung gebracht wurde. Von den 4 Kühen hatte eine während des Trockenstehens eine Mastitis. Bei dieser wie bei einer zweiten wurden in der Milch nach dem Kalben Streptokokken nachgewiesen. Bei den beiden übrigen Kühen waren weder vor noch nach dem Kalben Veränderungen am Euter bemerkt worden, auch waren in den Milchproben nach dem Kalben Streptokokken nicht zu ermitteln. Bei der Kuh, bei der während des Trockenstehens eine Mastitis zweier Euterviertel tierärztlich festgestellt worden war, erkrankten alle 4 Euterviertel im Anschluß an die Gebärparese schwer. Das Weiterfortschreiten und die Verschlimmerung der Mastitis dürfte auf die verminderte Resistenz durch die Gebärparese, auf die Gewebsschädigungen des Euters bei dem zweimaligen Aufpumpen des Euters und auf Stauungen in dem Euter zurückzuführen sein, die sich daraus ergaben, daß die Kuh erst 12 Stunden nach dem Aufpumpen wieder gemolken wurde. Hinsichtlich des Auftretens der Gebärparese ist noch zu berücksichtigen, daß die Kuh 27 kg Milch gab und sehr intensiv gefüttert wurde. Bei der zweiten Kuh ist die Streptokokkenmastitis erst nach der Gebärparese aufgetreten, die ebenfalls mit Euteraufpumpen behandelt worden war. Die Gebärparese, das Aufpumpen des Euters und die Milchstauung

Digitized by Google

dürften die Disposition zur Streptokokkeninfektion abgegeben haben. Aus diesen beiden Fällen kann jedenfalls nicht gefolgert werden, daß die Gebärparese mit der Streptokokkeninfektion in ursächlichem Zusammenhang steht. Die beiden anderen Erkrankungen an Gebärparese sprechen direkt dagegen, da bei diesen Tieren weder vor noch nachher eine Veränderung am Euter bestand und Streptokokken nicht nachweisbar waren. Bei allen 4 Kühen handelt es sich um Tiere mit hoher Milchleistung, die sehr stark mit Kraftfutter gefüttert worden waren, so daß hierin die Prädisposition zur Gebärparese zu suchen ist. *Rudolf* erwähnt in einem Bestand mit Streptokokkenmastitis 2 Fälle von Gebärparese, derselben folgte bei beiden Tieren Mastitis mit schwerer Allgemeinerkrankung und weiteres Umsichgreifen auf den übrigen Bestand.

Die Streptokokkenmastitis tritt also meist chronisch auf, verhältnismäßig selten akut und dann gewöhnlich gehäuft in einzelnen Beständen. Dem chronischen Stadium geht gar nicht so selten ein akuter Anfall voraus, der wegen seiner Geringgradigkeit und kurzen Dauer meist übersehen wird. Bei den akuten Erkrankungen ist meist das Allgemeinbefinden in Mitleidenschaft gezogen; es kann zu recht schweren fieberhaften Allgemeinerkrankungen, zuweilen von Gelenkschwellungen begleitet, kommen.

III. Veränderungen der chemischen und physikalischen Beschaffenheit der Milchproben mit Streptokokken.

Bei den Prüfungen der amtlichen Milchuntersuchungsstelle in München wurde zu Beginn der Mastitis oft abnorm hoher, aber auch abnorm niederer Fettgehalt gefunden. In den regelmäßig vom Gesundheitsamt untersuchten Beständen, in denen eine laufende Milchkontrolle durchgeführt wurde und die Unterlagen darüber erhältlich waren, wurde wiederholt festgestellt, daß der Fettprozentsatz vor, mit oder kurz nach dem Nachweis der Streptokokken anstieg, ohne daß Abweichungen an Euter und Milch äußerlich bemerkbar waren. Vereinzelt verminderte sich der Fettprozentsatz unter denselben Bedingungen. Meistens konnten in der unveränderten Milch aber keine oder nur unwesentliche Unterschiede bemerkt werden. Aus einem Bestande wurden die nachfolgenden Angaben des durch den Kontrollbeamten festgestellten Fettgehaltes der Milch aus allen 4 Eutervierteln gemacht:

a) Steigerung.

Nr. 10. Gekalbt 28. V. 1927; 17. XI. keine Str.; 15,4 l Milch; 1. u. 16. XII. 3 bzw. 3,1% Fett; 4. I. 1928 3,8%; 19. I. Str.; 6. II. 3,6%; 9. III. 3,2%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 8. Gekalbt 14. V. 1927; 17. XI. Str.; 12,3 l Milch; 1. u. 16. XII. 3 bzw. 3,2% Fett; 4. I. 1928 3,7%; 19. I. Str.; 6. II. 3,3%; 9. III. 3%; 20. IV. Str.

Nr. 51. Gekalbt 31. V. 1927; 17. XI. keine Str.; 16,2 l Milch; 1. u. 16. XII. 3.4 bzw. 3,1% Fett; 4. I. 1928 3,7%; 19. I. Str.; 6. II. 3,3%; 9. III. 3,2%; 20. IV. frei von Str.

Digitized by Google

Nr. 60. Gekalbt 17. XI. 1927; 17. XI. nicht untersucht; 16,4 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,2 bzw. 2,9% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. Str.; 6. II. 4%; 9. III. 3,4%; 2. IV. frei von Str.

Nr. 65. Gekalbt 6. XI. 1927; 17. XI. keine Str.; 11,5 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,4 bzw. 4,2% Fett; 4. I. 1928 3,7%; 19. I. Str.; 6. II. 3,9%; 9. III. 3,5%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 92. Gekalbt 20. V. 1927; 17. XI. Str.; 7,2 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,1 bzw. 3,4% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. Str.; 6. II. 3,8%; 9. III. 4,4%; 2. IV. frei von Str.

Nr. 19. Gekalbt 27. VII. 1927; 17. XI. keine Str.; 11,5 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,3 bzw. 3,2% Fett; 4. I. 1928 3,6%; 19. I. Str.; 6. II. 3,4%; 9. III. 3,3%; 20. IV. frei von Str.

b) Abfall.

Nr. 36. Gekalbt 10. X. 1927; 17. XI. keine Str.; 12 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,9 bzw. 3,3% Fett; 4. I. 1928 2,8%; 19. I. Str.; 6. II. 3%; 9. III. 2,8%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 85. Gekalbt 12. III. 1927; 17. XI. keine Str.; 9 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,3 bzw. 3,6% Fett; 4. I. 1928 3%; 19. I. Str.; 6. II. 2,6%; 9. III. 2,8%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 26. Gekalbt 6. X. 1927; 17. XI. keine Str.; 5,6 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,5 bzw. 2,8% Fett; 4. I. 1928 2,9%; 19. I. Str.; 6. II. 3,4%; 9. III. 3,4%; 20. IV. frei von Str.

c) Geringe Schwankung.

Nr. 40. Gekalbt 22. VI. 1927; 17. XI. keine Str.; 8,6 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,2 bzw. 2,8% Fett; 4. I. 1928 3%; 19. I. Str.; 6. II. 2,9%; 9. III. 3%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 70. Gekalbt 3. XI. 1927; 17. XI. keine Str.; 15,7 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,1% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. Str.; 6. II. 3,5%; 9. III. 3,1%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 91. Gekalbt 15. V. 1927; 17. XI. Str.; 8,5 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,3 bzw. 3,4% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. frei; 6. II. 3,5%; 9. III. 3,4%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 93. Gekalbt 26. VIII. 1927; 17. XI. keine Str.; 10,4 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,4% Fett; 4. I. 1928 3,5%; 19. I. Str.; 6. II. 3,2%; 9. III. 3,3%; 20. IV. frei von Str.

Die übrigen Tiere dieses Bestandes konnten zum Vergleich nicht herangezogen werden, da die Trockenperiode in diesen Zeitraum fiel. Der Fettgehalt war vor dem Trockenstehen auf 4; 4,2; 4,3; 4,5; 4,7 und 5,2 gestiegen.

Einen Einfluß könnten auch die Impfungen mit Streptokokkenvaccine ausgeübt haben, die bei sämtlichen angegebenen Tieren vorgenommen wurden.

In einem anderen Bestand wies der Besitzer auf eine kurz anhaltende sprunghafte Steigerung des Fettgehaltes hin, die der Feststellung von Streptokokken in der Milch der betreffenden Kühe vorausging. Es handelt sich um eine milchreiche Herde, die intensiv mit Kraftfutter gefüttert wurde, so daß der letzte Jahresdurchschnitt 5449 kg Milch mit 177 kg Fett betrug. Im nachfolgenden werden die Schwankungen des Fettgehaltes von kranken Kühen dieser Herde angeführt, die bei gleichmäßiger Fütterung eintraten, während bei den übrigen gesunden derartige Schwankungen nicht vorkamen.

Digitized by Google

Kuh 54. Gekalbt am 1. XII. 1927, 1. Lactation, Durchschnittsfettgehalt 3,35%.

27. II. 1928	10,6 kg Milch; 3,3% Fett
9. III. 1928	Streptokokken nachgewiesen
13. III. 1928	8,7 kg Milch; 4,3% Fett
29. III. 1928	10,6 „ „ ; 3,1% „
30. III. 1928	Streptokokken nachgewiesen

Kuh 96. Gekalbt am 23. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,06%.

31. I. 1928	36,2 kg Milch; 2,8% Fett
13. II. 1928	34,0 „ „ ; 3,1% „
28. II. 1928	31,0 „ „ ; 3,3% „
14. III. 1928	30,7 „ „ ; 3,4% „
19. III. 1928	Streptokokken nachgewiesen
30. III. 1928	32,4 kg Milch; 3,1% Fett
15. IV. 1928	30,3 „ „ ; 3,0% „

Kuh 13. Gekalbt 15. III. 1928, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,05% Fett bei täglicher Milchmenge von 35 kg im Vorjahr.

19. III. 1928	Streptokokken
30. III. 1928	15,8 kg Milch; 3,9% Fett
15. IV. 1928	20,5 „ „ ; 3,6% „

Kuh 21. Gekalbt am 27. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 2 Jahre 2,87%.

13. II. 1928	30,9 kg Milch; 3,0% Fett
28. II. 1928	17,5 „ „ ; 5,0% „
1. III. 1928	Streptokokken kulturell
14. III. 1928	21,1 kg Milch; 4,1% Fett
30. III. 1928	21,4 „ „ ; 3,1% „

Kuh 9. Gekalbt am 24. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,7%.

30. I. 1928	19,0 kg Milch; 3,1% Fett
13. II. 1928	20,8 „ „ ; 3,2% „
28. II. 1928	19,6 „ „ ; 4,0% „
19. III. 1928	Streptokokken kulturell
14. III. 1928	18,0 kg Milch; 3,4% Fett

Diese Steigerung des Fettgehaltes wurde auch bei 2 Kühen beobachtet, bei denen die Milch eine Zeitlang etwas flockig war, ohne daß aber Streptokokken nachzuweisen waren.

Kuh 64. Gekalbt 24. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt des Vorjahres 3,43%.

30. I. 1928	26,2 kg Milch; 3,5% Fett	
13. II. 1928	25,8 „ „ ; 3,7% „	
28. II. 1928	24,1 „ „ ; 4,5% „	
14. III. 1928	25,4 „ „ ; 4,5% „	Milch etwas flockig
19. III. 1928	keine Streptokokken	
30. III. 1928	24,6 kg Milch; 4.0% Fett	
15. IV. 1928	21,7 „ „ ; 4,0% „	

Digitized by Google

Kuh 59. Gekalbt am 19. I. 1928, 1. Lactation.

13. II. 1928	20,8 kg Milch; 2,9% Fett	
28. II. 1928	20,8 „ „ ; 4,0% „	Milch
14. III. 1928	15,5 „ „ ; 2,8% „	etwas
19. III. 1928	keine Streptokokken	flockig

Dasselbe war bei 2 weiteren Kühen der Fall, die etwas flockige Milch zeigten, bei denen aber eine Streptokokkenuntersuchung nicht ausgeführt worden war.

Kuh 34. Gekalbt 16. III. 1928, Durchschnittsfettgehalt im letzten Jahr 3,15%.

29. III. 1928	19,9 kg Milch; 4,1% Fett
14. IV. 1928	18,3 „ „ ; 4,3% „

Kuh 24. Gekalbt am 25. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt im letzten Jahr 3,02%.

29. III. 1928	25,4 kg Milch; 5,6% Fett
14. IV. 1928	22,7 „ „ ; 4,8% „

Bei einer Kuh mit schwerer Gebärparese, bei der aber keine Veränderungen am Euter bzw. in der Milch eintraten, und in deren Milch am 19. III. Streptokokken nicht nachgewiesen worden waren, war dasselbe der Fall.

Gekalbt am 2. III. 1928, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,03%, Tagesleistung im Vorjahre bis zu 30 kg.

14. III. 1928	16,3 kg Milch; 4,4% Fett
30. III. 1928	20,4 „ „ ; 3,5% „
15. IV. 1928	23,0 „ „ ; 3,3% „

Schließlich war dasselbe zu beobachten bei 2 Kühen, die anderweitig erkrankt waren und nur wenig Futter aufnahmen, ohne daß Veränderungen am Euter vorlagen; in der Milch wurden am 19. III. Streptokokken nachgewiesen.

Kuh 100. Verkalbt am 25. I. 1928, Durchschnittsfettgehalt der letzten 2 Jahre 3,38%.

14. III. 1928	25,8 kg Milch; 3,1% Fett
30. III. 1928	15,4 „ „ ; 4,1% „
15. IV. 1928	22,5 „ „ ; 4,0% „

Kuh 103. Gekalbt am 7. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 2 Jahre 3,18%.

28. II. 1928	22,2 kg Milch; 3,2% Fett
14. III. 1928	14,6 „ „ ; 5,3% „
30. III. 1928	22,5 „ „ ; 3,1% „

Aus diesen Angaben ist zu ersehen, daß im allgemeinen der Fettanstieg von einem Milchrückgang begleitet ist. Die Steigerung des Fettgehaltes

Digitized by Google

war nicht nur bei den Kühen zu bemerken, in deren anscheinend normaler oder nur gering veränderter Milch Streptokokken festgestellt wurden, sondern auch bei anderen leichten Eutererkrankungen mit geringer Flockenbildung in der Milch und bei nicht mit Euteraffektionen einhergehenden Allgemeinerkrankungen der betreffenden Kühe. Im übrigen war im Anfangsstadium der Streptokokkenmastitis in der normal aussehenden Milch vielfach überhaupt keine Abweichung und zuweilen ein Abfall des Fettgehaltes festzustellen.

Ferner waren in zahlreichen Beständen, in denen die Gesundheitskontrolle durchgeführt wurde, in der Regel vor oder nach der klinischen Untersuchung frisch gemolkene Einzelmilchproben einige Stunden nach der Entnahme in dem Laboratorium der Molkerei auf Käsereitauglichkeit untersucht worden. Die Untersuchungsergebnisse wurden dem Gesundheitsamt gütigst zur Verfügung gestellt. Herrn Chemiker Dr. *Moser* spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank dafür aus. Von den vorgenommenen Prüfungen sind neben der Trommsdorffprobe die auf Katalase, Chlorgehalt, Säure und die Alizarolprobe von Wert.

Nach der Literatur äußern sich Störungen in der Milchabsonderung besonders durch vermehrte Katalase. Im allgemeinen geht der durch die Katalaseprobe angezeigte Befund parallel mit der Leukocytenprobe. Die Katalase ist normalerweise positiv bei Biestmilch und bei altmelken Kühen, fernerhin bei schweren Allgemeinerkrankungen und schließlich bei Euterentzündungen. Katalase wird auch von Bakterien gebildet, aber nicht von Mastitis- und Säurestreptokokken. Durch die vorausgegangenen klinischen Untersuchungen konnten in unseren Fällen physiologische Reizzustände und Allgemeinerkrankungen als Ursache der Vermehrung der Katalase ausgeschlossen werden, so daß die übrigen positiven Fälle vorwiegend auf Euterentzündungen zurückzuführen waren.

Ferner liegt der Säuregrad der Milch aus kranken Eutern in der Regel unter dem der Milch aus gesunden, selten darüber. Abnorm niedere Acidität hat auch die Milch altmelker Kühe, während Biestmilch hohen Säuregrad aufweist. Bei frisch gemolkenen Einzelproben erwecken also abnorm niedere Säuregrade bzw. alkalische Reaktion gegen Alizarol oder hohe Säuregrade den Verdacht auf Mastitis.

Über den salzigen Geschmack der Milch bei Euterentzündungen ist früher von *Hess* und später von zahlreichen anderen Autoren berichtet worden. Nach vorgenommenen Analysen ist in dem Sekrete bei parenchymatöser Mastitis der Chlorgehalt vermehrt, der Milchzucker und die Phosphorsäure vermindert. Bei der Bestimmung des Chlors in der Milch bei Euterentzündungen fand *Biskup* nicht nur eine bedeutende Erhöhung des Chlorgehaltes in den erkrankten Drüsenvierteln, sondern

Digitized by Google

auch eine wesentliche Mitbeteiligung der klinisch unveränderten Viertel. Nach vorausgegangener Mastitis konnte er den erhöhten Chlorwert nicht nur in den erkrankt gewesenen, sondern auch in den gesund gebliebenen Euterviertеln noch längere Zeit nachweisen.

Die überlassenen chemischen Untersuchungsergebnisse wurden den klinischen und bakteriologischen Befunden hinsichtlich der Streptokokkenmastitis gegenübergestellt, soweit die Untersuchungen nicht zu lange auseinanderlagen. Bei 366 Milchproben, in denen mikroskopisch bzw. kulturell Streptokokken nachgewiesen worden waren, waren bei 77 weder die Trommsdorffprobe positiv noch konnte durch die biochemischen Prüfungen etwas Abnormes festgestellt werden, das wären 21% Abweichungen. Zu einem Werturteil läßt sich aber dieser Ausfall nicht verwenden, da die Milchproben nicht gleichzeitig zu den beiden Prüfungen entnommen worden waren und da es sich nicht um Untersuchungen von Viertelgemelkproben handelte, sondern um die Prüfung einer Durchschnittsprobe aus sämtlichen Euterviertеln der betr. Kühe, so daß darauf Abweichungen in den Resultaten beruhen werden. Auch bei den positiven Untersuchungsergebnissen ist dieses zu berücksichtigen, so daß sich aus den Vergleichen nur allgemeine Anhaltspunkte ergeben können. Die übrigen 289 Proben stammten von 215 Kühen meist mit geringen chronischen und nur vereinzelt mit akuten Euterveränderungen und von 74 Kühen ohne klinisch feststellbare Abweichungen am Euter. Die Milch war vorwiegend nur gering verändert oder erschien normal; verhältnismäßig selten lagen starke Veränderungen der Milch vor. In 60 Milchproben der 1. Gruppe waren mikroskopisch Streptokokken nachgewiesen worden und bei 155 durch den Kulturversuch. Von der 2. Gruppe waren in 4 Milchproben die Streptokokken mikroskopisch und in 70 kulturell ermittelt worden. Bei diesen 289 Proben war 248mal ein vermehrter Katalasegehalt, 203mal eine positive Trommsdorffprobe, 143mal ein vermehrter Chlorgehalt und 118mal eine Abweichung in der Acidität festgestellt, und zwar bei 111 ein verminderter Säuregrad durch Titration bzw. die Alizarolprobe und bei 7 veränderten Proben mit meist blutigen Beimengungen ein vermehrter Säuregrad.

Bei diesen Gegenüberstellungen hat die Katalaseuntersuchung der streptokokkenhaltigen Milchproben den höchsten Ausschlag mit 78% positiver Proben ergeben. An zweiter Stelle folgt die Trommsdorffprobe mit 69%; dabei war aber in fast allen Streptokokkenmilchproben bei unseren mikroskopischen Untersuchungen des Bodensatzes eine Vermehrung der Leukocyten ermittelt worden, so daß dadurch in 100% Übereinstimmung mit dem Streptokokkenbefund festgestellt worden war. An dritter Stelle mit 48% steht die Vermehrung des Chlorgehaltes, der eigentlich in Hinblick auf den vielfach zu findenden salzig-bitteren

Digitized by Google

Geschmack und das lange Andauern gesteigerten Chlorgehaltes nach vorausgegangener Mastitis in höherem Maße als positiv erwartet worden wäre. Den geringsten Prozentsatz mit 38,5% ergab die Verringerung bzw. Vermehrung des Säuregrades. Im allgemeinen waren keine erheblichen Unterschiede festzustellen, je nachdem ob klinisch Euterveränderungen bestanden und Streptokokken mikroskopisch oder kulturell festgestellt worden waren oder ob sich die Streptokokken in unveränderten Eutern befunden hatten. Bei der Katalaseprobe trat ein Unterschied zwischen Milchproben aus veränderten und unveränderten Eutern zutage, indem auf erstere die positiven Befunde mit 83 und 88% entfielen und auf die unveränderten Euter mit 77%.

Vielfach wurden auch Abweichungen in der Katalase, in der Leukocytenprobe, im Chlorgehalt und in dem Säuregrad bei Einzelmilchproben festgestellt, ohne daß Streptokokken oder andere Krankheitskeime in dem Eutersekret nachzuweisen waren. Diese Fälle schwankten in den einzelnen Beständen sehr. In manchen Beständen waren es sehr wenige, in anderen dagegen außerordentlich viele. In einem nicht unbeträchtlichen Teil dieser Fälle konnten auch bei späteren wiederholten Untersuchungen Streptokokken als Ursache der Sekretionsstörung nicht nachgewiesen werden. Zum Teil bestanden geringgradige Veränderungen des Euters, die mit Atrophie einhergingen, wie man solches nach abgelaufenen Euterentzündungen findet. In diesen Proben hatten wir vielfach Leukocytose gefunden und bei wiederholten Prüfungen keine Streptokokken. Vielfach fehlten jegliche Veränderungen am Euter. Bei einem Teil dieser Kühe handelt es sich um altmelke Kühe, was bei der klinischen Untersuchung ermittelt wurde, ferner um solche, die verkalbt hatten, auch wird ein Teil, und zwar in den Beständen mit einem gehäuften Auftreten ohne Streptokokkenbefund auf mangelhaftes Melken, das Milchstauungen zur Folge hat, auf Erkältungen, auf Störungen, die mit der Fütterung in Zusammenhang stehen, und dergleichen mehr zurückzuführen sein.

In einigen Beständen ließ ich die einfache Chlorbestimmung der Milch mittels der Chlorofunkreaktion anwenden. Die sich dabei als positiv erweisenden Viertelproben wurden dann mikroskopisch und kulturell untersucht. Von 227 mit dem Chlorofunk positiven Proben hatten 107 ein vermehrtes Sediment von Leukocyten, und es wurden im Bodensatz 3mal mikroskopisch und 63mal kulturell Streptokokken nachgewiesen. Von den Chlorofunk positiven Proben wiesen also 47% einen vermehrten Leukocytengehalt und 29% Streptokokken auf.

Die chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden können deshalb für sich allein keinen Aufschluß darüber geben, ob eine Streptokokkeninfektion vorliegt. Hierzu muß vielmehr die mikroskopische und kulturelle Untersuchung herangezogen werden.

Digitized by Google

IV. Begünstigung der Galterkrankungen.

Wie es schon in verschiedenen Veröffentlichungen hervorgehoben worden ist, beobachteten auch wir, daß in erster Linie die milchreichsten Kühe von der Streptokokkenmastitis ergriffen wurden. Noch mehr als bei der Tuberkulose wurde gefunden und darüber geklagt, daß die besten Milcherinnen betroffen waren. Besonders erkrankten die Leistungskühe mit 30 und mehr Liter Milch. Ferner waren es häufig die frischmelken Kühe, bei denen die Erkrankung einsetzte. Auch konnte die von anderer Seite gemachte Feststellung bestätigt werden, daß die meisten Erkrankungen bei Kühen in der 3. bis 6. Lactation eintraten. Erkrankungen in der 1. und 2. Lactation gehörten dabei aber nicht zu den Ausnahmen.

In den Herden, die in Ostpommern zur Erzielung einwandfreier gesunder Milch der Gesundheitskontrolle unterzogen wurden, erfolgten Erhebungen über die Beschaffenheit des Stalles, die Fütterung, die Reinlichkeit, das Melken und dergleichen, wobei sich wertvolle Einblicke ergaben, auf welche Weise der Infektion Vorschub geleistet wird. Unter den 148 in dem einen Bezirk unter Kontrolle stehenden Stallungen befanden sich 10 Tiefställe. 5 dieser Bestände mit durchschnittlich unter 30 Kühen waren frei von Galterkrankungen. Die Einstreu war recht reichlich, und es herrschte gute Sauberkeit und Trockenheit. Es zeigt dieses, daß durch sachgemäßes Vorgehen die Mängel des Tiefstalles als Brutstätte für Krankheitserreger stark eingeschränkt werden können. Die übrigen 5 Bestände waren mit Ausnahme eines, in dem 30% der Kühe galtkrank waren, auch nur gering bzw. mittelstark bis zu 15% verseucht. Wenn auch aus diesen Beobachtungen in 10 Tiefställen keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden können, so bekommt man doch den Eindruck, daß das weiche Lager in Verbindung mit reichlicher sauberer Streu einen günstigen Einfluß ausgeübt hat. Allem Anschein nach fallen die das Eindringen der Streptokokken begünstigenden Druckschädigungen fort. Auf die 10 Tiefställe entfielen 50% mit Galterkrankungen, und zwar vorwiegend mit einer verhältnismäßig geringen Zahl euterkranker Kühe; auf die 138 Flachställe dagegen, von denen 58 Kopfsteinpflaster und 45 Ziegelsteinpflaster hatten, kamen 96% mit gelbem Galt und dazuhin mit einer stärkeren Verseuchung. Es dürfte dieses für die Begünstigung der Infektion durch die in den gepflasterten bzw. betonierten Flachställen leichter vorkommenden traumatischen Einwirkungen auf das Euter sprechen. 33 Fälle mit mangelhaftem Jaucheabfluß und das fast allgemein noch angetroffene Melken in die Streu verteilten sich ziemlich gleichmäßig auf galtfreie, schwach, mäßig und stark verseuchte Bestände. Aber in den 37 Fällen, in denen sehr mangelhafte Sauberkeit der Euter

Digitized by Google

festgestellt wurde, wurden fast regelmäßig Galterkrankungen gefunden, und zwar in erheblicher Ausbreitung. Fernerhin trat die Schädlichkeit des Knebelns beim Melken, das in 90 Beständen geschah und womit Schädigungen und Verletzungen der Zitzenschleimhaut verbunden sind, als die Erkrankung an Galt begünstigend deutlich zutage. In den Beständen handelt es sich vorwiegend um Kühe, die auf gute Milchleistung gezüchtet wurden, teils um Hochzuchtherden. Die Regel war zweimaliges Melken innerhalb 24 Stunden; meist wurden nur die frischmelken Kühe noch einmal zwischen den beiden Hauptmelkzeiten gemolken. Bei den milchreichen Kühen dürfte es im ersten Zeitraum der Lactation durch die langen Zwischenräume vielfach zu Milchstauungen kommen, wodurch die Streptokokkeninfektion begünstigt wird. Auffallend war, daß von den 70 Herden, in denen Schlempe gefüttert wurde, nur 3 frei von Streptokokkenmastitis waren, so daß die Schlempefütterung wohl durch die erschlaffende Wirkung, den Entzug der Kalksalze und die mehr flüssige Beschaffenheit des Kotes die Streptokokkeninfektion begünstigt. In den stark bis 56% verseuchten Beständen war meistens Schlempefütterung anzutreffen. Ausgesprochene Rübenblattfütterung bestand in der ganzen Gegend nicht. Es wurden nur im Frühjahr eingesäuerte Wrukenblätter in mäßiger Menge verabfolgt. Silofutter kam nur in 4 Beständen zur Anwendung, von denen 2 stark unter Galt zu leiden hatten. Ausgesprochene Leistungsfütterung wurde in 49 Herden durchgeführt; 5 derselben waren frei von Galt, in den anderen lag meist starke Verseuchung vor. Bei der Leistungsfütterung kommt nicht nur die Schwächung der natürlichen Resistenz durch die Menge und Konzentration des Futters in Betracht, sondern auch die vermehrte Infektionsgefahr durch das Umstellen und besonders durch das häufige Nichtbefolgen der Anordnung, die kranken Tiere von der betreffenden Leistungsgruppe abzusondern. Melkmaschinen waren in 2 Herden in Anwendung. In dem einen Bestand waren 5% galtkranke Kühe bei der ersten Untersuchung, bei der zweiten nach einem halben Jahr 22,5%. In der anderen Herde wurden bei der ersten Untersuchung 35% der Kühe mit Streptokokkenmastitis ermittelt. In einer dritten Herde mit Maschinenmelken, die sich nicht im Bereich dieser Molkerei befand, griff die Infektion trotz aller Gegenmaßnahmen auf 80% der Milchkühe über.

Nach verschiedenen Beobachtungen in diesen und anderen Herden zu schließen, scheint eine gleichzeitig bestehende Abortusinfektion die Streptokokkeninfektion zu begünstigen bzw. im Euter schlummernde Streptokokken mobil zu machen, wobei auch die Impfung gegen seuchenhaftes Verkalben mit der negativen Phase zu berücksichtigen ist. Von den sonstigen Infektionskrankheiten, welche eine erhöhte Disposition für den gelben Galt geben, ist die Maul- und Klauenseuche hervor-

Digitized by Google

zuheben, in deren Gefolge bei Aphthenbildung an den Zitzen das durch die Schmerzhaftigkeit bedingte mangelhafte Ausmelken und die Wunden an den Zitzen eine besondere Rolle spielen. Wechselbeziehungen zwischen Sterilität und Galt konnten unter Ausschluß der mit der Abortusinfektion in Verbindung stehenden Sterilität nicht gefunden werden, auch bisher nicht durch die bakteriologische Untersuchung des Ausflusses aus dem Uterus und der Milch derselben Kühe. In mehreren Beständen wurde ein starkes Umsichgreifen der Galterkrankungen im Anschluß an den Weidegang bemerkt, wobei gesunde und kranke Tiere nicht auf getrennte Weiden kamen und auch nicht für sich gemolken wurden. Auch dürfte ungünstige Witterung dabei von Einfluß gewesen sein.

Stellt man die Verhältnisse in den Leistungsherden mit vielen Galterkrankungen in Vergleich mit denen der bäuerlichen Kuhhaltungen mit vereinzelten Galtfällen, so findet man in einer größeren Zahl dieser kleinen Stallungen recht erhebliche Mängel. Sie beruhen vorwiegend in schlechter Belichtung und Lüftung sowie in mangelhaftem Jaucheabfluß. Auch die Sauberkeit des Stalles und der Euter läßt vielfach sehr zu wünschen übrig. Wesentlich für die geringe Verseuchung dieser Viehhaltungen dürfte zunächst die geringere Einschleppungsgefahr sein, da der Viehbestand meist durch eigene Aufzucht ergänzt wird. Besonders wichtig ist, daß Pflege und Melken vorwiegend durch Hausangehörige geschehen, womit sorgfältige Beobachtung verbunden ist, so daß euterkranke Kühe frühzeitig auffallen und die Infektion nicht lange Zeit unbemerkt bleibt, ferner daß euterkranke Kühe, bei denen nicht bald Heilung eintritt, in Kürze abgestoßen werden. Das Melken erfolgt schonend und gründlich; es wird vollkommen ausgemolken, so daß Zurückbleiben von Milch in der Zisterne und Milchstauungen so gut wie ausschalten, die das Eindringen und die Ausbreitung der Streptokokken erleichtern. Schädliche Einwirkungen der Fütterung kommen kaum in Betracht. Die Fütterung besteht vorwiegend aus Heu, Futterrüben und Rübenblättern; Kraftfutter wird vielfach gegeben, aber nur in sehr bescheidenen Grenzen; Fütterung auf Leistung wurde nicht angetroffen; Schlempefütterung kam überhaupt nicht vor. Schließlich ist noch die natürliche Widerstandskraft zu berücksichtigen. Es handelt sich vorwiegend um Landvieh mit mittlerer und noch verhältnismäßig geringer Milchleistung. Eine Verfeinerung durch Zucht ist nicht eingetreten, da die Bestrebungen auf Verbesserungen erst jüngeren Datums sind. Auch Druckschäden der Euter als begünstigendes Moment sind weniger zu befürchten, da die Euter von geringerer Größe sind und dadurch die Gefahr wesentlich geringer ist als bei den umfangreichen Eutern der Leistungskühe.

Aus den Beobachtungen ergibt sich folgendes: *Von den Galterkrankungen werden in erster Linie die milchreichsten Kühe meist bald nach*

Digitized by Google

dem Kalben und in der Zeit der Höchstleistung ergriffen. Hohe Leistungen begünstigen die Infektion durch die mit der Verfeinerung der Rasse und mit der intensiven Fütterung geschaffene Schwächung der Konstitution. Alle Umstände, die das Euter schädigen, fördern die Infektion, solche sind Milchstauungen durch mangelhaftes Ausmelken und zu lange Melkzwischenräume besonders bei den milchreichen Kühen, Schädigungen und Verletzungen der Zitzenschleimhaut durch unsachgemäßes Melken, Druckschäden besonders der großen Euter in Flachställen mit Steinpflaster und Betonfußboden und sonstige traumatische Einwirkungen auf das Euter. Schädigungen des Organismus durch das Futter spielen gleichfalls eine große Rolle, wie dies bei der intensiven Fütterung und bei der Schlempefütterung beobachtet wurde. Unterstützend wirken mangelhafte Sauberkeit und Sorgfalt, Witterungseinflüsse und Infektionskrankheiten, wie besonders Maul- und Klauenseuche und infektiöser Abortus.

Schrifttum.

[1] *Biskup*, Milchw. Forschgn **3**, 55 (1926). — [2] *Ehrlich*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **35**, 197 (1927). — [3] *Ernst, W.*, Mh. prakt. Tierheilk. **20**, 414 (1909). — [4] *Ernst, W.*, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung. **3**. Herausgegeben von Klimmer 1920. — [5] *Ernst, W.*, Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. 2. Aufl. 1926. — [6] *Goetze, R.*, Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 381 (1928). — [7] *Huyne, E.*, zit. nach Tierärztl. Rdsch. **31**, 614 (1925). — [8] *Koning*, Milchw. Zbl. **3**, 41 (1907). — [9] *Lentz, W.*, Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, 693. — [10] *Meyer*, Inaug.-Diss. Bern 1910; zit. nach *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 5. Aufl. 1920. — [11] *Neugschwendtner, St.*, Milchw. Forschgn **5**, 1 (1927). — [12] *Otten, L.*, Tierärztl. Rdsch. **1927**, 969. — [13] *Prange* und *Behme*, Tierärztl. Rdsch. **1928**, 428. — [14] *Richter, J.*, und *M. Demmel*, Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 277 (1928). — [15] *Rudolf, J.*, Ther. Mh. **1**, 71 (1927). — [16] *Rühmekorf*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, 240 (1927). — [17] *Schlichting, H.*, Arch. Tierheilk. **56**, 141 (1927). — [18] *Weigmann*, Die Pilzkunde der Milch. 2. Aufl. 1924. — [19] *Wilhelm, L.*, zit. nach Tierärztl. Rdsch. **31**, 525 (1925). — [20] *Wundram*, Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 402 (1926).

Digitized by Google

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Die Feststellung der Trächtigkeit mittels der Alkoholextraktreaktion nach Lüttge und v. Mertz und der Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim.

Von

R. Helm und **M. Zühdi.**

(*Eingegangen am 2. Oktober 1928.*)

Für den Tierbesitzer ist es von größtem Wert, möglichst frühzeitig zu wissen, ob sein Tier, nachdem es gedeckt ist, aufgenommen hat oder nicht. Ein zweiter Sprung ist mit Mehrkosten verknüpft oder ist sogar in manchen Fällen bei zu langem Hinwarten wegen Abtransport des Beschälers gar nicht mehr möglich. Die gleiche Bedeutung kommt der Frage beim Kauf von tragenden Tieren zu. Vom Händler wird dem Käufer, nachdem das Tier gedeckt ist, in den weitaus meisten Fällen zugesichert, daß das Verkaufsobjekt tragend ist. Weder Händler noch Käufer können aber die wirklich eingetretene Gravidität feststellen, weil der Zeitabschnitt zwischen Deckakt und Verkaufstag zu kurz ist. Nicht zuletzt spielt die rechtzeitige Feststellung der Gravidität bei beabsichtigter Schlachtung des betreffenden Tieres auch in wirtschaftlicher Beziehung eine große Rolle. Es genügt, auf die Fleischbeschaustatistiken hinzuweisen, um zu erkennen, wieviel Nachzucht durch zu frühzeitige Schlachtung von Muttertieren verlorengeht.

Beim Rind, das in der Hauptsache Gegenstand unserer Untersuchungen gewesen ist, kann man, darin sind sich wohl alle Autoren einig, frühestens nach 6 Wochen mit einiger Sicherheit klinisch die eingetretene Trächtigkeit feststellen. Auch *Abelein*[2], der durch Herausheben der Gebärmutter aus der Excavatio vesico-uterina bei der rectalen Untersuchung, sanftes Abtasten und Wiederherabgleitenlassen die Trächtigkeit vom 31. Tage ab zu erkennen für möglich hält, will das negative Ergebnis bis zu 6 Wochen vorsichtig bewertet wissen. *Treisz*[56] gelang allerdings bei Anwendung eines Vaginalspeculums und eines elektrischen Lichtstabes der Nachweis der Trächtigkeit (zäher Schleim in Scheide und Scheidenvorhof, kraterförmige Falten um den Gebärmuttermund

Digitized by Google

ausgeglichen, letzterer durch einen Schleimzapfen verschlossen) schon vom 18. Tage in 90%, in den ersten 14—20 Tagen in 30% der Fälle. Nachprüfungen dieser Resultate, die vorläufig vorsichtig zu bewerten sind, haben, soviel sich aus der uns zugänglichen Literatur ergibt, noch nicht stattgefunden.

Es sind nun in der Folge, besonders von humanmedizinischer Seite, wo die Frage ja eine gleich große Rolle spielt, verschiedene Verfahren mit Hilfe biologischer Methoden ausgearbeitet worden, alle mit dem Zweck, die Gravidität möglichst frühzeitig feststellen zu können. Die hauptsächlichsten Methoden seien hier kurz aufgeführt:

1. *Das Dialysierverfahren nach Abderhalden*[1]. Es handelt sich hierbei um die Feststellung von Fermenten im Serum, die Placentaeiweiß abbauen. Nach erfolgter Dialyse kann man in der Außenflüssigkeit die überdiffundierten Eiweißabbaustufen durch die Ninhydrinreaktion nachweisen. Dieses Verfahren ist von veterinärmedizinischer Seite des öfteren nachgeprüft worden. Während *Miessner*[39], *Wecke*[59], *Hahn*[19], *Weise*[60] und *Rehbock*[46] mit dieser Methode sehr gute Resultate hatten, *Kahn*[27] bei tragenden Stuten schon vom 7. bzw. 8. Tage eine deutlich positive Reaktion feststellen konnte, versprechen sich *Richter* und *Schwarz*[47] nur von der Ausführung des Versuches im Laboratorium brauchbare Ergebnisse; *Pfeiler*, *Standfuss* und *Roepke*[43] sowie *Raebiger* und *Rautmann*[45] lehnen diese Methode als unbrauchbar ab.

2. *Die interferometrische Methode nach Hirsch*[21]. Sie beruht auf der Überlegung, daß, wenn man ein Abwehrfermente enthaltendes Serum auf ein besonders dargestelltes Organsubstrat, das von den spezifischen Abwehrfermenten abgebaut wird, einwirken läßt, durch die infolge des Abbaues gebildeten und in Lösung gehenden Abbauprodukte eine Konzentrationszunahme des Serums entsteht. Letztere kann man durch Messung gegen eine Probe gleichen Serums ohne Substratzusatz mittels des Interferometers nachweisen. Für ihre Anwendung sprechen sich unter anderen *Germann*[17], *Streck*[55] und *Amschler*[3], gegen sie *Rittershaus*[48], *Kleesattel*[31], *Hellmuth*[20], *Wellmann* und *Manninger*[61], *Knauer*[32], *Kaufmann*[30], *Schugt* und *Brühl*[51] und *Runge*[49] aus.

3. *Die Kottmannsche Methode*[34], die sich darauf gründet, daß der Autor, um Abwehrfermente nachzuweisen, das Serum Schwangerer auf eine Metalleiweißverbindung — Ferrophosphatplacentapulver — einwirken läßt. Hierbei wird das Placentaeiweiß abgebaut und Eisen, das sich durch Rhodankaliumlösung nachweisen läßt, wird frei. *Knauer*[32] sowohl wie *Denker*[9] halten diese Art des Nachweises nicht für einwandfrei.

4. *Die Phlorrhizinprobe nach Kamnitzer* und *Joseph*[29]. Das Phloridzin bewirkt beim nicht schwangeren Individuum keine Zuckerausscheidung, während Schwangere danach regelmäßig eine deutliche Glykosurie aufweisen sollen. Fast alle Untersucher, so *Volmer*[58], *Lentz*[36], *Schumacher*[52], *Morgenthaler*[41], *Köster*[33], *Czeisel*[7], *Ewald*[12] und *Müller*[42] halten diese Methode für unbrauchbar.

5. *Die Antithrombinprobe nach Dienst*[65]. Während der Gravidität soll sich im Serum das Antithrombin vermehren. Der Nachweis wird durch die Biuret- und Ninhydrinprobe geführt. Diese Reaktion wird von *Vogel*[57], *Zawadzinski*[62], *Gänssle*[16], *Gragert*[66], *Derankova*[10], *Fink*[15], *Segre*[53] u. a. abgelehnt.

6. *Die Acetonprobe*. *Christalon*[6] hat festgestellt, daß beim trächtigen Rind eine Steigerung des Acetonkörpergehaltes im Blute um 20,2% erfolgt. Diese Resultate sind, soweit uns bekannt, noch nicht nachgeprüft.

Digitized by Google

7. *Die Cutan- und Intracutanprobe. Schramm*[50] verfertigte einen Schüttelextrakt aus fetalen Placenten und bediente sich der genannten Probe bei Kühen, Ziegen und Hunden. Durch lokale Hautreaktion ließ sich eine Überempfindlichkeit gegen placentare Stoffe feststellen, jedoch lieferte die Impfung bei den größeren Haustieren nicht immer ein verwertbares Resultat. *Engelhorn* und *Wintz*[11] benutzten, vom gleichen Gesichtspunkt ausgehend, das Placentin cutan. Sie erhielten bei schwangeren Frauen von der 7. Woche der Schwangerschaft an eine positive Hautreaktion. *De Jong*[23] verwendete macerierte Placenta. Die Intracutan- und Conjunctivalreaktion haben jedoch im Stich gelassen.

8. *Sedimentierungsgeschwindigkeit.* Sie ist nach *Ziernwald*[63], *van der Kaaij*[25] und *Falcoianu*[13] zur Diagnose der Trächtigkeit bei Pferd und Rind ungeeignet.

9. *Stalagmometrische Untersuchung des Harnes.* Nach *Fiege*[14] gibt uns die Erhöhung des stalagmometrischen Quotienten ein wichtiges Untersuchungsmittel bei der Diagnose der Trächtigkeit des Pferdes in die Hand; die Auswertung der Ergebnisse bei lactierenden Pferden und Rindern ist jedoch schwierig.

10. *Komplementablenkung.* Die Versuche *Morettis*[40], im Serum Schwangerer Antikörper nachzuweisen, verliefen durchaus negativ.

11. *Präcipitationsmethode. Bileckyj*[64] überschichtet das zu prüfende Rinderserum mit dem Preßsaft von Stierhoden. Bei Benutzung eines 1:10 verdünnten Serums bildet sich bei trächtigen Kühen an der Berührungsfläche der beiden Flüssigkeiten ein Präcipitationsring. Ungefähr 20% Fehlresultate.

12. *Diagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormones. Aschheim* und *Zondek*[4] haben festgestellt, daß für Schwangerschaft die ungeheure Vermehrung des Vorderlappenhormones und dessen starke Ausscheidung im Harn charakteristisch ist. Schon 5 Tage nach Ausbleiben der Menses konnten sie entscheiden, ob Schwangerschaft besteht oder nicht. Nach ihren Angaben beträgt die Fehlerquelle nur 4%. Nachprüfungen von tierärztlicher Seite sind noch nicht erfolgt.

13. *Hormonmethode zur Schwangerschaftsdiagnose nach Dahmen und Wollersheim*[8]. Die Versuche bezweckten den Nachweis der Antihormone. Nach den Angaben der Autoren läßt sich auf diese Weise die Trächtigkeit bei Pferden und Rindern mit großer Sicherheit nachweisen. Nach ihren Erfahrungen kann die Trächtigkeit schon 3 Wochen nach dem Deckakt festgestellt werden; die Genannten haben aber die Überzeugung, daß es auch noch zu einem früheren Zeitpunkt gelingen kann. *Becker*[5], der diese Methode nachgeprüft hat, spricht dagegen die Ansicht aus, daß der Ausfall der Ninhydrinprobe, vorausgesetzt, daß in den Alkoholextrakten entsprechende Eiweißstoffe vorhanden sind, lediglich von dem Grade der p_H-Konzentration abhängt und daß alle Voraussetzungen für den Ausfall der Proben bereits im verschieden alkalischen graviden und nicht graviden Serum gegeben sind.

14. *Die Alkohol-Extrakt-Reaktion (A.E.R.) nach Lüttge und von Mertz*[38]. Sie ist eine modifizierte Abderhaldensche Reaktion, bei der durch Zusatz von Alkohol das hochmolekulare Eiweiß zur Fällung gebracht wird, während die gesuchten spezifischen Abbauprodukte in Lösung gehen und durch die Ninhydrinreaktion nachzuweisen sind. *Kafka*[26] hat diese Methode mit guten Resultaten nachgeprüft, während ihr *Kamniker*[28], *Lenner*[35], *Joseph* und *Rabau*[24], *Herzfeld, Kretschmer* und *Wittenberg*[22], *Pribram*[44] und *Schugt* und *Brühl*[51] nur bedingten Wert beimessen.

Von den verschiedenen der eben angeführten Methoden gibt es noch Modifikationen, die hier aufzuzählen zu weit führen würde. Es sei nur festgestellt, daß sie alle mehr oder weniger der Ablehnung anheimgefallen sind.

Digitized by Google

Eigene Untersuchungen.

Wir haben die A.E.R. nach *Lüttge* und *v. Mertz*[38] und die Hormonmethode nach *Dahmen-Wollersheim*[8] nachgeprüft. An Tieren standen uns der Tierbestand der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes, die Rinderbestände von 3 Gütern aus der näheren Umgebung Berlins und die Rinder des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zur Verfügung. Wir verfehlen nicht, an dieser Stelle S. Magnif. Herrn Prof. Dr. *Stang* für die Erlaubnis, die Tiere der Hochschule zu unseren Versuchen benutzen zu dürfen, unseren Dank auszusprechen. Gleichfalls zu Dank verpflichtet sind wir den Herren Oberassistenten Dr. *Strodthoff* und Dr. *Schlichting*, die die klinische Untersuchung der in Frage kommenden Tiere auf Trächtigkeit vorgenommen haben.

A. Die Alkoholextraktreaktion.

Wie schon erwähnt, ist sie eine modifizierte Abderhaldensche Reaktion. *Sellheim* wirft in seinem Geleitwort zur Arbeit von *Lüttge* und *v. Mertz*[38] sogar die Frage auf, ob nicht beide Reaktionen trotz aller praktischen und theoretischen Unterschiede letzten Endes doch identisch sind, und *Lüttge* und *v. Mertz* kommen bei Überprüfung ihrer eigenen Arbeit zu dem Schluß: „Wir sind auf dem Wege — nicht am Ziel!" Es war für uns von Bedeutung, festzustellen, ob die an menschlichem Material gewonnenen günstigen Befunde (90—96% Sicherheit) auch auf die Untersuchung von Tieren Anwendung finden können.

Die A.E.R. hat sich aus dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren entwickelt; es entstand das Alkoholverfahren der Serumsubstratreaktion, danach die Kochsalzextraktreaktion, und über einige Trübungsphänomene hinweg entwickelte sich die A.E.R. Zum Unterschied von der Abderhaldenschen Reaktion, die eine kolloidchemische Reaktion auf rein fermentativer Basis ist, bei welcher eindeutig nachgewiesen wurde, daß das Substrat abgebaut wird, ist nach *Lüttge* und *v. Mertz*[38] die A.E.R. eine reine Ionenreaktion, die mit Fermenten nicht das geringste mehr zu tun hat und bei welcher die nachweisbaren Produkte wahrscheinlich Additions- und keine Abbauprodukte sind, welchen vorwiegend Adsorptionsprozesse zugrunde liegen. Auf die theoretischen Fragen dieser Methode näher einzugehen, würde zu weit führen, es muß auf die sehr ausführliche Originalarbeit der genannten Autoren verwiesen werden.

Bezüglich der Technik haben wir uns peinlich genau an die Vorschriften gehalten. Es sei hier gleich erwähnt, daß nur genaueste und sauberste Ausführung der Reaktion Erfolge verspricht, daß sehr viele Regeln beobachtet werden müssen und daß die Reaktion nur im gut eingerichteten Laboratorium vorgenommen werden kann. Wir weisen

Digitized by Google

z. B. hier nur darauf hin, daß es uns nicht gelungen ist, von auf der Bahn befördertem Blut später im Laboratorium einwandfreies, nicht hämolytisches Serum zu erhalten. Das Blut wurde den Tieren mit absolut trockenen, sterilen Kanülen aus der Jugularis entnommen. Die Vorschrift lautet, daß es den zu untersuchenden Individuen in nüchternem Zustand zu entnehmen ist, eine Forderung, die bei Wiederkäuern, die ständig Futtermassen im Pansen behalten, nicht zu erfüllen ist. Wir haben aber, um den gewünschten Verhältnissen möglichst nahezukommen, wenn durchführbar, die zu untersuchenden Tiere bis zu 1 Tag vor der Blutentnahme hungern lassen. Das Blut wurde in sterilen Pulverflaschen aufgefangen, letztere schräg gelegt, so daß eine möglichst große Blutfläche entstand und das Serum, das sich dann in genügender Menge absetzte, am nächsten Tage am Ort der Blutentnahme abpipettiert. Auf diese Weise gelang es uns regelmäßig, einwandfreies, keine Spur von Hämolyse zeigendes, steriles Serum zu bekommen. Zu 1 ccm dieses Serums wurde 1 ccm Extrakt zugesetzt, den wir zunächst von der Firma Wolff in Bielefeld bezogen. Da wir bei unseren Untersuchungen teilweise viel Fehlresultate zu verzeichnen hatten, haben wir uns später aus Rinderplacenten nach der Vorschrift eigene Extrakte hergestellt und mit diesen und den Fabrikextrakten, die nach eingeholter Auskunft aus menschlicher Placenta hergestellt waren, nebeneinander gearbeitet. Zu dem Gemisch von Serum und Extrakt wurden allmählich unter dauerndem Schütteln 10 ccm absoluter Äthylalkohol zugegeben und danach die Fällungsprodukte durch Filter (Schleicher und Schüll) filtriert. Damit ist nach *Sellheim*[54] die Trennung des hochmolekularen Eiweißes des Blutserums, das koaguliert, vom niedermolekularen Eiweiß, d. h. den von uns gesuchten, für die Reaktion charakteristischen, aminosäureähnlichen Eiweißspaltprodukten, die in Lösung bleiben, erfolgt. Dem wasserklaren Filtrat mit den in Lösung befindlichen Spaltprodukten wurde sodann 0,2 ccm einer 1 proz. alkoholischen Ninhydrinlösung zugefügt und genau 1 Minute über dem Bunsenbrenner nach Vorschrift gekocht. Wir weisen darauf hin, daß gerade das Kochen die schwierigste Manipulation darstellt. Es bedarf der größten Vorsicht, um ein sofortiges und gleichmäßiges Kochen herbeizuführen und ein Überkochen des Alkohols zu verhindern. Letzteres beeinflußt die Farbreaktion regelmäßig nach der positiven Seite. Gleich nach dem Kochen wird dem noch heißen Filtrat 1 Tropfen einer Lösung $^{n}/_{20}$-HCl zugefügt. Bei bestehender Trächtigkeit tritt, wenn nicht schon während des Kochens, so innerhalb kürzester Frist intensive Violettfärbung ein. Die stets anzusetzende Kontrollprobe muß farblos bleiben.

Der Extrakt wurde von uns in der Weise hergestellt, daß frische Rinderplacenta vollständig von darin enthaltenem Blut befreit wurde, indem wir die Nabelschnur über den Leitungshahn der Wasserleitung

Digitized by Google

zogen und mehrere Stunden einen kräftigen Wasserstrahl hindurchlaufen ließen. Sobald die ganze Masse eine rein weiße Farbe angenommen hatte, also blutleer war, wurden die Kotyledonen abgelöst, von Bindegewebe und Blutgefäßen befreit, das darin enthaltene Wasser durch Auspressen entfernt und die Masse im Fleischwolf zerkleinert. Der so gewonnene Brei wurde dann zur Abtötung von Bakterien mit 3 proz. Wasserstoffsuperoxyd gewaschen und letzteres durch öfteres Dekantieren mit Wasser wieder restlos entfernt. Nach Auspressen der Hauptmasse des Wassers wurde durch 48stündiges Kochen am Rückflußkühler auf dem Wasserbade mit Alkoholäther im Verhältnis 1:1, wobei das Alkoholäthergemisch nach 24 Stunden erneuert werden mußte, der Rest des Wassers vollständig aus dem Organ entfernt. Zur Entfernung des Fettes wurde nunmehr das entwässerte Material einer 24- bis 36stündigen Extraktion im Soxhlet unterzogen, bis keine Spuren von Fett mehr nachzuweisen waren. Das Organ wurde dann bei ungefähr 70° getrocknet, ganz fein verrieben und unter Zusatz von 100 ccm Wasser auf 10 g Trockenpräparat und 1 ccm 33 proz. NaOH auf dem Wasserbad unter öfterer Erneuerung des verdampften Wassers so lange gekocht, bis eine vollständige Lösung der festen Masse erfolgt war. Sodann wurde zentrifugiert und das Zentrifugat eingestellt. Bei der Einstellung handelt es sich darum, daß das Zentrifugat an und für sich alkalisch reagiert. Es wurde daher zunächst mit Methylrot neutralisiert, wobei die p_H-Zahl trotzdem etwa 4,4 betrug. Nunmehr wurden zu je 1 ccm des Serums trächtiger und nichtträchtiger Tiere abgestufte Mengen des so eingestellten Extraktes gegeben und auf diese Weise ermittelt, welche Dosis Extrakt notwendig ist, um mit 1 ccm Serum von tragenden Tieren eine positive und mit solchem von nichttragenden Tieren eine negative Reaktion zu erzielen. Wurde z. B. die Extraktdosis 0,5 ccm als genügend befunden, um in jedem Falle die richtige Reaktion auszulösen, so wurde die Gesamtmenge des Originalextraktes mit der gleichen Menge Aqua destillata verdünnt und mit dieser Verdünnung als Ausgangslösung gearbeitet. Die angesetzte Kontrollprobe ohne Serum durfte keine Violettfärbung ergeben.

Was die eigentlichen Tierversuche anbetrifft, so wurden zunächst mit fertig bezogenem Extrakt die Seren von 8 bestimmt trächtigen Schafen und einem Schafbock untersucht. Es ergab sich, daß die Serumprobe vom Bock und einem trächtigen Schaf negativ ausfiel, d. h. keine Violettfärbung zeigte, während die übrigen 7 Tiere positiv reagierten. Das negative Resultat beim trächtigen Schaf stellte sich dann doch noch als richtig heraus, da das Tier 2 Tage nach der Blutentnahme ablammte. Es ist bekannt, daß das Serum kurz vor der Geburt in vielen Fällen negativ reagiert. Das 1. Resultat unserer Blutuntersuchungen stimmte also mit dem klinischen Befund vollkommen

Digitized by Google

überein. Es wurde nunmehr allwöchentlich das Serum von dem Tierbestand der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes, bestehend aus 2 Pferden (Wallache), 1 Ochsen, 1 Bullen, 1 Kuh (nichttragend), 10 Schafen (davon 2 nichttragend), 5 Schafböcken und 5 Hammeln mit Fabrikextrakt untersucht. Das Serum der beiden Pferde, des Ochsen, des Bullen und der Kuh blieb die ganze Zeit über negativ, die A.E.R. ergab bei diesen Tieren also ein richtiges Resultat. Ebenfalls richtig war dasselbe bei den tragenden und nichttragenden Schafen. Die tragenden Tiere waren sämtlich zu Beginn des Versuches im 3. Monat trächtig. Unrichtig war dagegen das Ergebnis bei den Hammeln und Schafböcken, die alle stark positive Reaktion zeigten. Dieser unrichtige Ausfall könnte, da wir Fehler in der Untersuchungstechnik ausschalten, seine Ursache darin gehabt haben, daß die betreffenden Tiere vielleicht stark von Leberegeln oder Echinokokken befallen waren. Da der größte Teil der fraglichen Schafe nicht zum alten Bestand gehörte, sondern neu zugekauft war, ist eine solche Erklärung nicht von der Hand zu weisen; die falsche Reaktion fände dadurch jedenfalls eine Stütze. *Lüttge* und *v. Mertz*[38] geben selbst an, daß als Fehlerquellen sämtliche Prozesse angesehen werden müssen, die starke Entzündungserscheinungen hervorrufen. Daß das nicht vollständige Nüchternsein eine Rolle gespielt haben sollte, glauben wir ausschließen zu können, da sonst sämtliche Wiederkäuer positiv reagiert haben müßten, was aber durchaus nicht der Fall war. Es wurde nunmehr noch ein Bestand von 27 Rindern eines Gutes, die sämtlich hochtragend waren, ebenfalls mit Fabrikextrakt geprüft. Alle Tiere gaben eine einwandfrei positive Reaktion. Ein Versuch, die Dauer der Trächtigkeit aus der mehr oder weniger intensiven Violettfärbung der Flüssigkeit festzustellen — der Unterschied in der Farbreaktion trat in diesem Versuch besonders stark in Erscheinung, — schlug fehl; ein mehr dunkles Violett zeigte nicht eine längere Trächtigkeit an als ein helleres. Immerhin ergab auch dieser Versuch eine vollständige Übereinstimmung zwischen A.E.R. und klinischem Befund. Die Tatsache, daß ein Teil der im vorhergehenden Versuch untersuchten Schafseren falsche Resultate ergab, ließ in uns die Vermutung aufkommen, daß vielleicht die Reaktion nicht nur organ-, sondern auch artspezifisch sein könnte. Diese Annahme führte uns dazu, eigene Extrakte aus Rinderplacenten herzustellen und diese im Vergleich mit dem Fabrikextrakt an Rindern zu prüfen.

Es wurden in der Folge mit beiden Extrakten die Seren von Rindern zweier Güter untersucht. Zur Kontrolle wurde die klinische Untersuchung auf Trächtigkeit zu gegebener Zeit ausgeführt. Es handelte sich bei dem Gute G. um 62 Tiere. Die A.E.R. mit dem Extrakt der Firma Wolff ergab auf Grund der klinischen Untersuchung 35% Fehlresultate, mit dem von uns selbst hergestellten arteigenen Extrakt 37% Fehl-

Digitized by Google

resultate. Dabei ist zu bemerken, daß ein Tier mit Gebärmuttertuberkulose, obwohl es nicht trächtig war, mit beiden Extrakten positiv reagierte. Dieser Versuch schien also unsere Vermutung von der Artspezifität zu widerlegen. Auf dem Gute S. standen uns 72 Tiere zur Verfügung. Diesmal ergab die Untersuchung mit Fabrikextrakt 38%, die mit arteigenem Extrakt dagegen nur 23% Fehlresultate. Für den unterschiedlichen Ausgang der beiden Versuche fehlen uns die Gründe. Bezüglich des Alters der Trächtigkeit ist zu sagen, daß in einem Fall schon 9 Tage, in einem weiteren Fall 11 Tage und in 4 Fällen 13 Tage nach dem Deckakt durch die A.E.R. die Trächtigkeit festgestellt werden konnte. In den übrigen Fällen handelte es sich um eine Trächtigkeitsdauer von mehr als 4 Wochen. Das Endresultat der Untersuchungen auf den beiden zuletzt genannten Gütern war nicht gut. Es würde zum Teil eine wesentliche Verbesserung erfahren, wenn wir annehmen, daß nichttragende und trotzdem positiv reagierende Tiere krank waren. Es stellte sich nämlich heraus, daß bei der serologischen Untersuchung auf Tuberkulose, die in unserer Abteilung zu gleicher Zeit ausgeführt wurde, in S. 12 Tiere positiv reagierten. Das Endresultat würde sich dann dahin ändern, daß wir mit dem Fabrikextrakt 22%, mit dem arteigenen Extrakt aber nur 6% Fehlresultate hätten. Die Resultate auf dem Gute G. ändern sich jedoch nicht, da nur 1 Tier unter den gleichen Bedingungen stand. Auch hier wissen wir für den Unterschied zwischen den Resultaten vorläufig keine Erklärung. Allerdings muß betont werden, daß die Resultate mit unseren eigenen Extrakten auf beiden Gütern nicht ohne weiteres vergleichbar sind, da die Extrakte, die wir in G. benutzten, eine andere Herstellungsnummer trugen als diejenigen, die in S. zur Anwendung gelangten.

Gleichzeitig möchten wir darauf hinweisen, daß das Alter der Extrakte bei der Reaktion eine große Rolle spielt. Wir haben mit unseren eigenen Extrakten, die frisch hergestellt waren, die Seren der Rinder von S. untersucht; dabei ergaben sich 23% Fehlresultate. 4 Wochen später haben wir die gleichen Seren mit dem nunmehr über 4 Wochen alten Extrakt nochmals untersucht und jetzt erhielten wir 34% falsche Ergebnisse. Es erhellt daraus, daß, je älter der Extrakt ist, desto schlechter die Ergebnisse sind. Die gleichen Erfahrungen haben wir übrigens auch später bei anderen Versuchsreihen gemacht.

Ungünstig waren die Ergebnisse unserer Untersuchungen von Seren der Rinder des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule. Bei der erstmaligen Untersuchung standen uns 19 Tiere zur Verfügung. Die Sera wurden lediglich mit Fabrikextrakt geprüft. Beim Vergleich mit der klinischen Untersuchung ergaben sich 8 falsche Reaktionen, d. h. wir hatten 42% Fehlergebnisse. Bei der 2. Untersuchung, die 4 Monate später erfolgte, konnten wir das Blut von 17 Tieren auf seine Reaktion

Digitized by Google

prüfen, und zwar ebenfalls mit Fabrikextrakt. Auch dieses Mal hatten wir 41% falsche Resultate. Wir erfuhren später, daß verschiedene Tiere zu Versuchszwecken mit verschiedenen Arzneimitteln behandelt waren und auch ein verändertes Blutbild darauf gezeigt hatten. Vielleicht läßt sich damit unser ungünstiges Resultat erklären.

Zum Schluß wurden noch 10 trächtige Rinder, die zu anderen Versuchen neu angekauft waren, in regelmäßigen Zeitabständen zunächst nur mit Fabrikextrakt, später nach dem Abkalben mit arteigenem Extrakt untersucht. Die Bestimmung der p_H-Zahl der Seren dieser Tiere ergab gleichmäßig die Zahl 7. Es ist dies von Bedeutung im Hinblick auf die Ausführungen *Beckers*[5], der die Vermutung ausspricht, daß der Ausfall der Ninhydrinprobe lediglich von dem Grade der p_H-Konzentration

Resultate der A.E.R. mit Fabrikextrakt.

Tier	Gekalbt	20. IV.	30. IV.	5. V.	12. V.	19. V.	26. V.
Kuh 1	24. IV. 1928	+	±	—	—	—	—
„ 2	30. IV. 1928	+	+	±	—	—	—
„ 3	23. IV. 1928	+	—	±	—	—	—
„ 4	13. IV. 1928	+	—	±	—	—	—
„ 5	22. IV. 1928	+	—	—	—	—	—
„ 6	6. V. 1928	+	+	+	—	—	—
„ 7	5. V. 1928	+	+	+	—	—	—
„ 8	29. IV. 1928	+	+	+	—	—	—
„ 9	25. IV. 1928	+	±	—	—	—	—
„ 10	30. IV. 1928	+	+	—	—	—	—
„ 11	güst	—	—	—	—	—	—
Bulle 1	—	—	—	—	—	—	—
„ 2	—	—	—	—	—	—	—

abhänge. Die Seren ergaben, wie die obenstehende Tabelle zeigt, sämtlich mit Fabrikextrakt eine positive Reaktion, mithin ein richtiges Resultat. Die Tiere wurden auch nach dem Abkalben weiter untersucht und es stellte sich heraus, daß z. B. ein Tier bis 6 Tage nach der Geburt noch positiv reagierte, 2 Tiere hatten am 5. und 6. Tage nach dem Abkalben noch eine fragliche Reaktion zu verzeichnen, d. h. die Flüssigkeit zeigte noch einen deutlichen Übergang ins Violette und 2 weitere Tiere hatten das gleiche Ergebnis sogar noch nach 12 und 22 Tagen, nachdem sie bei der vorhergehenden Untersuchung schon vollständig negativ reagiert hatten. Bei dem Rest der Tiere war spätestens 12 Tage nach der Geburt die Reaktion negativ. Von den 10 Tieren wurden kurz nach dem Abkalben 7 verkauft, 3 verblieben zur weiteren Untersuchung in unserem Besitz. Von den letzteren wurde eins wieder gedeckt, während die beiden anderen noch nicht wieder gerindert haben und dementsprechend auch bis heute eine negative A.E.R. aufweisen. Schon 7 Tage nach dem Deckakt ergab sich bei dem gedeckten Tier mit Fabrikextrakt

Digitized by Google

eine positive, mit arteigenem Extrakt noch eine negative Reaktion. Gleichzeitig mit diesen Tieren wurden 2 Bullen untersucht und eine unserer alten Kühe, die kurz vorher ebenfalls gedeckt war. Die Bullen reagierten stets negativ, die Kuh vom 7. Tage an mit beiden Extrakten positiv.

Dieser letzte Versuch ist im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden wieder sehr günstig für die Beurteilung der A.E.R. ausgefallen. Die Reaktionen entsprechen durchweg dem klinischen Befund. Daß einige Tiere nach dem Abkalben noch positiv reagierten, ist nicht als falsches Resultat zu werten. Es ist erwiesen, daß bei Tieren, die abgekalbt haben, noch längere oder kürzere Zeit die gesuchten Stoffe im Blut kreisen und daß infolgedessen die Reaktion erst einige Zeit nach dem Abkalben wieder negativ wird. Wir legen gerade auf den Ausgang unseres letzten Versuches den größten Wert, da wir hier in der Lage waren, genau die Trächtigkeits- und Geburtsdaten im Vergleich mit der A.E.R. zu verfolgen.

Im Verlauf unserer Arbeit haben wir die Untersuchungsmethode nach verschiedenen Richtungen modifiziert in der Absicht, bessere Resultate zu erhalten und damit vielleicht der Lösung des Problems näher zu kommen. *Lüttge* und *v. Mertz*[38] heben z. B. hervor, daß bei Pferden und Kühen eine Diagnose mittels der A.E.R. bei entsprechender Variation der Menge des Serums oder des Extraktes möglich ist. Wir haben daraufhin in vielen Reihen durchgeprüft, ob vielleicht die Extrakt- oder Serumgabe zu groß war, indem wir falsch reagierendem Serum abgestufte Mengen Extrakt zugaben, bis die richtige Reaktion eintrat und haben dann mit der so gefundenen Menge Extrakt die betreffende Reihe untersucht. In manchen Fällen besserte sich auf diese Weise das Resultat, in anderen aber auch nicht. Umgekehrt haben wir zu 1 ccm Extrakt abgestufte Mengen Serum zugesetzt, jedoch mit dem gleichen unterschiedlichen Resultat. Des weiteren haben wir, um die unsichere Kochprobe auszuschalten, die Reagensröhrchen verschieden lange Zeiten in den Brutschrank oder in ein Wasserbad von 37° gestellt und dann abgelesen. In 1 Falle gelang es uns bei einem neu eingestellten Extrakt, der von uns selbst hergestellt war und beim Kochen sehr viele falsche Resultate ergab, durch Brutschrankaufenthalt von $^1/_2$stündiger Dauer in einer ganzen Versuchsreihe nur richtige Resultate zu erhalten, weitere Versuche in dieser Richtung schlugen jedoch fehl. Gleich ungenaue Resultate hatten wir mit inaktiviertem Serum sowie mit Serum, das mit Tierkohle behandelt war. Die Nachprüfung der Versuche von *Lurje*, *Kosarew* und *Rosenblatt*[37], d. h. die Methode der quantitativen Bestimmung der proteolytischen Eigenschaften des Serums, ergab ein vollständig negatives Resultat.

Es gelang uns also auf keine Weise, mit Modifikationen der A.E.R. zum Ziele zu kommen. Wir dürfen dabei nicht unerwähnt lassen, daß

Digitized by Google

die Fabrikextrakte, worauf auch schon *Gragert*[18] hinweist, bezüglich ihrer p_H-Zahl und sonstigen Struktur, wie die angesetzten Kontrollen ergaben, sehr ungleichmäßig reagierten, ein Umstand, der für den Ausfall der Reaktion von großer Bedeutung ist und den wir durch Herstellung eigener Extrakte vollständig vermeiden konnten.

Übersehen wir das Gesamtresultat unserer Versuche mit der Alkohol-Extrakt-Reaktion, so kommen wir zu dem Schluß, daß die A.E.R. teilweise sehr gute, zum Teil weniger gute Resultate gezeitigt hat. Worin die Unterschiede bei gleicher Versuchsanordnung zu suchen sind, ist uns aus unseren Versuchen nicht klar geworden. Für die Praxis scheint uns die Methode in ihrer bisherigen Form noch nicht brauchbar zu sein. Wissenschaftlich ist jedoch die Arbeit von Lüttge und v. Mertz[38] *von größtem Interesse und es wird abzuwarten sein, ob es möglich ist, an der Methode durch geeignete Maßnahmen Verbesserungen vorzunehmen. Wir sagen mit Lüttge und v. Mertz: „Wir sind auf dem Wege — nicht am Ziel!"*

B. Die Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim.

Wie zu Anfang erwähnt, erstreckten sich die Versuche von *Dahmen* und *Wollersheim*[8] auf den Nachweis der Antihormone. Die Technik, die sich an die von *Lüttge* und *v. Mertz*[38] angewendete anlehnt, gestaltet sich kurz folgendermaßen: 1 ccm des in einem Vorversuch ausgewerteten Hormons bringt man mit 1 ccm des zu untersuchenden Serums zusammen und läßt diese Mischung etwa 12 Stunden im Brutschrank digerieren. Dann gibt man 10 ccm des käuflichen absoluten Alkohols zu und filtriert durch ein gewöhnliches Filter. Zu 5 ccm dieses Filtrats setzt man 0,2 ccm einer 1 proz. alkoholischen Ninhydrinlösung. Man gibt sofort 2 Tropfen einer $^n/_{20}$- Salzsäureverdünnung hinzu und kocht 1 Minute lang. Zweckmäßig bringt man in das Reagensglas ein kleines Stückchen eines Siedestäbchens. Schon während des Kochens, mindestens aber kurz nach dem Aufhören des Siedens stellt sich bei trächtigen Tieren eine Blaufärbung ein, während bei nichtträchtigen die Untersuchungsflüssigkeit ungefärbt bleibt und erst nach längerem Stehen einen leichten bläulichen Schimmer aufweist. Gegen Ende der Schwangerschaft, d. h. in den letzten 14 Tagen, lassen die Reaktionen nach.

Zu unseren Untersuchungen haben wir das Ovarialhormon aus dem Chemischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin in mehreren Sendungen bezogen. Zunächst wurden die Tiere der Veterinärabteilung des R.G.A. nach dieser Methode untersucht. Wir haben uns auch hier genau an die von den Autoren in ihrer Arbeit angegebenen Vorschriften gehalten. Sämtliche Seren, mit Ausnahme von Pferd I und einem Schafbock, gaben eine positive Reaktion, männliche und nichttragende Tiere reagierten also falsch. Bei der 2. Untersuchung der gleichen Tiere 10 Tage später zeigte ein trächtiges Schaf

Digitized by Google

negative, also falsche, Pferd, Bulle und 2 Schafböcke positive, d. h. falsche Reaktion. Wieder 10 Tage später waren sämtliche Seren, d. h. von trächtigen, nichtträchtigen und männlichen Tieren positiv; das gleiche Resultat ergab sich nach 30 und 40 Tagen. Eine Diagnose war also auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses nicht zu stellen. Die Untersuchung der Seren von Gut G. ergab 40%, die von Gut S. 47% Fehlresultate. Zieht man, wie vorher bei der A.E.R. die positiv ausgefallenen Tuberkuloseuntersuchungen in Betracht, so ergeben sich immer noch Zahlen von 30 und 37%. Auch hier ist also das Resultat nicht gut und ungünstiger als mit der A.E.R. Sodann wurden die Seren von den Rindern der Tierärztlichen Hochschule sowohl mit dem Ovarialhormon als auch mit unseren beiden Placentaextrakten geprüft, Es handelte sich um 17 Tiere, die, wie oben erwähnt, bei der A.E.R. 41% Fehlresultate ergaben. Die Untersuchung nach *Dahmen-Wollersheim* ergab in 59% der Fälle ein unrichtiges Resultat. Zum Schluß haben wir 4 Rinder und 2 Bullen aus dem Bestande des R.G.A. untersucht. 2 Rinder waren gedeckt und hatten, wie erwähnt, mit der A.E.R. richtige Resultate ergeben. Bei der 1. Untersuchung waren sämtliche Seren negativ, das gleiche war 8, 14 und 21 Tage später der Fall. Nach 4 Wochen gaben sämtliche Tiere, auch die Bullen, eine positive Reaktion. Es war daher auch in diesem Versuch, bei dem die A.E.R. stets richtig angezeigt hatte, keine auch nur annähernd richtige Diagnose zu stellen.

Wir kommen daher auf Grund unserer Untersuchungen zu dem Schluß, daß es uns mit der Hormonmethode zur Schwangerschaftsdiagnose nach Dahmen-Wollersheim nicht möglich gewesen ist, eine bestehende Trächtigkeit hinreichend sicher festzustellen.

Schrifttum.

[1] *Abderhalden*, Die Abderhaldensche Reaktion. Springer, Berlin 1922. — [2] *Abelein*, Frühdiagnose der Gravidität beim Rinde. Münch. tierärztl. Wschr. **1928**, 4. — [3] *Amschler*, Über die interferometrische Methode zur frühzeitigen Feststellung der Trächtigkeit bei Pferden. Dtsch. landw. Tierzucht **1923**, 244. — [4] *Aschheim* und *Zondek*, Hypophysenvorderlappenhormon und Ovarialhormon im Harn von Schwangeren. Klin. Wschr. **1927**, 1322. — [5] *Becker*, Über die nach Dahmen und Wollersheim mit Ovarhormon angestellte Alkohol-Extrakt-Reaktion von Lüttge und v. Mertz. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, 860. — [6] *Christalon*, Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe. Arch. Tierheilk. **57**, 507 (1928). — [7] *Czeisel*, Die Phlorrhizinprobe als Schwangerschaftsdiagnostikum. Inaug.-Diss. Hamburg 1924. — [8] *Dahmen* und *Wollersheim*, Über eine neue Methode zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 3. — [9] *Denker*, Über Trächtigkeitsnachweis bei Stuten nach der Kottmannschen Methode. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [10] *Derankova*, Die Bestimmung der Frühschwangerschaft nach Dienst. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 9. — [11] *Engelhorn* und *Wintz*, Über eine neue Hautreaktion in der Schwangerschaft. Münch. med. Wschr. **1914**, 689. — [12] *Ewald*, Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft mittels Maturin. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 48. —

Digitized by Google

[13] *Falcoianu*, Die frühzeitige Diagnose der Trächtigkeit beim Rind. Ref. in Berl. tierärztl. Wschr. **1923**, 110. — [14] *Fiege*, Stalagmometrische Untersuchungen des Pferde- und Rinderharnes unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit. Arch. Tierheilk. **48**, 112 (1922). — [15] *Fink*, Ergebnisse der Prüfung von 100 Seren auf die Dienstschen Schwangerschaftsreaktionen. Zbl. Gynäk. **1926**, 1681. — [16] *Gänssle*, Mschr. Geburtsh. **66**, H. 2 (1925). — [17] *Germann*, Über den frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis bei Pferden nach der „Interferometrischen Methode". Landw. Jb. **1923**, 539. — [18] *Gragert*, Über den Wert verschiedener Methoden zur Erkennung der Frühgravidität. Klin. Wschr. **1927**, 1972. — [19] *Hahn*, Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren mit besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen. Arch. Tierheilk. **41**, 222 (1915). — [20] *Hellmuth*, Ist eine Graviditätsdiagnose mit der interferometrischen Methode in ihrer gegenwärtigen Form möglich? Z. exper. Med. **53**, H. 3/4 (1927). — [21] *Hirsch*, Grundlagen und Ausführung der interferometrischen Methode zum frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis, zunächst bei der Stute. Arch. Tierheilk. **50**, 1 (1924). — [22] *Herzfeld*, *Kretschmer* und *Wittenberg*, Untersuchungen mit der modifizierten Abderhaldenschen Reaktion nach Lüttge und v. Mertz. Klin. Wschr. **1925**, 2302. — [23] *de Jong*, Intradermale und conjunctivale Schwangerschaftsreaktion. Münch. med. Wschr. **1914**, 1503. — [24] *Joseph* und *Rabau*, Zur Frage der Brauchbarkeit der Lüttge-v. Mertzschen Reaktion. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 2191. — [25] *van der Kaaij*, Biochemisch onderzoek op Graviditeic, speziaal de Bloedbezinking. Tijdschr. v. Diergeneesk. **53**, 145 (1926). — [26] *Kafka*, Über die Lüttge-v. Mertzsche Serumreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Arch. f. Psychiatr. **78**. 1 (1926). — [27] *Kahn*, Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren mit besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen. Arch. Tierheilk. **41**, 222 (1915). — [28] *Kamniker*, Ergebnisse mit der Alkohol-Extrakt-Reaktion nach Lüttge-v. Mertz. Zbl. Gynäk. **1926**, 2301. — [29] *Kamnitzer* und *Joseph*, Zur biologischen Diagnostik der Schwangerschaft. Ther. Gegenw. **1921**, 321. — [30] *Kaufmann*, Vom Irrtum der Interferometerdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 41. — [31] *Kleesattel*, Schwangerschaftsdiagnose und Geschlechtsbestimmung mit Hilfe der Interferometrie. Klin. Wschr. **1926**, 796. — [32] *Knauer*, Die Bedeutung der interferometrischen Methode für den Nachweis der Trächtigkeit bei Stuten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923**, 354. — [33] *Köster*, Über Phlorrhizin als Schwangerschaftsdiagnostikum. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 182. — [34] *Kottmann* und *Thönen*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1918**, Nr 10. — [35] *Lenner*, Ist die nach Lüttge und v. Mertz modifizierte Abderhaldensche Reaktion für die klinische Diagnostik zuverlässig? Acta obstetr. scand. (Stockh.) **5**, 246 (1926). — [36] *Lentz*, „Maturin" als Trächtigkeitsdiagnostikum bei Kühen. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 505. — [37] *Lurje*, *Kosarew* und *Rosenblatt*, Serodiagnose der Schwangerschaft. Z. Immun.forschg **54**, 3555 (1928). — [38] *Lüttge* und *v. Mertz*, Alkohol-Extrakt-Reaktion. A.E.R. zum Nachweis von Schwangerschaft, Carcinom, Geschlecht des Kindes usw. Verlag Hirzel, Leipzig 1927. — [39] *Miessner*, Die Anwendung des Dialysierverfahrens nach Abderhalden zur Diagnose der Trächtigkeit und von Infektionskrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1913**, 417. — [40] *Moretti*, Deviazione del complemento con sieri di gravida ed ultrafiltrati di autolisati placentari. Boll. Soc. Biol. sper. **1**, 209 (1926). — [41] *Morgenthaler*, Frühdiagnose der Trächtigkeit mittels Maturin. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 314. — [42] *Müller*, Künstliche Glykosurien nach Phlorrhizininjektionen bei Kühen und Schafen und ihre Bedeutung als Trächtigkeitsdiagnostikum. Inaug.-Diss. Dresden 1923. — [43] *Pfeiler*, *Standfuss* und *Roepke*, Über die Anwendung des Dialysierverfahrens für die Erkennung der Trächtigkeit. Versuche zur Erkennung der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere. Zbl. Bakter. I Orig. **75**, H. 7 (1915). —

Digitized by Google

[44] *Pribram*, Die serologische Alkoholreaktion nach Lüttge und v. Mertz. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 44. — [45] *Raebiger* und *Rautmann*, Ein Beitrag zur praktischen Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens zur frühzeitigen Feststellung der Trächtigkeit. Berl. tierärztl. Wschr. **1915**, Nr 8 u. 9. — [46] *Rehbock*, Diagnose der Trächtigkeit bei Pferden, Kühen und Ziegen vermittels des Dialysierverfahrens nach Abderhalden. Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [47] *Richter* und *Schwarz*, Die Diagnose der Trächtigkeit bei Rind, Schaf und Ziege mittels des Dialysierverfahrens. Z. f. Tiermed. **17**, 417. — [48] *Rittershaus*, Weitere klinische Erfahrungen mit der interferometrischen Serodiagnostik. Zbl. Gynäk. **1925**, 1714. — [49] *Runge*, Diagnostische Erfahrungen mit der Interferometrie. Zbl. Gynäk. **1926**, 1297. — [50] *Schramm*, Untersuchungen über lokale Hautreaktionen während der Trächtigkeit. Wien. tierärztl. Mschr. **1921**, H. 3. — [51] *Schugt* und *Brühl*, Erfahrungen mit neueren Methoden der Abderhaldenschen Reaktion. Klin. Wschr. **1926**, 2155. — [52] *Schumacher*, Frühdiagnose der Gravidität und „Maturin"-Probe. Zbl. ges. Gynäk. **88**, 334 (1924). — [53] *Segre*, A proposito di una nuova siero-diagnosi di gravidanza. Giorn. Batter. **1926**, 681. — [54] *Sellheim*, Ansätze zur Verbesserung der Blutuntersuchung. Klin. Wschr. **1925**, 2049. — [55] *Streck*, Fehlerquellen bei der Interferometrie. Zbl. Gynäk. **1925**, 1714. — [56] *Treisz*, Über die frühzeitige Feststellung der Trächtigkeit bei Stuten. Allat. Lap. **1927**, 235. — [57] *Vogel*, Untersuchungen über die Schwangerschaftsreaktion nach Dienst. Zbl. Gynäk. **1926**, 517. — [58] *Volmer*, Beitrag zur Frage des Trächtigkeitsnachweises bei Stuten durch Maturin (Phlorrhizininjektion). Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [59] *Wecke*, Die frühzeitige Feststellung der Trächtigkeit bei den Haustieren. 35. Flugschr. d. Dtsch. Ges. f. Züchtungsk. **1915**. — [60] *Weise*, Studien zur Abderhaldenschen Reaktion. Berl. tierärztl. Wschr. **1916**, 281. — [61] *Wellmann* und *Manninger*, Diagnostische Bedeutung der Interferometrie bei der Feststellung der Trächtigkeit bei Stuten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, 634. — [62] *Zawodzinski*, Frühdiagnose der Schwangerschaft mittels der Ninhydrinprobe nach Dienst. Ginek. Polska **1926**, Nr 5. — [63] *Ziernwald*, Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei unseren Haustieren im trächtigen und nichtträchtigen Zustand. Münch. tierärztl. Wschr. **77**, 156. — [64] *Bilecky j*, Niederschlagsbildung im Serum trächtiger Kühe nach Überschichtung mit dem Preßsaft von Stierhoden. Zverol. Rozpr. **1921**, 147. — [65] *Dienst*, Zur Frühdiagnose der Gravidität. Mschr. Geburtsh. **1926**, H. 5 u. 6.

Digitized by Google

Träna-Kanüle.

Von

K. Neumann-Kleinpaul.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Der Tränennasengang des Pferdes ist sehr lang. Er beginnt im inneren Augenwinkel und mündet im cutanen Teil der Nüster, etwa $^1/_2$ cm vom Übergang der Cutis in die Nasenschleimhaut entfernt. Er faßt ungefähr 70 ccm Flüssigkeit. In der Nähe des Auges verläuft er in einem knöchernen Kanale, im mittleren und unteren Anteil ist er rein häutig und hat wenigstens nach der Nasenhöhle zu keinen Knochen- oder Knorpelschutz. Die Tränenflüssigkeit gelangt durch je einen kleinen, etwa 2 mm breiten Spalt am oberen und unteren Augenlid, der sich dicht am freien Lidrand befindet (Tränenpunkt), in die Tränenröhrchen, dann in den Tränensack und von dort in den Tränenkanal. Ist der Tränenkanal verschlossen, verschwollen oder sonstwie verlegt, dann träufelt die Tränenflüssigkeit über den Lidrand; bei dauerndem Tränenfluß erkrankt die Haut unterhalb des Auges entzündlich, die Haare fallen aus und das Pferd sieht nun recht unschön aus.

Abb. 1.
Träna-Kanüle.
D. R. G. M.

Die Ursachen für den Verschluß des Tränenweges sind verschiedener Art. Meist wird es sich um eine Verlegung der Tränenpunkte handeln (Conjunctivitis). Schleimiges, eitriges Sekret kann die Tränenpunkte verschließen. Um die Tränenwege freizubekommen und die Ursache für das Auftreten und Bestehenbleiben des Hautekzems zu beseitigen, gibt es nur die eine Möglichkeit, die Eröffnung von unten her zu versuchen. Das ist in meiner Klinik nun schon in einer ganzen Anzahl von Fällen gelungen.

Auf eine 10- oder 20 ccm-Spritze setzt man einen Gummischlauch wie bei der Rotlaufimpfung. Auf den freien Konus des Gummischlauches setzt man eine Kanüle, die ich für diesen Zweck konstruiert habe, die sich aber auch noch für manche anderen diagnostischen und therapeutischen Eingriffe wird verwenden lassen: die „Träna-Kanüle". Sie wird aus Aluminium hergestellt, hat an ihrem verdünnten Ende eine Anzahl Rillen und vor allem eine gut abgerundete und von scharfen Kanten freie Spitze.

Digitized by Google

Man führt zunächst die Träna-Kanüle am freistehenden oder an der Unterlippe gebremsten Pferde 1—2 cm tief in den Tränennasengang von unten ein, setzt dann den Ansatzschlauch auf und drückt die in der Spritze befindliche Luft oder angewärmte Desinfektionsflüssigkeit durch. Die Flüssigkeit kommt am inneren Augenwinkel in breiten Strahlen heraus. Ist die Desinfektionsflüssigkeit gefärbt (Eosin, Methylenblau usw.), dann macht diese kleine Operation auf den Besitzer des Tieres immer einen sehr guten Eindruck. Aber auch die Tierärzte,

Abb. 2.

denen ich diese Methode des Durchblasens oder Durchspülens des Tränennasenganges bisher gezeigt habe, waren von der Einfachheit des Verfahrens überrascht und von der Wirkung eingenommen.

Verschließt man nach der Einspritzung die untere Öffnung durch einen kleinen Gummistöpsel, dann kann die Flüssigkeit längere Zeit auf die Schleimhaut des Tränennasenganges einwirken. Deshalb glaube ich, daß wir diesen großen Schleimhautsack für die Durchführung der allergischen Reaktionen uns zunutze machen sollten. Vielleicht prüfen unsere Serologen einmal diese Frage.

Die Träna-Kanüle wird bei Hauptner, Berlin, Luisenstraße, hergestellt.

Digitized by Google

(Aus dem Mikrobiologischen Forschungsinstitut des Volksunterrichtskommissariats R.S.F.S.R. in Moskau. — Direktor: Prof. Dr. *J. L. Kritschewski.*)

Über die Wirkung der Chinin- und Acridinderivate auf den Bacillus abortus Bang.

Von

J. L. Kritschewski und **E. S. Heronimus.**

(*Eingegangen am 27. Juli 1928.*)

Durch Umstände, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, waren wir gezwungen, die Wirkungen der Chinin- und Acridinderivate auf den *Bac. abortus Bang* in vivo und in vitro zu untersuchen.

Da die Ergebnisse dieser Versuche für den Veterinärarzt von besonderem Interesse sein können, und da hauptsächlich Verwandtschaftsbeziehungen zwischen dem *Bac. abortus Bang* und dem *Bac. melitensis* bestehen, haben wir uns entschlossen, unsere Resultate hier wiederzugeben.

Wir untersuchten die Wirkung folgender chemotherapeutischen Agenzien auf den Bac. abortus:

I. Chininderivate: 1. Optochin, 2. Eucupin, 3. Vuzin.

II. Acridinderivate: 1. Trypaflavin, 2. Rivanol.

Es standen uns 5 verschiedene Stämme des *Bac. abortus* aus dem Reichsgesundheitsamt Berlin zur Verfügung, ein Stamm aus dem Rockefeller Institute for Medical Research New York und 3 Stämme aus dem Institut für experimentelle Veterinärologie in Moskau.

Die Züchtung des *Bac. abortus* erfolgte in Fleischpeptonbouillon und auf Agarnährböden, wie sie in unserem Institut gewöhnlich gebraucht werden[1]. In bestimmten Versuchen wurde der Bouillon noch 10% Rinderserum zugesetzt. Das p_H dieser Nährböden wurde auf 7,4 ein-

[1] Die Bouillon- und Agarnährböden, wie sie in unserem Institut gewöhnlich verwandt werden, sind nicht mit Fleischextrakt, sondern mit einem Extrakt aus *menschlicher Placenta*, die zwecks Blutentfernung gut gewaschen wird, unter Zusatz von 1% Pepton und $^1/_2$% NaCl hergestellt.

Digitized by Google

gestellt. Unmittelbar vor der Aussaat wurde zu 4,5 ccm Bouillon 0,5 ccm des in destilliertem Wasser gelösten chemotherapeutischen Agens zugesetzt. Die Konzentration des letzteren war immer 10mal stärker hergestellt worden, als es im gegebenen Falle notwendig war, damit die Bouillon die für den Versuch benötigte Menge der entsprechenden chemischen Substanz enthielt.

In jedes Röhrchen wurden 2 Tropfen einer 48stündigen Bouillonkultur mittels einer 1 ccm-Pipette gebracht, woraufhin die Röhrchen 1 Woche lang bei 37° gehalten und beobachtet wurden. Nach 7 Tagen wurde aus den Röhrchen eine Aussaat auf Schrägagar gemacht und diese 3—5 Tage bei 37° bebrütet.

Wenn bei wiederholten Versuchen die Ergebnisse untereinander differierten, dann wurde nur das entsprechende *ungünstige* Resultat in der Tabelle bezeichnet.

Tabelle 1.

Die Wirkung des Optochins (C_2H_5) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Optochinverdünnung 1:1000	1:2000	1:4000	1:8000
Bouillon	Posen	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	L_2	0	+	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Murschel	0	+	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Königsberg	0	+	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0
Bouillon	Rockefeller-	0	0	+	+
Agar	Institut	0	0	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:1900

Es bedeuten die Zeichen: + = Wachstum des *Bac. abortus;* 0 = kein Wachstum des *Bac. abortus.*

Digitized by Google

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß die Aktivität des Optochins gegenüber dem *Bac. abortus* nicht sehr stark ist; sie schwankt zwischen 1:1000 und 1:4000. Es sei auf das fehlende Wachstum auf festem Nährboden bei gleichzeitigem Gedeihen in Bouillon (bei 4 von 9 Stämmen) besonders hervorgehoben. Der Stamm Giese besitzt die größte Labilität.

Tabelle 2.

Die Wirkung des Eucupins (C_5H_{11}) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Eucupinverdünnung													
		1:1000	1:2000	1:4000	1:5000	1:8000	1:10000	1:15000	1:16000	1:20000	1:25000	1:30000	1:40000	1:50000	1:55000	1:64000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	0	0	+	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Königsberg	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:24400.

Es ergibt sich, daß die Wirksamkeit des Eucupins, bezogen auf den *Bac. abortus*, zwischen den Verdünnungen 1:100000 und 1:50000 liegt und somit die Wirkung des Optochins ganz bedeutend übersteigt.

Auch hier konnten wir bei 2 Stämmen ein Ausbleiben des Wachstums auf Agar bei gleichzeitig gutem Gedeihen in Bouillon feststellen.

Ebenfalls war auch hier der Stamm Giese gegenüber dem Eucupin am nachgiebigsten.

Digitized by Google

Tabelle 3.

Die Wirkung des Vuzins (C_8H_{17}) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Vuzinverdünnung											
		1:5000	1:10000	1:20000	1:30000	1:40000	1:50000	1:60000	1:70000	1:80000	1:100000	1:110000	1:120000	1:128000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bouillon	Königsberg	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:48100.

Aus dieser Tabelle ergibt sich nun, daß die Aktivität des Vuzins eine noch größere ist, als es bei den vorhin erwähnten Präparaten der Fall war. Das Wachstum des *Bac. abortus* wird sogar bei den Verdünnungen 1:10000 — 1:120000 unterdrückt.

Am labilsten war hier nicht der Stamm Giese, sondern der Stamm Königsberg.

Wie aus der folgenden Tabelle 4 zu ersehen ist, besitzt das Acridinderivat Trypaflavin noch eine größere Aktivität gegenüber dem *Bac. abortus*, als es beim stärksten Chininabkömmling Vuzin der Fall war, da eine Verdünnung von 1:100000 sogar beim widerstandsfähigsten Stamm das Wachstum hemmt, während der labilste Stamm — der Stamm aus dem Institut der experimentellen Veterinärologie bei der Behandlung mit einer Trypaflavinverdünnung von 1:700000 kein Wachstum mehr zeigt.

Digitized by Google

Tabelle 4.

Die Wirkung des Trypaflavins (Methylammoniumchlorid-3-6-diaminoacridin) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Trypaflavinverdünnung												
		1:50000	1:100000	1:150000	1:200000	1:250000	1:300000	1:350000	1:400000	1:450000	1:500000	1:512000	1:550000	1:750000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Königsberg	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:358000.

Die Parallelität der Versuche auf Agarnährböden entsprach nicht den Erwartungen: Auf letzterem war Wachstum zu beobachten, bei vollkommener Hemmung in Bouillon.

Die Wirkung des anderen Abkömmlings des Acridins — des Rivanols — steht, wie nachfolgende Tabelle 5 zeigt, derjenigen des Trypaflavins nach, indem es nur in Verdünnungen von 1:10000 bis 1:60000 das Wachstum hemmt. Nur der Stamm Giese zeigte in diesen Versuchen eine größere Labilität, das Wachstum wurde erst bei der Verdünnung von 1:160000 gehemmt.

Parallelaussaaten auf Agar zeigten auch hier Wachstum, bei gleichzeitigem Fehlen eines solchen in Bouillon.

Digitized by Google

Tabelle 5.

Die Wirkung des Rivanols (2-Äthoxy-6-9-Diaminoacridin) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Rivanolverdünnung											
		1:10000	1:20000	1:30000	1:40000	1:50000	1:60000	1:70000	1:80000	1:100000	1:150000	1:190000	1:170000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Königsberg	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:48800.

Vergleicht man die desinfizierende Wirkung des Trypaflavins bei der Verwendung von Bouillon mit und ohne Serum (s. Tab. 4 und 6), so kommt man zu dem Ergebnis, daß für manche Stämme das Serum die Wirkung des Trypaflavins herabsetzt; (Stamm Posen, Stamm Rockefeller Institute, Stamm des Veterinärologieinstituts I, II und III), für die anderen der von uns geprüften Stämme war die Wirkung des Trypaflavins durch das Serum erhöht worden.

Diese hohe Aktivität der Chinin- und Acridinderivate, in vitro insbesondere die des Trypaflavins gegenüber dem *Bac. abortus Bang*, führte zu Versuchen mit Trypaflavin beim lebenden Tier.

Zu diesem Zwecke wurde Mäusen, die große Mengen des *Bac. abortus* vertragen, i. p. 0,5 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von *Bac. abortus* (Stamm L_2) eingeführt, wobei zu beachten ist, daß dieser Stamm gegenüber dem Trypaflavin in vitro besonders labil ist (s. Tab. 4 und 6) und 24 Stunden später, ebenfalls i. p. 0,05 ccm pro Gramm Körpergewicht 1:2000 verdünntes Trypaflavin. Die nach weiteren 24 Stunden vor-

Digitized by Google

Tabelle 6.

Die Wirkung des Trypaflavins auf den Bac. abortus, bei der Verwendung einer mit Zusatz von 10proz. inaktiviertem Rinderserum bereiteten Bouillon.

Nährboden	Stämme	Trypaflavinverdünnung										
		1:200000	1:280000	1:300000	1:400000	1:450000	1:500000	1:600000	1:700000	1:800000	1:900000	1:1000000
Bouillon	Posen	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Königsberg	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:411000.

genommene Aussaat aus der Bauchhöhlenflüssigkeit und der Milz zeigten jedoch ein üppiges Wachstum des Bacillus. Das gleiche Ergebnis erzielten wir, als wir die Verabreichung des Trypaflavins 3 resp. 1 Stunde nach der Infektion vornahmen.

Es konnte somit die in vitro festgestellte hohe chemotherapeutische Aktivität der von uns geprüften Agenzien, sogar beim Serumzusatz, beim lebenden Tier nicht beobachtet werden.

Vergleicht man die chemotherapeutische Wirkung der erwähnten Agenzien auf Streptokokken und Staphylokokken (s. Tab. 7 und 8) mit derjenigen auf den *Bac. abortus*, so kommt man zum Ergebnis, daß 1. das Optochin und das Vuzin auf den *Bac. abortus* eine größere Wirkung ausüben als auf den Staphylokokkus und eine schwächere als auf den Streptokokkus, 2. daß die Wirkung des Eucupins auf Streptokokken ebenso stark ist wie diejenige auf den *Bac. abortus*, 3. daß das Trypaflavin gegenüber dem *Bac. abortus* eine größere Aktivität zeigt, als

Digitized by Google

Tabelle 7. *Die Einwirkung chemotherapeutischer Agenzien auf den Staphylococcus pyogenes (nach Langer).*

Name des chemotherapeutischen Agenziens	Hemmende Verdünnung		
	1:1000	1:5000	1:25000
Optochin	0	+	+
Vuzin	0	0	+
Trypaflavin	+	+	+

Tabelle 8.

Die Einwirkung chemotherapeutischer Agenzien auf den Streptococcus haemolyticus.

Niedrigste, das Wachstum des Mikroben hemmende Konzentration.

Optochin	1 : 8000 [1]
Eucupin	1 : 20000—40000 [1]
Vuzin	1 : 80000 [1]
Trypaflavin	1 : 200000 [2] / 1 : 2000 [3]
Rivanol	1 : 20000—640000 [1]

gegenüber den Streptokokken und Staphylokokken, und 4. daß das Rivanol auf den Streptokokkus stärker einwirkt als auf den *Bac. abortus*.

Die so außerordentlich hohe desinfizierende Kraft des Trypaflavins dem *Bac. abortus* gegenüber, die sich dadurch äußert, daß solche unbedeutende Mengen wie 1:100000—1:1000000 das Wachstum des Mikroorganismus hemmen, muß, unserer Ansicht nach, noch weiter untersucht werden, um so mehr, als das Trypaflavin in Anwesenheit der Serumkolloide seine bakterientötende Eigenschaft oft nicht verringert.

Zusammenfassung.

1. Das Wachstum des *Bac. abortus Bang* in Bouillon wird im Vergleich zu anderen chemotherapeutischen Agenzien der Acridin- und Chininreihe (Optochin, Vuzin, Eucupin, Rivanol) am stärksten durch Trypaflavin gehemmt.

2. Bei Zusatz von 10% Rinderserum zur Bouillon wird die wachstumshemmende Wirkung des Trypaflavins gegenüber einigen Stämmen noch weiter erhöht (s. die mittleren Zahlen in den Tabellen 4 und 6).

3. Mit einer Trypaflavinverdünnung von 1:2000 *ist es nicht gelungen*, mit Bac. abortus Bang i. p. *infizierte Mäuse* zu sterilisieren.

[1] Nach *Morgenroth*, In Wolff-Eisners Handbuch der Serotherapie usw.
[2] Nach *Neufeld, Schiemann* und *Baumgarten*.
[3] Nach *Burkhardt*.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz.*)

Über die Beziehung zwischen Blutzucker und dem Milchzucker in der Milch des Rindes.

Von
Dr. **Otto Scheicher.**

(*Eingegangen am 28. Juli 1928.*)

Während sich in der Literatur zahllose Angaben über die Blutzuckerkonzentration beim Menschen und seine Schwankungen infolge verschiedenster Einflüsse, wie z. B. von Alter, Geschlecht, Klima, Ruhe, Arbeit, Nahrung, Gravidität, Krankheit, Medikamenten usw. vorfinden, sind die Arbeiten über den Blutzuckerspiegel bei den Haustieren verhältnismäßig spärlich und beziehen sich größtenteils nur auf die Feststellung des Blutzuckergehaltes allein, seltener auf die Beeinflussung desselben durch etwaige oberwähnte Ursachen.

Desgleichen findet man in der Literatur über die Milchzuckerkonzentration und deren Schwankungen in der Milch unserer Haustiere wenig, so daß es erklärlich ist, wenn über die Beziehungen zwischen Blut- und Milchzucker bei der Kuh fast nichts zu finden ist.

Der Zweck dieser Arbeit ist es nun, Untersuchungen über diese Beziehungen anzustellen.

In der Arbeit von *Schwarz*[1] über den normalen Blutzuckergehalt des Rindes wird der mittlere Blutzuckergehalt mit 0,082% angegeben und als sehr konstant bezeichnet. Die Bestimmung erfolgte nach der Mikromethode von *Hagedorn-Jensen.*

Nach *Pelchrzim*[2]*-Scheunert* beträgt der Blutzuckergehalt des Rindes 62,5 bis 100 mg in 100 ccm Blut, welcher Wert sehr konstant ist, obwohl er bei Versuchstieren verschiedenen Alters, Geschlechtes und verschiedener Lebensbedingungen ermittelt wurde.

Nach *G. Noussou*[3] und *R. Noussou* ist der normale Blutzuckergehalt des Rindes niedriger als bei Mensch und Hund; er schwankt zwischen 0,6 und 0,8 und beträgt im Mittel 0,616 mg pro 100.

[1] Biochem. Z. **194**, 328 (1928).
[2] Biochem. Z. **139**, 1 (1923).
[3] C. r. Acad. Sci. **183**, Nr. 7, 341 (1926).

Digitized by Google

E. M. P. Widmark[1] und *O. Carlens* untersuchten die Blutzuckerkonzentration bei Kühen und den Einfluß der Lactationsintensität auf dieselbe; sie kamen zu dem Ergebnisse, daß bei milchgebenden Tieren der Blutzuckerwert sinke; je größer die Milchmenge, desto niedriger sei der Blutzuckergehalt, der einen Minimalwert von 0,040% erreichen kann, während der Normalwert 0,085% beträgt.

Im Gegensatze zu ihnen haben *Schwarz*[2] und *Mezler-Andelberg* an reichlichem Material nachgewiesen, daß eine direkte Beziehung zwischen produzierter Milchmenge und Blutzuckergehalt nicht festgestellt werden konnte. Sie sind lediglich zu dem Schlusse gekommen, daß zwischen Milchproduktion und Blutzuckergehalt eine Beziehung nur in dem Sinne zu bestehen scheint, daß im allgemeinen mit der Dauer der Lactation der Blutzuckerwert allmählich steigt, daß jedoch eine plötzliche Senkung des Blutzuckergehaltes nach dem Abkalben und dem Einsetzen der Milchproduktion, welche das Bestehen eines durch Hypoglykämie hervorgerufenen komaartigen Zustandes bedingen könnte, nicht nachgewiesen werden könnte.

Der Milchzuckergehalt der Kuhmilch beträgt nach *Ellenberger-Scheunert*[3] 3—6% und ist im Gegensatze zum Fettgehalte der Milch ziemlich konstant.

Nach *Elsner*[4] beträgt der Milchzuckergehalt in der Kuhmilch 3—5%, selten mehr, durchschnittlich ca. 4%. *Lisk*[5] gibt den Gehalt der Handelskuhmilch an Lactose mit 2,93—5,29% an. Von *Ludwig Pinkussohn*[6] wird er mit 4,40—4,90% angegeben; *William Taylor*[7] und *Alfred Husband* haben bei Ziegen untersucht, inwieweit Schwankungen in der täglichen Milchmenge und das Futter die Zusammensetzung der Milch beeinflussen. Sie kommen zu dem Ergebnisse, daß die Lactose in einem direkten Verhältnis zur täglichen Milchmenge steht, deren durchschnittliche Zusammensetzung (Protein, Casein, Albumin, Globulin, Stickstoff, Reststickstoff, Fett, Lactose, Asche) von der Schnelligkeit der Sekretion abhängig zu sein scheint. Der Lactosegehalt steht in einem umgekehrten Verhältnis zu allen anderen Bestandteilen, was besonders dem Fettgehalt gegenüber deutlich hervortritt. Ein direkter Einfluß der Nahrung auf die Zusammensetzung der Milch konnte *nicht* festgestellt werden, mit Ausnahme des Reststickstoffes, der kein Produkt der Milchdrüse ist; dagegen zeigte sich ein indirekter Einfluß der Nahrung auf die tägliche Milchmenge; ein höherer Eiweißgehalt der Nahrung hatte eine Erhöhung der Milchsekretion zur Folge. In der durch die Milchdrüse gebildeten Lactose wurde ein Faktor gefunden, der die tägliche Milchmenge beherrscht, indem diese in einem konstanten Verhältnis zu letzterer steht.

Über den Einfluß von Zuckergaben auf die Milchsekretion berichten *Nitzescu*, *Campus*, *Bausi* und *Heresco* sowie *Paroli*.

Nach *Nitzescu*[8] nimmt der Milchzuckergehalt bei hungernden Schafen stark ab; injiziert man Glucose, Lävulose, Galaktose intravenös, so steigt der Milchzuckergehalt rasch zur Norm; dagegen ist die intravenöse Injektion von Rohrzucker und von Milchzucker wirkungslos.

---

[1] Biochem. Z. **156**, 454 (1925).

[2] Biochem. Z. **194**, 362 (1928).

[3] *W. Ellenberger* und *A. Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. 1910.

[4] *Fritz Elsner*, Die Praxis des Chemikers bei Untersuchungen von Genußmitteln usw. 1900.

[5] J. Dairy Sci. **7**, 74 (1924).

[6] *Ludwig Pinkussohn*, Med. chem. Laboratoriumshilfsbuch **1912**.

[7] J. agricult. Sci. **12**, 111 (1922).

[8] C. r. Soc. Biol. **93**, 1319 (1925).

Digitized by Google

Campus[1] stellt fest, daß durch subcutane Applikation von ca. 0,05 g Saccharose per Kilogramm bei Schafen eine Milchvermehrung eintritt, wobei die Milch *keine* Veränderung in der Zusammensetzung zeigt.

Banu und *Heresco*[2] stellten bei Ammen Untersuchungen an über die Abhängigkeit des Zuckerspiegels der Milch vom Zuckergehalte des Blutes und kommen zu dem Ergebnisse, daß durch alimentäre Zuckergaben eine Hyperglykämie hervorgerufen wird, wobei sich *keine* Verschiebung im Zuckergehalt der Milch bemerkbar macht. Desgleichen tritt keine Änderung ein bei Erzeugung einer Hypoglykämie durch Insulin. Letzteres läßt zwar die Milchmenge sinken, wobei ein Ansteigen des Fettgehaltes bemerkbar ist, doch ändert sich der Milchzuckergehalt nicht.

Paroli[3] berichtet über das Verhältnis zwischen Blutzucker und Zucker der Milch bei Wöchnerinnen. Die Änderungen des Zuckergehaltes der Milch sind unabhängig von der Zuckereinnahme; die Hyperglykämie bringt *keine* Zunahme des Zuckers der Milch zustande. Auch die Verabreichung kleinerer Mengen Zucker beeinflußt den Zuckergehalt der Milch nicht. Der Milchzuckergehalt der Milch bleibt konstant gegenüber den verschiedenen glykämischen Zuständen. Die Milchdrüse besitzt die Eigenschaft, in der Aufnahme der zur Milchzuckerbildung nötigen Kohlehydrate vom Blute — sowohl wenn sie reichlich oder spärlich sind — ein konstantes Verhältnis zu bewahren.

Ich hatte nun die Aufgabe, das Verhältnis zwischen dem Blutzuckergehalte und dem Zuckergehalte der Milch des Rindes zu untersuchen und bediente mich hierbei des Rinderbestandes der geburtshilflichen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien und teilweise auch einiger Schlachtkühe aus dem Schlachthause St. Marx in Wien.

Die Blutzuckerbestimmung erfolgte nach der Mikromethode von *Hagedorn-Jensen*[4]; das zur Untersuchung nötige Blut (je $^1/_{10}$ ccm) wurde aus den Ohrvenen den Kühen entnommen.

Die Milchzuckerbestimmung erfolgte nach der Methode von *J. M. Kolthoff* auf jodometrischem Wege in einem aus der Milch hergestellten Serum nach *Carrez*.

Hierbei wurde folgendermaßen vorgegangen.

In einem 100-ccm-Meßkolben mit eingeschliffenem Glasstöpsel wurden 5 ccm Milch, entnommen aus dem Gesamtgemische der Früh- oder Abendmilch von allen 4 Eutervierteln des Tieres, mit $2^1/_2$ ccm Kaliumferrocyamid (15proz.) und $2^1/_2$ ccm Zinkacetatlösung (30proz.) zusammengebracht. Zu dem nun entstehenden topfigen Niederschlag wird 1 ccm Azolithinlösung zugesetzt und sodann $^n/_4$ normale Natronlauge ($2^1/_2$—3 ccm) bis zur Erreichung des Neutralpunktes hinzugefügt. Der Meßkolben wird hierauf mit destilliertem Wasser bis zur Marke 100 aufgefüllt, kräftig geschüttelt und das Absetzen des Niederschlages abgewartet. Die sich oben sammelnde Flüssigkeit wird durch ein gehärtetes Filter (S.S. Nr. 575) filtriert, wobei man ein wasserklares Filtrat erhält. Nach dieser Enteiweißung und Entfettung der Milch erfolgt nun die jodometrische Bestimmung des Milchzuckers nach *Kolthoff*.

[1] Arch. Farmacol. sper. **41**, 39 (1926).
[2] C. r. Soc. Biol. **92**, 531 (1925).
[3] Riv. ital. Ginec. **1**, 613 (1923).
[4] Biochem. Z. **135**, 46 (1923).

Fortsetzung des Textes auf S. 536.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Nr. des Versuchstieres	Beschreibung des Tieres; letzte Abkalbung	Milchleistung in Litern		Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker / Milchzuck. in %	Tag der Untersuchung	Anmerkung
		früh	abends	Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert			
I	Simmentalerkuh, $4^1/_2$ J. alt; letzte Abkalbung am 22. VIII. 1927	$5^1/_4$	$4^3/_4$	0,077 0,080 0,075 0,075	0,0767	5,94 5,58 6,30 6,30	6,03	0,015	8. II. 1928	Fütterung der nachbenannten Tiere: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
	dieselbe	3	3	0,076 0,073 0,076	0,075	5,76 5,40	5,58	0,013	23. II. 1928	Starkes Nachlassen der Milchleistung infolge Erkrankung an Maul- und Klauenseuche
XV/1	Mölltalerkuh, 14 Jahre alt; letzte Abkalbung 27. XII. 1927	5	$5^1/_2$	0,088 0,079 0,075 0,084	0,0815	5,58 5,58 5,76 5,76	5,67	0,014	9. II. 1928	—
XVIII	Montafonerkuh, 9 Jahre alt; letzte Abkalbung 13. XII. 1926	$3^1/_2$	$3^1/_4$	0,075 0,077 0,077 0,081	0,0775	5,76 5,76 5,40 5,58	5,625	0,013	10. II. 1928	—
XXI	Montafonerkuh, 11 J. alt; letzte Abkalbung 27. XII. 1927	$4^1/_2$	4	0,067 0,067 0,074 0,074	0,0705	4,68 4,86 5,04 5,04	4,905	0,014	13. II. 1928	—
	dieselbe	$2^3/_4$	2	0,075 0,077 0,084	0,0786	4,68 4,68	4,68	0,016	21. II. 1928	Plötzliches starkes Nachlassen in der Milchleistung infolge Erkrankung an Maul- und Klauenseuche

Digitized by Google

XV/2	Montafonerkuh, 12 J. alt; letzte Abkalbung 1. XII. 1927	7	5	0,074 0,088 0,067 0,083	0,078	4,50 4,50 4,86 5,04	4,81	0,016	14. II. 1928	—
	dieselbe	6	6¾	0,075 0,079 0,079 0,077	0,0775	5,40 4,86 4,68 4,68	4,81	0,016	15. II. 1928	—
XX	Montafonerkuh, 10 J. alt; letzte Abkalbung 5. XII. 1926	3½	3½	0,068 0,069 0,068 0,071	0,069	5,76 5,04 5,04	5,28	0,013	16. II. 1928	—
XI	Lavanttalerkuh, 8 Jahre alt; letzte Abkalbung 22. I. 1928	5¼	4	0,067 0,071	0,069	5,58 5,40 5,04 5,40	5,35	0,0128	20. II. 1928	—
IX	Simmentalerkuh, 15 J. alt; letzte Abkalbung 24. XII. 1927	1	1¼	0,071 0,071	0,071	5,04 5,04 4,93 4,93	4,98	0,014	17. II. 1928	Am 15. II. 1928 an Maul- und Klauenseuche erkrankt
	dieselbe	2	2	0,061 0,081 0,080	0,0706	4,68 4,68	4,68	0,015	27. II. 1928	—
XII	Mölltalerkuh, 8 Jahre alt; letzte Abkalbung 17. I. 1928	4½	4	0,075 0,070 0,073	0,0726	4,68 4,32	4,50	0,016	21. II. 1928	—
XVI	Mölltalerkuh, 15 Jahre alt; letzte Abkalbung 24. I. 1928	Saugkalb		0,069 0,059	0,0626	8,76 4,68	5,22	0,012	22. II. 1928	—
	dieselbe	Saugkalb		0,060 0,055 0,077	0,066	5,04 5,04	5,04	0,013	25. II. 1928	—
	dieselbe	Saugkalb		0,063 0,085 0,083	0,077	5,22 5,40	5,31	0,014	27. II. 1928	—

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr. des Versuchstieres	Beschreibung des Tieres; letzte Abkalbung	Milchleistung	Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker Milchzuck. in %	Tag der Untersuchung	Anmerkung
			Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert			
XIII	Blendviehkuh, 7 Jahre alt; letzte Abkalbung 1. II. 1928	Saugkalb	0,084 0,073 0,084	0,0803	5,40 5,58	5,49	0,014	22. II. 1928	—
	dieselbe	Saugkalb	0,079 0,073 0,077	0,0763	5,04 4,86	4,95	0,015	24. II. 1928	—
XIX	Simmentalerkuh, 5 J. alt; letzte Abkalbung 1. III. 1928	Saugkalb	0,091 0,083 0,076	0,0836	5,40 5,40	5,40	0,015	12. III. 1928	Als 1. an Maul- und Klauenseuche erkrankt am 13.II. 1928
A.	Kuh, Pinzgauerkreuzung, 5 Jahre alt	sehr wenig	0,077 0,073 0,082	0,0773	5,22 5,04	5,15	0,015	28. II. 1928	Schlachtrind aus St. Marx, Beinlvieh, sehr mager
B.	Kuh, Simmentalerkreuzung, 5 Jahre alt	sehr wenig	0,079 0,077 0,088	0,0813	3,42 3,42 3,24	3,36	0,024	28. II. 1928	desgl.
C.	Kuh, Simmentalerkreuzung, 10 Jahre alt	sehr gering	0,050 0,061 0,052	0,0543	4,68 4,50 4,14	4,44	0,012	28. II. 1928	desgl.
D.	Kuh, Oberinntaler, 6 Jahre alt	sehr gering	0,084 0,077	0,0805	2,16 3,42	2,79	0,028	29. II. 1928	desgl.
E.	Kuh, Oberinntaler, 8 Jahre alt	sehr gering	0,073 0,079	0,076	4,86 5,04	4,95	0,015	29. II. 1928	desgl.
F.	Simmentalerkuh, 8 Jahre alt	sehr gering	0,068 0,073	0,0705	2,88 3,60	3,24	0,021	29. II. 1928	desgl.
G.	Kuh, Mölltalerkreuzung, 6 Jahre alt	sehr gering	0,073 0,068	0,0705	3,96 3,42	3,69	0,019	29. II. 1928	desgl.
H.	Simmentalerkuh, 6 Jahre alt	sehr gering	0,077 0,064	0,0705	3,60 3,42	3,51	0,020	29. II. 1928	desgl.

Digitized by Google

Tag der Untersuchung	Milchleistung in Litern		Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker / Milchzuck. in %	Anmerkung
	Früh	Abends	Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert		
4. II. 1928	3½	3	0,071	0,0745	5,54	5,36	0,013	Fütterung: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
			0,075		5,54			
			0,075		4,82			
			0,077		5,54			
7. II. 1928	4	3½	0,073	0,0745	5,58	5,70	0,013	—
			0,071		5,58			
			0,075		5,94			
			0,079					
9. II. 1928	4	3¾	0,086	0,0830	5,22	5,45	0,015	—
			0,084		5,74			
			0,082		5,40			
			0,080					
13. II. 1928	4	3½	0,078	0,0730	5,40	5,13	0,014	Ausbruch der Maul- und Klauenseuche bei einem anderen Rinde dieses Stalles. Impfung aller Rinder mit je 250 ccm Rek.-Serum und künstliche Infektion
			0,071		5,04			
			0,072		5,40			
			0,071		4,68			
16. II. 1928	4	3½	0,062	0,0633	5,04	5,49	0,011	—
			0,060		5,76			
			0,068		5,76			
					5,40			
20. II. 1928	3	3¼	0,084	0,089	5,76	5,49	0,016	—
			0,094		5,58			
					5,58			
					5,04			
22. II. 1928	3	3	0,069	0,0696	5,40	5,31	0,013	—
			0,071		5,22			
			0,069					
24. II. 1928	3	3	0,061	0,0693	5,04	4,95	0,014	Durchschnittliches Verhältnis Blutzucker durch Milchzucker = 0,0137
			0,070		4,86			
			0,077					

Mittel: 0,0136.

Mittlerer Fehler jeder Einzelbestimmung ± 0,0015.

Digitized by Google

Tabelle 3. *Kuh Nr. VI der geburtshilflichen Klinik.*

Nationale: Simmenthaler (Gelbscheck), 13 Jahre alt, letzte Abkalbung: 27. X. 1927.

Tag der Untersuchung	Milchleistung in Litern		Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker Milchzuck. in %	Anmerkung
	Früh	Abends	Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert		
6. II. 1928	4½	4½	0,073 0,081 0,075 0,077	0,0765	6,26 5,76 5,58 4,86	5,615	0,013	Fütterung: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
8. II. 1928	5	4½	0,086 0,078 0,087 0,089	0,0850	5,58 6,30 5,58 5,22	5,620	0,015	—
10. II. 1928	5	4	0,075 0,072 0,081 0,075	0,0757	5,58 5,76 5,58 5,58	5,625	0,013	—
14. II. 1928	5	4	0,069 0,075 0,069	0,0710	5,04 5,40 5,40 5,22	5,265	0,013	Am 13. II. Ausbruch der Maul- und Klauenseuche bei einem anderen Rinde dieses Stalles; Impfung aller Rinder mit 250 ccm Rek.-Serum und künstliche Infektion
15. II. 1928	5	5	0,073 0,070 0,075 0,071	0,0722	5,04 4,68 5,40 4,68	4,950	0,014	—
17. II. 1928	5½	4	0,082 0,075	0,0785	5,04 5,29 6,61	5,313	0,014	—
21. II. 1928	5	4	0,064 0,070 0,070	0,0680	5,22 4,86	5,040	0,013	—
23. II. 1928	5	4	0,076 0,080 0,074	0,0766	5,04 5,40	5,220	0,014	—

Digitized by Google

			0,076 0,085		5,04			Milchzucker = 0,0137
7. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,079 0,079 0,079	0,0790	5,58 5,04	5,310	0,014	Die Kuh bekommt ab 5. III. 1928 täglich mittags $^3/_4$ kg Melasse als Zubuße. Milchleistung am 4. III. 1928 $4^1/_2 + 4$ l
9. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,070 0,068 0,070	0,0693	5,40 5,40	5,400	0,0128	—
12. III. 1928	5	4	0,074 0,069 0,073	0,0720	6,50 5,04	5,220	0,013	—
14. III. 1928	5	4	0,076 0,076 0,074	0,0753	5,40 5,40	5,400	0,013	Durchschnittsquotient während der Melassefütterung 0,0134

Mittel 0,0136

Mittlerer Fehler jeder Einzelbestimmung ist ± 0,0008.

Tabelle 4. *Kuh Nr. XV/1 der geburtshilflichen Klinik.* Nationale: Mölltaler, 14 Jahre alt, letzte Abkalbung: 27. XII. 1927.

9. II. 1928	5	$5^1/_4$	0,088 0,079 0,075 0,084	0,0815	5,58 5,58 5,76 5,76	5,67	0,014	Fütterung: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
7. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,066 0,071 0,071	0,0693	4,86 4,86	4,86	0,014	Die Kuh erhält ab 5. III. 1928 mittags täglich $^3/_4$ kg Melasse als Zubuße. Milchleistung am 4. III. 1928 $4^1/_2 + 4$ l
9. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,068 0,061 0,061	0,0633	5,40 5,40	5,40	0,0117	—
12. III. 1928	$5^1/_2$	4	0,063 0,080 0,071	0,0713	5,04 5,04	5,04	0,014	—
14. III. 1928	5	4	0,080 0,062	0,0710	5,76 5,76	5,76	0,012	Durchschnittsquotient während der Melassefütterung = 0,0129

Digitized by Google

Zu 10 ccm obigen wasserklaren Filtrates werden in einem Erlenmeyer-Kolben 10 ccm einer 2n-Sodalösung und 10 ccm einer $^n/_{10}$-Jodlösung zugesetzt, worauf der Kolben 30 Minuten in die Dunkelheit gestellt wird. Hierauf wird mit 10 ccm einer 4n-Salzsäure angesäuert und sodann mit $^n/_{10}$-Natr.-Thiosulfatlösung titriert. 1 ccm verbrauchtes $^n/_{10}$-Reagens entspricht 18 mg Lactosehydrat. In den angeschlossenen Tabellen sind die bei der Blutzucker- und Milchzuckerbestimmung gefundenen Werte ersichtlich. Von jeder Milchprobe wurde eine Doppelbestimmung gemacht; anfänglich wurde die Frühmilch *und* die Abendmilch der Versuchstiere gesondert untersucht, später aber, da sich keine Unterschiede in den gefundenen Milchzuckerwerten zeigten, wurde nur die Frühmilch untersucht.

Desgleichen wurde Blut zur Untersuchung anfänglich vormittags *und* nachmittags entnommen und je 2 Doppelbestimmungen des Blutzuckergehaltes gemacht; später, da sich keine Unterschiede zeigten, erfolgte die Blutentnahme nur 1 mal, gewöhnlich um die Mittagszeit, bei den Schlachtrindern aus St. Marx um 9 Uhr vormittags. Da nach den Untersuchungen von *Richter*[1] bei Rindern keine von der Nahrungsaufnahme abhängige Tagesschwankungen im Blutzuckergehalt zu beobachten sind, war die Zeit der Blutentnahme belanglos.

Die Untersuchungen bewegten sich in der Richtung, festzustellen, ob zwischen Blutzuckergehalt und Milchzuckergehalt bei milchgebenden Kühen ein veränderliches oder konstantes Verhältnis besteht.

Zu diesem Zwecke wurden die in der geburtshilflichen Klinik vorhandenen Rinder, soweit sie nicht trocken standen, auf Blut- und Milchzucker durchuntersucht. In der Tab. 1 sind die Ergebnisse dieser Untersuchung zusammengefaßt; das Verhältnis des Blutzuckers zum Milchzucker wurde durch den Quotienten „Blutzucker durch Milchzucker" zum Ausdrucke gebracht. In diese Tabelle wurden auch die Untersuchungsergebnisse bei 8 Schlachtkühen (St. Marx) aufgenommen, da an der geburtshilflichen Klinik nur 15 Rinder zur Verfügung standen, von denen ein Rind als hochgravid nicht in Betracht kam. Bemerkt wird, daß während der Untersuchung der Rinder der geburtshilflichen Klinik in diesem Bestande am 13. II. 1928 die Maul- und Klauenseuche ausbrach, die trotz Impfung der Tiere mit Rekonvaleszentenserum (250 ccm pro Impfung) bei einigen Tieren ein beträchtliches Nachlassen der Milchproduktion mit sich brachte.

Aus der Tab. 1 geht hervor, daß beim Rind in der Lactation das Verhältnis des Blutzuckers zum Milchzucker, ausgedrückt durch den Quotienten $\frac{\text{Blutzucker}}{\text{Milchzucker}}$ ein ziemlich konstantes ist und sich um den Wert 0,013 bewegt, wobei es Schwankungen zwischen 0,011 und 0,016 geben kann. Bei Rind I und XXI, deren Milchleistung infolge der Seuche auf 60% bzw. 56% (I 10 l auf 6 l, XXI $8^1/_2$ l auf $4^3/_4$) zurückgegangen war, hat sich das Verhältnis nicht außer der normalen geringen Schwankung verschoben. Auch der Seuchenausbruch und die Impfung änderten nichts an dem Verhältnisse.

[1] Biochem. Z. **194**, 376 (1928).

Digitized by Google

Dagegen konnte bei 5 von den 8 Schlachtkühen, die alle mehr oder weniger stark abgemagert waren und eine Milchleistung nicht mehr aufwiesen, eine Verschiebung dieser Verhältniszahl nach oben bis auf 0,028 beobachtet werden, die den außerordentlich niedrigen Milchzuckerwerten dieser Tiere zuzuschreiben ist, da der Blutzuckergehalt sich fast durchweg in normalen Grenzen bewegt. Um festzustellen, inwieweit beim gleichen Tier der Quotient Blutzucker durch Milchzucker konstant bleibt, wurden die Rinder V und VI der geburtshilflichen Klinik in der Zeit vom 4. II. 1928 bis 17. II. 1928 abwechselnd alle 2—3 Tage auf Milch- und Blutzuckergehalt fortlaufend untersucht; das Ergebnis war, wie die Tab. 2 und 3 zeigen, daß das Verhältnis zwischen Blut- und Milchzucker gleich blieb, bzw. nur innerhalb sehr enger Grenze schwankte. Auch die am 13. II. vorgenommene Impfung mit 250 ccm Rek.-Serum gegen die Maul- und Klauenseuche, an der übrigens diese beiden Tiere nicht erkrankten, hat die Verhältniszahl nicht verschoben. Schließlich wurde noch die Kuh VI und XV/1 in der Zeit vom 5. III. 1928 bis inkl. 14. III. 1928 täglich mittags mit je $^3/_4$ kg Melasse als Zubuße zum normalen Futter gefüttert; bei diesen Versuchen konnte, wie aus den Tab. 3 und 4 ersichtlich ist, weder eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes noch eine solche des Milchzuckergehaltes erzielt werden, so daß auch das Verhältnis der beiden Werte durch diese Zuckerzufuhr keine anderen als die bisherigen geringen Schwankungen aufwies. Eine Steigerung der Milchleistung ist allerdings auch nicht zu verzeichnen gewesen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen kann daher in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßt werden.

1. Der Blutzuckergehalt von Kühen in der Lactation schwankte zwischen 0,055 und 100,94%; der Mittelwert betrug 0,0744%.

2. Der Milchzuckergehalt von Kühen in der Lactation bewegte sich zwischen 4,32 und 6,30%; der Mittelwert betrug 5,24%.

3. Das Verhältnis zwischen Blutzuckergehalt und Milchzuckergehalt bei Rindern in der Lactation ist ein sehr konstantes und erfährt durch Melassefütterung keine Veränderung, desgleichen ist es auch von der Milchmenge unabhängig. Der Quotient „Blutzucker durch Milchzucker" schwankt zwischen den Werten 0,011 und 0,016 und beträgt im Durchschnitt 0,013.

4. Bei herabgekommenen, keine oder sehr wenig Milch mehr gebenden Tieren (1—2 l täglich) verändert sich der Quotient infolge bedeutenden Sinkens des Milchzuckers durch Erhöhung bis über das Doppelte (0,028) des Durchschnittswertes.

5. Es gelang nicht, den Blutzuckergehalt oder den Milchzuckergehalt der sich in Lactation befindlichen Rinder durch geringe Melassezubußen zu erhöhen.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Höber, Rudolf: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. Auflage. VIII, 580 Seiten. 285 Abbildungen. Berlin: Verlag Jul. Springer 1928. Preis geb. RM. 24.—.

Die Neuauflage des bekannten Lehrbuches der Physiologie von *Höber* hat gegenüber der vor 6 Jahren erschienenen 3. an Umfang nicht zugenommen, obwohl sie die Fülle der gerade in den letzten Jahren gewonnenen physiologischen Erkenntnisse nach jeder Richtung hin berücksichtigt. Das will viel besagen und ist nur durch musterhafte Beherrschung des Wortes möglich. In der Tat ist es dem Verf. geglückt, durch weise Beschränkung in allen Kapiteln alles das in knapper, aber immer klar bleibender Form zu behandeln, was dem Studierenden der Medizin als Grundlage physiologischen Wissens dienen muß. Die objektive Darstellung des Stoffes scheint mir ein besonderer Vorzug des Buches zu sein. Daß Verf. sich von Überaltertem zugunsten von Neuem zu trennen wußte, sei dankbar anerkannt. Der didaktische Wert des Buches konnte dadurch nur gewinnen. Es ist auch mit dieser 4. Auflage dem Verf. gelungen, ein Lehrbuch der Physiologie dem Studenten in die Hand zu geben, das ihn nicht wegen allzu starker Dickleibigkeit von vornherein mutlos macht, sondern bei dessen Studium er seine Freude erlebt und das ihn nach dem Willen des Verf. die Großartigkeit der Lehre und Forschung erkennen läßt.

Trautmann, Hannover.

Olt, A., und A. Ströse: Wildseuchenbekämpfung. 2. Auflage. Neudamm: J. Neumann 1928.

Der Gesundheitszustand des Wildes ist in zahlreichen Gebieten Deutschlands bedeutend ungünstiger, als die meisten Revierinhaber ahnen, und die Schädigungen sind keineswegs, wie von Unkundigen immer wieder behauptet wird, auf eine Degeneration des Wildes, Folgen der Inzucht oder auf die Verwendung von Kunstdünger, sondern fast nur auf Seuchen zurückzuführen. Jedem Tierarzt und jedem Weidmann wird daher das vorliegende Werk, das in übersichtlicher klarer Weise die Wildseuchen und ihre Bekämpfung behandelt, willkommen sein.

Zunächst werden die allgemeinen Bekämpfungsmaßnahmen geschildert: Maßnahmen zur Feststellung der Seuche, diätische Mittel, Verabreichung von Arzneimitteln, Vernichtung der Erreger und Verhüten der Weiterverbreitung, Sperrmaßnahmen. Pflege des Wildstandes nach Erlöschen der Seuche. Sodann werden die wichtigsten Seuchen kurz und übersichtlich beschrieben: die Wurmkrankheiten, die Räude, die Rachenbremsenkrankheit, Infektionskrankheiten des Haar-Hochwildes, des Haar-Niederwildes und des Wildgeflügels.

Die Schrift verdient weiteste Verbreitung in Jäger- und Forstbeamtenkreisen.

Neumann-Kleinpaul.

Wiemann: Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1923 und 1924. Teil 2. Berlin: Paul Parey.

Es wird berichtet über eine ganze Anzahl von Krankheiten, die nicht anzeigepflichtig sind, ferner über „allgemeines" Veterinärwesen, öffentliche Gesundheitspflege, Statistik der Tierärzte, Viehzählung, Verordnungen und Erlasse.

Neumann-Kleinpaul.

Digitized by Google

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von F. Henke und O. Lubarsch. 11. Band. Auge, 1. Teil. Mit 628 zum Teil farbigen Abbildungen. XIII, 1042 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. RM. 264.—, geb. RM. 268.—.

Als Fachherausgeber stand den Herausgebern *K. Wessely* zur Seite. Die Bindehauterkrankungen sind bearbeitet von *W. Löhlein*-Jena. *E. v. Hippel*-Göttingen bringt die Übersicht über die Erkrankungen der Hornhaut. Die weiteren Kapitel haben folgende Bearbeiter gefunden: *S. Ginsberg*-Berlin (Uvea), *F. Schieck*-Würzburg (Netzhaut), *G. Abelsdorf*-Berlin (Sehnerv), *R. Greef*-Berlin (Glaskörper) und *A. Elschnig*-Prag (Glaukom). Auf etwa 1000 Seiten sind diese 7 Kapitel abgehandelt worden.

Die übersichtliche Einteilung und Darstellung und ferner die reiche Illustrierung erzielen es, daß auch der Nichtophthalmologe sich einen Überblick an der Hand dieses Werkes verschaffen kann. Wer in der Veterinärmedizin über die Pathologie oder Pathologische Anatomie und Histologie des Tierauges arbeitet, wird an dem Werke nicht vorübergehen können. *Neumann-Kleinpaul.*

Verwaltungsbericht der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung 1927/28.

Zur ordentlichen Schlachtviehversicherung gelangten 571128 Tiere. Die Aufnahme wurde abgelehnt bei 0,8% der zur Anmeldung kommenden Rinder, 0,11% der Kälber, 0,07% der Schweine, zusammen bei 0,18% der angemeldeten Tiere. Die Bruttoeinnahmen betrugen 1290478 RM. Entschädigt wurden u. a. 1480 Rindervollschäden, 28296 Rinderteilschäden, 1292 Schweinevollschäden, 13556 Schweineteilschäden. Das Entschädigungssoll betrug 829957 RM. Weitere Statistiken geben Aufschluß über die Ausschußversicherung, Hausschlachtungsversicherung, Versandversicherung, Seuchenversicherung und die Schadenfälle und -ursachen.

Aus dem Tuberkulosetilgungsverfahren schieden 497 Bestände aus, 448 kamen hinzu. Es gehörten dem Verfahren am 1. IV. 1928 an 6030 Bestände mit 42431 Tieren. Der durchschnittliche Tuberkuloseprozentsatz lag zwischen 2,9 und 6,6%. Die Sterilitätsbehandlung war erfolgreich bei 84,7% der behandelten Fälle.

Weitere Kapitel geben Aufschluß über die Tätigkeit des Untersuchungsamtes, die bakteriologischen Fleischuntersuchungen und die Milchprobenuntersuchungen.
Neumann-Kleinpaul.

Weber, Ew.: Die klinische Untersuchung des Rindes. 154 Seiten mit 51 Abbildungen und 3 farbigen Tafeln. Berlin: Richard Schoetz 1928. Geb. RM. 12.—.

Als Ergänzung seines Buches „Die Krankheiten des Rindes" läßt Autor „Die klinischen Untersuchungsmethoden" folgen, die, in kompendiöser Form gehalten, vor allem dem Praktiker als Wegweiser dienen sollen.

Die Anlage des Buches ist so übersichtlich, daß man sich wohl auch ohne besonderes Sachregister an der Hand des Inhaltsverzeichnisses zurechtfinden kann; immerhin scheint mir die Beigabe eines Sachregisters für die folgenden Auflagen erwünscht. Bei vielen Kapiteln ist das Schrifttum angegeben; Autor gibt aber nicht immer die betreffenden Originalartikel, sondern Referate über die Originalartikel als Belag an, was mir nicht richtig zu sein scheint. Im übrigen berührt angenehm, daß ein erfahrener Praktiker sein reiches Wissen mit verwertet und fast überall aus eigener Sachkenntnis heraus präzis Stellung nimmt und sogar freimütig zugibt, daß ihm Erfahrungen in der einen oder anderen Frage fehlen. Das Buch wird deshalb auch die Forschung fruchtbringend beeinflussen, da es zahlreiche ungeklärte Fragen aufrollt, die ihre Beantwortung finden müssen und werden. Das Buch dürfte aber heute schon den Bedürfnissen des Rinderpraktikers entsprechen. *Neumann-Kleinpaul.*

Digitized by Google

Barthel, Chr.: Die Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten. Vierte, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 69 Textabbildungen. Berlin: Paul Parey 1928.

Der schwedische Forscher *Chr. Barthel* zeigt sich wie in den früheren Auflagen so auch in der vierten als Meister des behandelten Stoffes. Sein neues Werk hat, wenn auch Anordnung und Umfang dieselben geblieben sind, doch manche Änderung erfahren. So mußte manche Beschreibung älterer Methoden wegfallen, um neueren Methoden den Vorrang zu überlassen. Das Werk behandelt in 5 Abschnitten Milch, Butter, Käse, Milchkonserven und sonstige Milchpräparate, Zersetzungsprodukte der Milch, der Butter und des Käses.

Der Abschnitt über die Untersuchung der Milch, welcher den Tierarzt am meisten interessiert, zerfällt wieder in mehrere Unterabteilungen, von denen folgende genannt seien: Probeentnahme, physikalische Untersuchung, chemische Untersuchung, milchhygienische Untersuchungsmethode, Nachweis der Milchverfälschung. Von den milchhygienischen Untersuchungsmethoden seien erwähnt: Bestimmung des Schmutzgehaltes, Bestimmung des Säuregrades der Milch, die Enzymreaktionen, die Milchgärprobe, Labhemmprobe nach Schern, Trommsdorffsche Leukocytenprobe, Bestimmung der Chlorzuckerzahl, Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit, hämolytische Probe nach Bauer und Sassenhagen, die Alizarolprobe, die Zählung der Bakterien durch Plattengießen, direkte Zählung der Bakterien unter dem Mikroskope. Die Anweisungen, welche der Verf. gibt, sind in einem für jedermann verständlichen Stile geschrieben und bilden einen zuverlässigen Führer durch bekannte und unbekannte Gebiete. Auch schwierigere Untersuchungen weiß er in leicht faßlicher Form darzustellen, so daß dieses Werk jedem Tierarzt, welcher sich auch nur oberflächlich mit der Milchkunde beschäftigt, empfohlen werden kann. Nicht nur die Großstädte, sondern auch die kleineren Städte und Ortschaften sind gern bereit, für Verbesserung der Milchverhältnisse Mittel aufzuwenden. Viele Direktoren von Schlachthöfen und Kreisveterinärräte haben kleine Laboratorien eingerichtet, wo sie in emsiger Arbeit durch Untersuchung der Milchproben den Stadtverwaltungen an die Hand gehen. Gerade diese tierärztlichen Sachverständigen seien auf die neue Auflage von *Barthel* aufmerksam gemacht; eine Ansichtssendung vom Verlage dürfte in vielen Fällen zum Kauf und zu einer wertvollen Bereicherung der Bibliothek führen. — Die Kapitel über Butter und Käse, wenn sie auch für den tierärztlichen Sachverständigen nicht von so ausschlaggebender Bedeutung sind wie das Kapitel über Milch, sind nicht weniger interessant und wichtig. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die beigefügten Tabellen, welche sofort Aufschluß geben über das Verhältnis mancher Milchbestandteile zueinander und manche langwierige Rechenarbeit, z. B. die Berechnung nach der Fleischmannschen Formel, ersparen. 69 Textabbildungen gesellen zum Wort die eindrucksvolle Anschauung. Übersichtlichkeit und klare Darstellung sind neben der Objektivität die Vorzüge, welche das gut ausgestattete Buch kennzeichnen. *Hock*, Berlin.

Sprehn, C.: Einige wichtige Helminthen-Erkrankungen der Pelztiere und ihre Bekämpfung. (Arb. d. Reichs-Zentrale f. Pelztier- u. Rauchwaren-Forsch. H. 5.) 11 S. Leipzig: Arthur Heber & Co. 1927.

Nach allgemeinen Erörterungen über die Art und Bedeutung der Helminthenerkrankungen werden die durch Toxascara canis und Toxascaris leonina sowie Ancylostoma caninum nebst Uncinaria stenocephala hervorgehoben, deren pathognomonische Bedeutung, Symptomatologie und Diagnostik beschrieben. Für die Bekämpfung wird Tetrachlorkohlenstoff gegenüber Oleum chenopodii unter Hinweis auf Vor- und Nachteile empfohlen. Zur Unterstützung der Vitamine wird die Verwendung von Vigantol angeraten. *L. Freund*, Prag.

Digitized by Google

Medical Lib.
JAN 24 19

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND. 6. (SCHLUSS-) HEFT
MIT 59 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 18. DEZEMBER 1928)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Arch. Tierheilk.
Digitized by Google

Preis RM 26.–

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

58. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

Kikuchi, Kenjiro. Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes. (Mit 10 Textabbildungen) 541
Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. I. Mitteilung. (Mit 24 Textabbildungen) 574
Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. I. Mitteilung. Keratitis superficialis chronica canis (Keratitis pannosa et pigmentosa chronica). (Mit 3 Textabbildungen) 604
Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. II. Mitteilung. Scheibenförmiger Hornhautfleck (Macula corneae orbicularis, disciformis). (Mit 1 Textabbildung) 611
Wagener, Kurt. Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Mit 8 Textabbildungen) 614
Romanov, N. A. Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankung der Stirnhöhle bei einem Pferde. (Mit 3 Textabbildungen) 634
Zunker, M. Die Mallophagen der Haustiere. I. Mitteilung. (Mit 10 Textabbildungen) 644
Bücherbesprechungen 661
Autorenverzeichnis 665

Soeben erschien die vierte Auflage:

Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Von Dr. med. **Rudolf Höber**, o. ö. Professor der Physiologie und Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Kiel. Mit 285 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 580 Seiten. 1928. Gebunden RM 24.—

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Impfstoff gegen Diphtherie und Pocken des Geflügels

und alle **Sera, Impfstoffe** und **Injektionsflüssigkeiten** für die Veterinär-Medizin

Gesellschaft für Seuchenbekämpfung A.-G., Frankfurt a. M.-Niederrad

Niederlagen in allen Teilen Deutschlands

Digitized by Google

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Dobberstein*.)

Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes.

Von
Prof. **Kenjiro Kikuchi.**

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 23. August 1928.*)

Einleitung.

An den Organen des tierischen Körpers treten im Lauf des Lebens stets funktionelle und strukturelle Veränderungen auf, die besonders mit zunehmendem Alter immer deutlicher hervortreten. Die als unmittelbare Folge des Alterns auftretenden morphologischen Veränderungen (Altersveränderungen) stehen zugleich in engem Zusammenhang mit den physiologischen Funktionen der betreffenden Organe und können mittelbar oder unmittelbar zur Ursache des Alterstodes werden.

Sehr eingehend hat man beim Menschen die Altersveränderungen des Zentralnervensystems studiert, unter denen besonders die Ablagerungen von Lipoidpigment in den Ganglienzellen eine wichtige Rolle spielen. *Mühlmann* (1910) hat die Vermutung aufgestellt, daß in diesen Pigmentablagerungen die Ursache des Alterstodes des Menschen zu suchen sei. Bei unseren Haustieren liegen über die Altersveränderungen des Zentralnervensystems so gut wie gar keine Untersuchungen vor. Lediglich beim Hunde hat *Harms* eingehendere Untersuchungen angestellt. Hiervon abgesehen sind nur bei Gelegenheit von Untersuchungen des menschlichen Gehirns hin und wieder auch Untersuchungen an Tieren zum Vergleich angestellt worden. Die Untersuchung der Altersveränderungen im Gehirn der Tiere erscheint aber nicht nur vom Standpunkt der Tierpathologie aus dringend erwünscht, sondern dürfte auch vom Standpunkt der vergleichenden Pathologie von besonderer Bedeutung sein. So wird beim Menschen durch die verschiedenen infolge von Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose usw. im Gehirn auftretenden Veränderungen die Feststellung der reinen Altersveränderungen sehr erschwert. Beim Tier dagegen kommen Erkrankungen, wie sie oben

Digitized by Google

erwähnt sind, nicht vor, weshalb unsere Haustiere für das Studium der Altersveränderungen des Zentralnervensystems ein besonders günstiges Objekt darstellen dürften. Auch aus diesem Grunde dürfte daher ein genaueres Studium der bei unseren Haustieren im Gehirn auftretenden Altersveränderungen sehr erwünscht sein. Endlich ist eine genaue Kenntnis der physiologischen Altersveränderungen auch unbedingt Voraussetzung für ein genaues Studium und eine richtige Beurteilung der bei irgendwelchen Erkrankungen des Gehirns auftretenden pathologischen Veränderungen.

Über die im Zentralnervensystem, speziell im Gehirn des Pferdes auftretenden Altersveränderungen, liegen zur Zeit überhaupt noch keine Angaben vor. Deshalb habe ich, einer Anregung von Prof. Dr. *Dobberstein* folgend[1], die nachstehenden Untersuchungen angestellt, um festzustellen, welche Altersveränderungen im wesentlichen im Gehirn der Pferde auftreten, und welche pathologische Bedeutung diesen Veränderungen zukommt.

Material und Technik.

Mein Untersuchungsmaterial stammt zum größten Teil von Pferden, die im Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin seziert worden sind, daneben gelangten auch noch einige Gehirne von Schlachtpferden zur Untersuchung. Selbstverständlich wurden nur Gehirne von solchen Pferden untersucht, die weder klinisch noch pathologisch-anatomisch irgendwelche Anzeichen einer Gehirnerkrankung gezeigt hatten. Das Material umfaßt 25 Pferde im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis zu 30 Jahren. Das Alter der einzelnen Tiere ergibt sich aus untenstehender Tab. 1. Auf Grund der vorhandenen Veränderungen ließen sich zwanglos 3 Gruppen unterscheiden. Die 1. Gruppe umfaßte die Fälle im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis zu 4 Jahren, die 2. die von 5 bis 9 Jahren und die 3. die von 15—30 Jahren.

Da es bei den verendeten Tieren nicht möglich war, das Material lebendfrisch zu fixieren, so mußte auf die Untersuchung der feineren strukturellen Veränderungen der Nervenzellen an Nissl-Präparaten verzichtet werden. Das Material wurde in 10proz. Formalinlösung oder Alkohol fixiert. Das Formalinmaterial diente zum Studium des Lipoidpigmentes in den Ganglien- und Gliazellen, während das in Alkohol fixierte Material für die Untersuchungen des Eisen- und des Kalkgehalts benutzt wurde.

Bei der histologischen Untersuchung konnten folgende Veränderungen als mit dem Alter direkt oder indirekt zusammenhängend festgestellt werden:

[1] Herrn Prof. Dr. *Dobberstein* möchte ich an dieser Stelle für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, sowie für die Überlassung eines Arbeitsplatzes meinen besten Dank aussprechen.

Digitized by Google

1. Anhäufung von Lipoidpigment in den Ganglienzellen.
2. Anhäufung von Lipoidpigment in den Gliazellen und mesodermalen Bestandteilen des Gehirns.
3. Ablagerung eisenhaltiger Pigmente.
4. Kalkablagerungen (Verkalkung der Gefäße).

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Alter	Sektionsbefund	Lfd. Nr.	Alter	Sektionsbefund
1	$2^1/_2$ Mon.	Septicämie nach einer Phlegmone am Sprunggelenk	11*	7 Jahre	Rotz
			12	7 „	Lungengangrän nach Druse
2*	$1^1/_3$ Jahre	Schlachtpferd	13	7 „	Endocarditis valvularis
3*	$1^1/_2$ „	Schlachtpferd	14*	8 „	Rotz
4*	2 „	Rotz	15*	8 „	Rotz
5	3 „	Diphtheroide Darmentzündung	16*	9 „	Rotz
			17	15 „	Magencarcinom
6	4 „	Eitrige Bronchopneumonie	18	15 „	Hämorrhagische Darmentzündung
7	5 „	Brustseuche	19*	15 „	Rotz
8	6 „	Hämorrhagische Pneumonie	20	16 „	Hämorrhagische Darmentzündung
9	6 „	Eitrige Bronchopneumonie	21	18 „	Tuberkulose
			22	20 „	Melanosarkomatose
10	7 „	Katarrhalische Darmentzündung, Lungenödem	23*	22 „	Schlachtpferd
			24*	26 „	Schlachtpferd
			25	30 „	Peritonitis

Bei den mit * bezeichneten Pferden handelt es sich um getötete Tiere, bei den übrigen um verendete.

Anhäufung von lipoidem Pigment in den Ganglienzellen.

In den Ganglienzellen des Zentralnervensystems des Menschen und der Tiere finden sich zwei Arten von Pigment, ein helles und ein dunkles, die beide morphologisch, chemisch und nach ihrer Verteilungsweise scharf voneinander zu trennen sind. Das dunkle Pigment, das sich hauptsächlich in den Zellen der Substantia nigra des Menschen vorfindet, ist Melanin. Das hellgelbe Pigment dagegen, das sich im Gegensatz zum Melanin nicht nur beim Menschen, sondern bei fast allen Säugetieren und Vögeln, sogar bei den Gastropoden findet, stellt nach *Lubarsch* ein Abnutzungspigment dar, ein Lipoid (Lipofuscin). Dieses Pigment ist vielfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Nach *Mühlmann* und nach *Obersteiner* stellt das hellgelbe Pigment eine zu den Lipoiden zu zählende Substanz dar, die mit fortschreitendem Alter in den Ganglienzellen an Menge zunimmt. In der Veterinärmedizin ist dieses Gebiet bisher nur sehr spärlich bearbeitet worden.

Digitized by Google

Lediglich in der bereits erwähnten Arbeit von *Harms* (1912) über das Zentralnervensystem seniler und noch nicht gealterter Hunde finden sich hierüber eingehendere Angaben. Daneben haben noch einige andere Autoren, die sich mit Studien des Pigments beim Menschen beschäftigten, gelegentlich das Zentralnervensystem von Tieren zum Vergleich herangezogen, sind aber niemals zu systematischen Untersuchungen gelangt.

Untersuchungsmethode:

Von dem in Gelatine eingebetteten Material wurden 15 μ dicke Gefrierschnitte angefertigt und mit Sudan III oder Scharlachrot gefärbt. Als Kernfärbung wurde Hämatoxylin benutzt.

Je nach Bedarf wurden auch noch andere Lipoidfärbungen, so *Ciaccio*, *Fischer*, *Smith-Dietlich*, basische Anilinfarben und auch Reaktionen gegen Fettlösungsmittel, Säuren und Alkalien benutzt. Es ist äußerst wichtig, die Färbung mit Sudan III oder Scharlachrot recht lange auszudehnen, weil das Lipoid sich, wenn man die Schnitte nach der gewöhnlichen Methode nur 20 Minuten in der Lösung läßt, gar nicht oder nur ganz schwach diffus färbt. Ich habe die Schnitte daher, um brauchbare Präparate zu erhalten, 18 bis 24 Stunden lang in einer gesättigten, mit 60proz. Alkohol hergestellten Lösung liegenlassen.

Bestimmung der Menge des Lipoidpigmentes: Eine exakte Bestimmung der Menge des Lipoids im mikroskopischen Schnitt bereitet große Schwierigkeiten. Man kann dieselbe vielmehr nur schätzungsweise bestimmen. Für die Bestimmung der Menge des an einer bestimmten Stelle unter dem Mikroskop wahrnehmbaren Pigments hat man sowohl die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen als auch die Menge des Lipoidpigments in den einzelnen Zellen zu beachten.

Um die *Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen* zu bestimmen, wurden in einigen Präparaten bei oft wechselndem Gesichtsfelde alle pigmenthaltigen Ganglienzellen gezählt. Wenn die Zahl der pigmenthaltigen Zellen in einem Gesichtsfelde durchschnittlich mehr als $^2/_3$ sämtlicher Ganglienzellen erreichte, wurde von „großer Zahl" gesprochen; erreichte sie etwa $^1/_2$, von „mittlerer Zahl" und blieb sie unter $^1/_3$, von „kleiner Zahl". Fand man jedoch bei der Durchsuchung der Präparate nur selten pigmenthaltige Zellen, so wurde das Ergebnis als „selten" bezeichnet.

Bei der Bestimmung der *Menge des Pigments in den einzelnen Ganglienzellen* habe ich mich von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen: Wurden im Protoplasma der Zellen nur spärliche Pigmentkörnchen zerstreut gefunden, oder lagen die Körnchen in ganz kleinen Häufchen zusammen, so wurde die Menge als „gering" bezeichnet (+). Erschien die Zahl der Körnchen vermehrt, und lagen sie in mehr oder weniger deutlichen kleinen Häufchen beisammen, so wurde von „mittlerer Menge" gesprochen (++). War die Menge der Körnchen außerordent-

Digitized by Google

lich groß, und lagen die Körnchen in großen klumpenförmigen Anhäufungen zusammen, so wurde die Menge des Pigments als „groß" bezeichnet (+++).

Das beim Pferde in den Ganglienzellen sich vorfindende Lipoidpigment zeigt im ungefärbten Präparat eine hellgelbe Farbe. Die Farbe des Pigments schwankt dabei etwas, je nach dem Alter der Tiere. Bei jungen Tieren erscheint das Pigment sehr hellgelb und ist, da sich die Lipoidkörnchen nur in sehr geringer Zahl im Protoplasma vorfinden, im ungefärbten Präparat vielfach kaum sichtbar. Dagegen kann man bei Tieren im mittleren Lebensalter das Pigment auch im ungefärbten Präparat schon deutlich wahrnehmen, da die Farbe des Lipoids mit zunehmendem Alter allmählich dunkler wird und die Zahl der Pigmentkörnchen sich gleichzeitig vermehrt, wobei die Körnchen sich vielfach in Häufchen ansammeln. Bei alten Pferden zeigt das Pigment manchmal sogar einen etwas bräunlichen Farbton. Mit Sudan III oder Scharlachrot färben sich die Pigmentkörnchen der jungen Tiere leicht gelbrot, bei erwachsenen Pferden ziemlich deutlich gelbrot, während das bräunlich-gelbe Pigment der älteren Pferde in seiner Färbbarkeit mit Sudan III oder Scharlachrot wieder etwas herabgesetzt erscheint. Die einzelnen Pigmentkörnchen sind sehr fein; bei stärkerer Vergrößerung kann man feststellen, daß die Körnchen keine völlig runden Kugeln darstellen, sondern eine polygonale Form haben. Mit dem Alter nehmen die Körnchen mitunter an Umfang zu, manchmal verschmelzen sie aber auch miteinander zu größeren unförmigen Gebilden. Ursprünglich finden sich die Pigmentkörnchen unregelmäßig im Protoplasma zerstreut vor, später aber, wenn das Pigment an Menge zunimmt, sammeln sich die einzelnen Körnchen in Form von mehr oder weniger scharf gegen die Umgebung abgesetzten Häufchen an.

Was die *Menge des in den verschiedenen Altersstufen in den einzelnen Ganglienzellen enthaltenen Pigments* anbetrifft, so konnte folgendes festgestellt werden:

Großhirnrinde.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Von der Großhirnrinde wurden Teile aus dem Stirnpol, vom lateralen sowie vom dorsalen Abschnitt der Hemisphären untersucht, wobei sich zwischen den einzelnen Abschnitten keine wesentlichen Unterschiede im mikroskopischen Bilde ergaben. Auch zwischen den Pyramidenzellen der einzelnen Rindenschichten fanden sich hinsichtlich des Pigmentgehalts keine erheblicheren Unterschiede. In den Pyramidenzellen der Hirnrinde trat das Lipoidpigment bereits bei einem $2^1/_2$ Monate alten Fohlen auf. Die spärlichen unregelmäßig verstreuten Pigmentkörnchen färbten sich sehr schwach mit Sudan III und Scharlachrot. Der Zahl nach waren die pigmenthaltigen Pyramidenzellen in diesem Alter noch sehr selten. Mit dem Alter nahm die Zahl der Pigmentkörnchen ständig zu, so daß man bei 3—4jährigen Tieren schon einige Pyramidenzellen finden konnte, in denen die Pigmentkörnchen nicht mehr verstreut, sondern in Form kleinster Häufchen zusammenlagen, auch nahmen sie die Fettfarbstoffe

Digitized by Google

etwas besser an. Die Zahl der pigmenthaltigen Zellen nahm gleichfalls zu, so daß im Alter von 3—4 Jahren ungefähr die Hälfte aller Ganglienzellen eine mehr oder weniger große Menge Pigment enthielt.

Gruppe II (5—9 Jahre): Die Zahl der pigmenthaltigen Pyramidenzellen war im allgemeinen größer als bei Gruppe I; die Pigmentmenge in den einzelnen Ganglien erscheint zwar etwas vermehrt, doch trat dies nicht in allen Fällen besonders hervor.

Gruppe III (15—30 Jahre): In dieser Altersstufe fanden sich fast keine pigmentfreien Pyramidenzellen mehr; dagegen war die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen auch hier niemals besonders groß, sie konnte vielmehr nur als „gering" bis „mittelgradig" bezeichnet werden.

Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren wurden keine pigmenthaltigen Ganglienzellen gefunden. Erst mit 2 Jahren konnten vereinzelt Ganglienzellen mit spärlichem Pigment nachgewiesen werden. Regelmäßig traten Ganglienzellen mit spärlichem Pigmentgehalt erst im 3. und 4. Lebensjahre auf.

Gruppe II (5—9 Jahre): Die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen in dieser Gruppe war größer als in der vorhergehenden, in einzelnen Fällen konnte sie bereits als „groß" bezeichnet werden. Die Pigmentmenge war dagegen in den meisten Fällen sehr gering, nur vereinzelt erreichte sie einen mittleren Grad. Im Nucleus lentiformis war die Zahl der pigmenthaltigen Zellen sowie die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen etwas größer als im Nucleus caudatus.

Gruppe III (15—30 Jahre): Gewöhnlich enthielten fast alle Ganglienzellen Lipoidpigment, auch war die Pigmentmenge in den einzelnen Ganglienzellen viel größer als in der vorhergehenden Gruppe. Es bestanden auch zwischen beiden Gebieten hinsichtlich der Pigmentmenge noch mehr oder weniger deutliche Unterschiede. Im Nucleus caudatus hielt sich die Pigmentmenge in den einzelnen Zellen in niederen oder mittleren Grenzen, während sie im Nucleus lentiformis oftmals einen hohen Grad erreichte. Außerdem fand sich das Pigment in den Zellen des Nucleus lentiformis nicht nur an der Zellbasis, sondern auch an anderen Stellen, sogar in den Zellfortsätzen (Abb. 1).

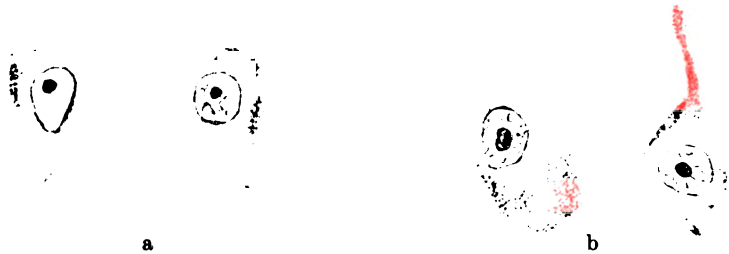
Ammonshorn.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren enthielten die Pyramidenzellen des Ammonshorn kein Lipoidpigment, auch bei einem 3 Jahre alten Tier fand sich nur in wenigen Pyramidenzellen und Zellen des Stratum granulosum Pigment in spärlicher Menge. Bei 4jährigen Tieren dagegen war die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen bereits deutlich vermehrt und betrug etwa die Hälfte bis zu $^2/_3$ der gesamten Ganglienzellen. Die Menge des Pigments war in beiden Zellformen sehr gering.

Gruppe II (5—9 Jahre): In dieser Gruppe war die Zahl der pigmenthaltigen Zellen als mittelgroß zu bezeichnen. Die Pigmentmenge der Zellen war zwar etwas vermehrt, mußte aber immer noch als gering bezeichnet werden.

Gruppe III (15—30 Jahre): $^2/_3$ aller Ganglienzellen, häufig sogar sämtliche Ganglienzellen waren pigmenthaltig. Insbesondere enthielten fast alle Zellen des Stratum granulosum spärliche Pigmentkörnchen. Die Pigmentmenge in den einzelnen Zellen erreichte mittlere Grade. Das Pigment lag in Form eines nicht sehr scharf abgesetzten Häufchens innerhalb der Ganglienzelle (Abb. 1).

Digitized by Google



a b

A. Pyramidenzellen des Ammonshorns. Imm. 1/12; Ok. 2.

a b

B. Nucleus lentiformis. Imm. 1/12; Ok. 2.

a b

C. Nucleus caudatus. Imm. 1/12; Ok. 2.

a b

D. Nucleus hypoglossus. Obj. D; Ok. 2.

a b

E. Ammonshorn, Körnerzellen. Imm. 1/12; Ok. 2.

Abb. 1. Ganglienzellen mit Abnutzungspigment aus verschiedenen Gehirnabschnitten, bei a) eines 3jährigen, bei b) eines 16jährigen Pferdes.

Digitized by Google

Thalamus opticus.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Bei Fohlen im Alter von $2^1/_2$—16 Monaten enthielten die Ganglienzellen kein Pigment. Bei dem $1^1/_2$ Jahre alten Tier habe ich zum erstenmal in ganz wenigen Zellen Pigment in spärlicher Menge gefunden. Bei noch älteren Tieren wurden zwar bereits ziemlich viele pigmenthaltige Ganglien gefunden, doch hielt sich die Pigmentmenge in geringen Grenzen.

Gruppe II (5—9 Jahre): In dieser Altersstufe enthielten fast alle Ganglienzellen Pigment, doch war dessen Menge in den einzelnen Zellen nur gering und die Anhäufung des Pigments nur undeutlich ausgeprägt.

Gruppe III (15—30 Jahre): Es fand sich kaum eine pigmentfreie Ganglienzelle. Die Pigmentmenge in den einzelnen Ganglienzellen hatte sich gegenüber der vorhergehenden Gruppe vergrößert; das Pigment lag in Form kleiner, scharf abgegrenzter Anhäufungen.

Corpora quadrigemina.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre). *a*) *Nucleus trigeminus* (Rad. desc. V): Während beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen die Zellen dieses Kernes noch ganz frei von Pigment waren, enthielten sie bei den $1^1/_3$—$1^1/_2$ Jahre alten Tieren bereits etwa zur Hälfte geringe Mengen von Pigmentkörnchen, die im Protoplasma zerstreut oder in undeutlichen Gruppen zusammenlagen. Im Alter von 2—4 Jahren waren pigmenthaltige Ganglienzellen stets in mittlerer Menge vorhanden; das Pigment, das an Menge ebenfalls vermehrt erschien, bildete ganz charakteristische Anhäufungen an den Rändern der Zellen.

b) *Nucleus oculomotorius:* Die Zellen dieses Kernes zeigten viel Übereinstimmung mit dem Trigeminuskern. Im Alter von $2^1/_2$ Monaten waren sie frei von Pigment, aber schon bei $1^1/_2$ Jahre alten Fohlen fanden sich in bis zu 50% der Ganglienzellen verhältnismäßig spärliche Pigmentkörnchen im Protoplasma zerstreut. Bei den 2—4 Jahre alten Tieren betrug die Zahl der pigmenthaltigen Zellen bis zu $^2/_3$ aller Ganglienzellen, gleichzeitig hatten sich die Pigmentkörnchen in kleinen Häufchen angesammelt.

c) *Nucleus ruber:* Auch hier waren die Zellen im frühesten Alter pigmentfrei. Bei $1^1/_2$ Jahre alten Tieren stieg die Zahl der pigmenthaltigen Zellen bis zu 50%, doch war die Pigmentmenge in den einzelnen Zellen sehr gering. Im Alter von 2—4 Jahren waren zwar fast alle Ganglienzellen pigmenthaltig, doch war die Menge des Pigments nur wenig größer als bei den jüngeren Tieren. Die Pigmentkörnchen fanden sich im Protoplasma verstreut oder in Form kleiner Häufchen.

Gruppe II (5—9 Jahre). *a*) *Nucleus trigeminus* (Rad. desc. V): Fast alle Ganglien dieses Abschnittes enthielten Pigment in mittlerer Menge. Die Pigmentkörnchen bildeten kleine Häufchen, die an einer Stelle des Zelleibes dicht zusammengedrängt lagen.

b) *Nucleus oculomotorius:* Pigmentgehalt und Lagerung des Pigments entsprachen vollständig den soeben für die Trigeminuswurzel angegebenen Verhältnissen.

c) *Nucleus ruber:* Auch hier war der größte Teil der Ganglienzellen pigmenthaltig; die Pigmentmenge war größer als in der 1. Altersgruppe. Die Pigmentkörnchen bildeten halbmondartige Häufchen.

Gruppe III (15—30 Jahre). *a*) *Nucleus trigeminus* (Rad. desc. V): Die meisten Ganglienzellen waren pigmenthaltig; die Pigmentmenge war zuweilen auffällig groß. Das Pigment lag in einem halbmondartigen Haufen am Rande der Zellen.

b) *Nucleus oculomotorius:* Es fand sich kaum eine Ganglienzelle, die ganz frei von Pigment war. Die Pigmentmenge schwankte sehr, im allgemeinen war sie

Digitized by Google

als mittelmäßig zu bezeichnen; die Pigmentkörnchen hatten sich in scharf abgegrenzten Häufchen angesammelt.

c) *Nucleus ruber:* Fast alle Ganglien enthielten das Pigment in großer Menge. Die Pigmentkörnchen hatten sich in scharf abgegrenzten Häufchen angesammelt, die ihre Lage teils im Innern des Zelleibes, teils am Rande der Zelle, zuweilen sogar in den Dendriten hatten (Abb. 2).

a b

A. Nucleus oculomotorius. Obj. D; Ok. 2.

a b

B. Nucleus ruber. Obj. D; Ok. 2.

a b

C. Rad. desc. N. trigemini. Obj. D; Ok. 2.

Abb. 2. Ganglienzellen mit Abnutzungspigment aus dem Mittelhirn, bei a) eines 8jährigen, bei b) eines 7jährigen Pferdes.

Medulla oblongata.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre). *a) Nucleus hypoglossus:* Während beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen die Ganglienzellen dieses Kernes noch vollkommen frei von Pigment waren, enthielten bei $1^1/_2$ Jahre alten Tieren bereits die Hälfte bis

Digitized by Google

zu $^2/_3$ aller Zellen schon mehr oder weniger Pigment. Bei 2—4 Jahre alten Tieren zeigten die Pigmentkörnchen die Neigung, sich in Häufchen anzusammeln.

b) Nucleus vagus: Der Gehalt der Zellen an Pigment wie überhaupt die Zahl der pigmenthaltigen Zellen war noch beim $1^1/_2$jährigen Fohlen sehr gering.

c) Oliva inferior: In den Zellen der Olive war schon beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen Pigment nachzuweisen. Natürlich war sowohl die Zahl der pigmenthaltigen Ganglien als auch die Menge der Pigmentkörnchen sehr gering. Bei allen Tieren mit einem Alter von $1^1/_2$ Jahren und darüber waren $^2/_3$ aller Ganglienzellen pigmenthaltig. Die Pigmentmenge erreichte in den höheren Altersstufen dieser Gruppe mittlere Grade.

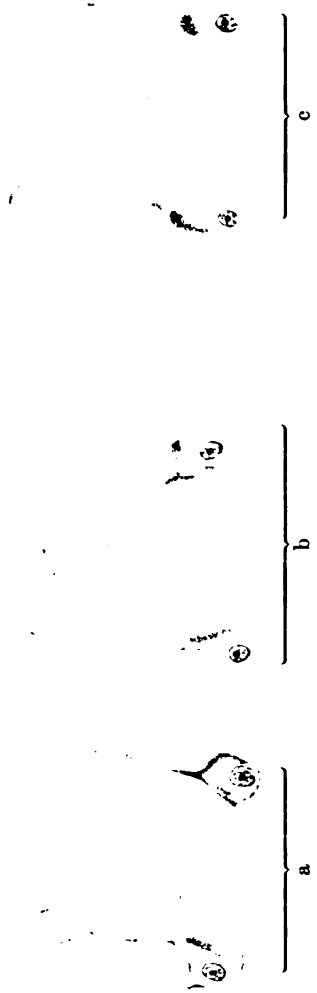


Abb. 8. Purkinjesche Zellen aus der Kleinhirnrinde. Zeiss Obj. D; Ok. 2. a) Fall 12; 7 Jahre; b) Fall 18; 15 Jahre; c) Fall 20; 16 Jahre.

Gruppe II (5—9 Jahre). *a) Nucleus hypoglossus:* Mehr als die Hälfte aller Ganglienzellen enthielt Pigment, und zwar in mittlerer Menge. Die Pigmenthäufchen lagen gewöhnlich etwas entfernt vom Kern, mitunter auch an der Peripherie der Zelle.

b) Nucleus vagus: Die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen hatte gegenüber der ersten Altersstufe zugenommen. Die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen war aber immer noch als mäßig zu bezeichnen.

c) Oliva: Fast alle Ganglienzellen waren pigmenthaltig; die Menge des Pigments blieb gewöhnlich klein; nur in seltenen Fällen erreichte sie einen mittleren Grad.

Gruppe III (15—30 Jahre). *a) Nucleus hypoglossus:* Alle Ganglienzellen dieses Kernes waren pigmenthaltig und enthielten meistens mittlere Pigmentmengen. Das Pigment hatte sich in einem Häufchen im Protoplasma oder am Rande der Zelle angesammelt (Abb. 1).

b) Nucleus vagus: Gewöhnlich waren $^1/_2$ bis $^2/_3$ aller Ganglienzellen, zuweilen aber auch sämtliche Zellen pigmenthaltig. Die Pigmentmenge blieb im allgemeinen klein und war nur bisweilen als mittelmäßig zu bezeichnen.

c) Oliva: Alle Ganglienzellen enthielten Pigment in mäßiger Menge.

Cerebellum.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre). *a) Rinde* (*Purkinjesche Zellen*): Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren enthielten die Purkinjeschen Zellen kein Pigment. Bei 2—4jährigen Tieren zeigten einige wenige Zellen Pigment in spärlicher Menge. Die Pigmenthäufchen lagen in der Nähe der Verzweigungsstellen der Dendriten.

b) Nucleus dentatus: Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren fand sich in den Zellen dieses Kernes keine Spur von Pigment. Erst nach dem 2. Lebensjahre fanden sich pigmenthaltige Zellen in geringer bis mittlerer Zahl. Die Pigmentmenge war

Digitized by Google

stets gering; das Pigment lag im Protoplasma zerstreut, ohne Neigung zu zeigen, sich an einer bestimmten Stelle anzuhäufen.

Gruppe II (5—9 Jahre). *a) Rinde* (*Purkinjesche Zellen*): Der größte Teil dieser Zellen war pigmenthaltig, auch hatte die Pigmentmenge gegenüber der 1. Altersgruppe etwas zugenommen.

b) Nucleus dentatus: Auch hier hatte die Zahl der pigmenthaltigen Zellen gegenüber der vorhergehenden Altersgruppe wohl zugenommen; eine erhebliche Vermehrung der Pigmentmenge lag dagegen nicht vor.

Gruppe III (15—30 Jahre). *a) Rinde* (*Purkinjesche Zellen*): Fast alle Purkinjeschen Zellen waren pigmenthaltig; die Pigmentmenge vergrößerte sich mit zunehmendem Alter und erreichte schließlich einen hohen Grad. Die Pigmentkörnchen bildeten ein scharf abgegrenztes Häufchen, das gewöhnlich nahe an der Verzweigungsstelle der Dendriten lag (Abb. 3).

b) Nucleus dentatus: Es waren fast alle Ganglienzellen pigmenthaltig; die Menge des Pigments war aber noch immer klein und erreichte nur mitunter einen mittleren Grad. Das Pigment lag an der Peripherie der Zellen.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß das sog. Alterspigment beim Pferde bereits bei $2^1/_2$ Monate alten Fohlen in den Pyramidenzellen der Großhirnrinde sowie in den Zellen der Olive nachgewiesen werden kann. Bereits im Alter von 2 Jahren konnten fast in allen untersuchten Bezirken lipoidhaltige Ganglienzellen — allerdings mit geringem Pigmentgehalt — nachgewiesen werden. Mit zunehmendem Alter vergrößert sich schnell sowohl die Zahl der pigmenthaltigen Zellen als auch die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen. Die Vermehrung der Zahl der pigmenthaltigen Zellen erfolgt dabei im allgemeinen schneller als die Zunahme der Pigmentmenge in den einzelnen Zellen. Vom 15.—16. Lebensjahre ab fanden sich in der größeren Zahl der Ganglienzellen Pigmentkörnchen in großer Menge (s. Tab. Nr. 2).

Tabelle 2. *Menge des Lipoids in den Ganglienzellen.*

Fall Nr.	Alter	Großhirn Stirnpol	Nucleus caudatus	Ammonshorn	Corp. quadrig.		Medull. oblong.		Kleinhirn		Thalamus
					Nucl. oculomotor.	Nucl. ruber	Nucl. hypoglossus	Nucl. oliva	Purkinjesche Zellen	Nucl. dentat.	
1	$2^1/_2$ Mon.	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—
4	2 Jahre	+	+	+	+	++	+	+	+	+	+
7	5 „	+	+	+	++	++	+	+	+	+	+
14	8 „	+	+	+	+	*	++	+	+	+	+
20	16 „	++	++	+	++	++	+++	++	++	++	++
23	22 „	++	++	++	++	+++	+++	++	+	++	+
25	30 „	+	++	++	+++	+++	+++	++	+++	+	+

— = ohne Pigment. + = geringe Pigmentmenge. ++ = mittlere Pigmentmenge. +++ = große Pigmentmenge. * = nicht untersucht.

Verteilung des Pigments in den Ganglienzellen.

Zwischen den einzelnen Ganglienzellgruppen fanden sich bezüglich der Verteilung des Pigments im Zelleibe mehr oder weniger große Unterschiede:

Digitized by Google

1. Die pyramidenförmigen Ganglienzellen: Die Pyramidenzellen der Großhirnrinde, des Nucleus caudatus und des Nucleus lentiformis u. a. zeigen gewöhnlich große Ähnlichkeit in der Anordnung des Pigments. Anfangs finden sich die Pigmentkörnchen zerstreut an der Basis der Zellen; mit zunehmender Zahl sammeln sich die Körnchen in kleinen Häufchen an, die allmählich vom Kern sich entfernen und nach dem Zellrand hingedrängt werden. Die Pigmenthäufchen vergrößern sich immer mehr und nehmen schließlich die ganze Basis der Zelle ein oder breiten sich von dort auf beiden Seiten des Zellkerns halbmondförmig aus. Manchmal finden sich die Pigmenthäufchen auch in den Zellspitzen. In seltenen Fällen liegen sie auch an der Abgangsstelle der Dendriten. Die Pigmenthäufchen bilden teils dichte, kugelige, scharf von der Umgebung abgegrenzte Bezirke, teils sind sie aber auch undeutlich gegen die Nachbarschaft abgesetzt. Zuweilen entstehen unregelmäßige, plattenförmige Gebilde, die gleichfalls ihre Lage am Zellrande haben (Abb. 1 A—C).

2. Die Körnerzellen: In den Zellen des Stratum granulosum des Ammonshorns finden sich die Pigmentkörnchen an den beiden Polen: sie liegen also ähnlich wie das Abnutzungspigment in den Herzmuskelzellen. In diesen Zellen zeigt das Pigment keine Neigung zur Häufchenbildung (Abb. 1 E).

3. Multipolare Ganglienzellen: In den großen motorischen Ganglienzellen finden sich in der Jugend nur einzelne Pigmentkörnchen im Protoplasma verstreut; sie haben ihre Lage im allgemeinen in der Umgebung des Kernes. Später sammeln sie sich in Häufchen an und nehmen einen bestimmten Platz im Protoplasma ein. Die Form der Häufchen ist sehr verschieden; kugelig, elliptisch, langelliptisch, hantelförmig, unregelmäßig plattenförmig usw. Die Pigmenthaufen liegen meistens am Zellrand, besonders in der Nähe der Abgangsstellen der Dendriten. Sie finden sich aber auch in anderen Teilen des Zelleibes, so haben sie auch mitunter in den Wurzeln der Dendriten ihren Sitz. In den Ganglienzellen der Trigeminuswurzel finden sich in der Jugend, ähnlich wie in anderen motorischen Zellen, nur vereinzelte Pigmentkörnchen in der Nähe des Kerns. Mit zunehmender Menge sammelt sich das Pigment in Häufchen an, die gleichzeitig als sichelförmige oder halbmondförmige Gebilde bis dicht an den Zellrand heranrücken.

4. Purkinjesche Zellen: Bei diesen Zellen fand sich das Pigment ursprünglich an der Dendritenseite körnchenförmig im Protoplasma verstreut. Später sammelte es sich in Form eines Häufchens in der Nähe der Abgangsstellen der Dendriten an, wobei es sich gleichzeitig vom Kern entfernte. Niemals hat das Pigment an der Basis der Zellen seine Lage, dagegen kommt es vor, daß die Pigmenthäufchen in den Dendritenwurzeln sich ansammeln (Abb. 3).

Digitized by Google

Das lipoide Pigment verhält sich demnach, was seine Anordnung und Lagerung innerhalb der Ganglienzellen anbetrifft, *beim Pferde ganz ähnlich wie beim Menschen.* Bei jugendlichen Tieren finden sich nur spärliche Pigmentkörnchen im Protoplasma verstreut vor. *Mit zunehmendem Alter vergrößert sich die Pigmentmenge und sammelt sich in Form eines allmählich immer dichter werdenden, aus einzelnen Pigmentkörnchen bestehenden Häufchens an.* Gleichzeitig entfernen sich die Pigmenthäufchen immer mehr und mehr vom Kern und finden ihren Platz an der Peripherie der Zelle oder erscheinen sogar vollkommen an den Rand der Zelle gedrängt. Dieses Verhalten (Ansammlung in Form eines Häufchens und Entfernung desselben vom Kern) zeigt das Pigment in allen Ganglienzellen des Pferdes; die verschiedenen Zellarten zeigen in diesem Verhalten lediglich graduell einige Unterschiede. Die Ursache für dieses Verhalten des Pigments, das auch von *Obersteiner* und anderen beim Menschen beobachtet worden ist, ist bisher noch nicht geklärt. Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß diese Vorgänge auf eine aktive Tätigkeit der mit dem Pigment beladenen Ganglienzellen zurückzuführen sind.

Beim Menschen kann man nach *Obersteiner* die Ganglienzellen je nach dem Verhalten gegenüber dem Alterspigment trennen in *„lipophobe Zellen"*, welche bis ins hohe Alter hinein entweder ganz frei von Fett bleiben oder höchstens eine sehr geringe Menge feinster Lipoidkörnchen aufweisen, z. B. die Purkinjeschen Zellen, und in *„lipophile Zellen"*, welche schon im mittleren Lebensalter eine beträchtliche Menge von Alterspigment enthalten. Unter den letzteren unterscheidet er noch zwischen solchen, bei denen das Pigment in Form eines dichten Häufchens an einer Stelle des Zelleibes zusammengedrängt erscheint, und solchen, bei denen es mehr diffuser und weniger dicht über den ganzen Zelleib verstreut ist.

Eine derartig weitgehende Klassifizierung läßt sich beim Pferde nicht durchführen. Das Pigment zeigte bei allen untersuchten Zellarten die Neigung, sich in Form eines Häufchens anzusammeln, auch ließ sich keine so scharfe Trennung zwischen lipophoben und lipophilen Zellen durchführen. So enthielten die Purkinjeschen Zellen, die beim Menschen stets als Typ der lipophoben Zellen angeführt werden, schon bei 2- bis 6jährigen Pferden stets Pigment, das mit zunehmendem Alter sogar recht beträchtlichen Umfang annehmen konnte. Zwar fanden sich auch beim Pferde zwischen den einzelnen Zellarten gewisse Unterschiede bezüglich des Zeitpunktes, zu dem die ersten Alterspigmente auftraten, und bezüglich der Menge des Lipoidpigments, doch waren dieselben lange nicht so deutlich ausgeprägt wie beim Menschen.

Zusammenfassend läßt sich demnach folgendes über das Auftreten von Lipoidpigment in den Ganglienzellen des Gehirns beim Pferde sagen:

Digitized by Google

1. In den Ganglienzellen des Pferdes ist physiologisch ebenso wie beim Menschen und bei anderen Tieren Lipoidpigment enthalten, und zwar findet es sich beim Fohlen im allgemeinen sehr spärlich, nimmt aber im Lauf des Lebens zu und ist bei alten Tieren sehr auffällig.

2. Die Lipoidkörnchen finden sich anfangs nur in geringer Anzahl im Protoplasma der Ganglienzellen verstreut vor. Später aber, wenn die Menge der Körnchen größer wird, häufen sie sich mehr und mehr an und rücken gleichzeitig immer weiter vom Kern ab. Wahrscheinlich vollzieht sich dieser Vorgang unter aktiver Beteiligung der Ganglienzellen.

3. Das Lipoidpigment zeigt gegenüber Scharlachrot und Sudan III anfangs nur eine schwache Fettreaktion, die sich beim erwachsenen Pferde etwas verstärkt und bei alten Pferden wieder schwächer wird.

4. Das Lipoidpigment wird zuerst in den Pyramidenzellen der Großhirnrinde und in den Ganglienzellen der Olive beobachtet.

5. Eine Trennung zwischen lipophilen und lipophoben Ganglienzellen ist beim Pferde nicht in dem Maße wie beim Menschen durchführbar.

Ansammlung von Lipoidpigment in den Gliazellen und mesodermalen Bestandteilen des Gehirns.

Ebenso wie in den Nervenzellen tritt auch in manchen Gliazellen und in den Adventitialzellen der Hirngefäße beim Menschen eine mit zunehmendem Alter wachsende Menge von Lipoid auf, das sich histochemisch genau so verhält wie die in Ganglienzellen beschriebenen Lipoidkörnchen. Über das Vorkommen und die Häufigkeit derartiger als „Fettkörnchenzellen" bezeichneter Gebilde bei unseren Haustieren, speziell beim Pferde, liegen bisher keine näheren Untersuchungen vor. Zum Nachweis des Lipoids wurden dieselben Methoden wie bei den Ganglienzellen benutzt.

Form der Fettkörnchenzellen.

a) Gliöse Körnchenzellen: Beim Pferde kann man normalerweise zwei Formen von Gliazellen unterscheiden: 1. Zellen mit kleinem, vorwiegend rundem, chromatinreichem Kern, etwa von der Größe des Lymphocyten, mit denen sie vielfach verwechselt werden, und 2. Zellen mit größerem, eiförmigem, ovalem oder unrelmäßigem, chromatinarmem Kern.

Einen Protoplasmaleib sieht man bei den gewöhnlichen Färbemethoden nur vereinzelt bei diesen Zellen. Am häufigsten findet man Gliazellen mit deutlich wahrnehmbarem Zelleib noch im Nucleus dentatus (besonders bei der Nisslschen Färbung). Beide Typen der Zellen können Lipoidpigment enthalten; am häufigsten ist dies aber bei den Zellen des ersten Typs der Fall, die man daher auch als Lipoidfänger

Digitized by Google

bezeichnet hat (Abb. 4). Zuerst treten die Lipoidkörnchen an einer Seite des Kerns in unregelmäßigen Häufchen auf, so daß sie wie ein Bestandteil des Kerns erscheinen; seltener finden sie sich auch zu beiden Seiten des Kerns. Niemals dagegen umgibt das Pigment im Anfang den Kern von allen Seiten. Mit Zunahme des Pigments werden die Häufchen dichter und zahlreicher und fließen schließlich zu kugeligen Tröpfchen zusammen. Gleichzeitig rundet sich die Zelle ab, und der Kern rückt an die Oberfläche; es hat sich eine sog. *Körnchenkugel* gebildet. Die Kerne der lipoidhaltigen Gliazellen erscheinen schon im Anfang etwas pyknotisch; mit zunehmender Lipoidmenge tritt die Pyknose immer deutlicher hervor, schließlich verschwindet der Kern vollkommen. Nach dem Schwund des Kernes bleibt das Lipoidhäufchen noch längere Zeit im Gewebe liegen; erst allmählich zerstreuen sich die Körnchen und verschwinden schließlich vollkommen. Im allgemeinen reagiert das Lipoidpigment in den Gliazellen gegen Sudan III oder Scharlachrot deutlicher als das in den Ganglienzellen.

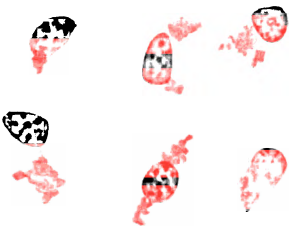


Abb. 4. Lipoidhaltige Gliazellen aus dem Nucleus dentatus eines 7 Jahre alten Pferdes (Fall 12). Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

b) *Mesodermale Körnchenzellen:* Im Bereich der Adventitia der Gefäße kommt das Lipoidpigment in zwei verschiedenen Zellarten vor: in den adventitiellen Bindegewebszellen und in den sog. Gitterzellen. Die adventitiellen Bindegewebszellen enthalten mitunter fetthaltige Pigmentkörnchen. Die Menge des Pigments ist gewöhnlich gering, es liegt an beiden Polen des Kerns. Die Zellen selbst weisen keine nennenswerten morphologischen Veränderungen auf. Die protoplasmareichen Gitterzellen haben gewöhnlich eine bläschenförmige Gestalt; das Protoplasma ist feingitterig, schwammig oder feinkörnig; der Kern ist im Verhältnis zur Größe des Zelleibes klein und gewöhnlich an den Rand gedrängt. Im Anfang treten die Lipoidkörnchen im Protoplasma verstreut auf (Abb. 5), später kann der ganze Zelleib dicht mit ihnen angefüllt sein. Die Größe der Lipoidkörnchen nimmt im allgemeinen mit der Menge des Lipoids zu, so daß bei besonders großen Körnchen die Zellen die Gestalt einer Maulbeere annehmen können (Abb. 6). Auch die Lipoidkörnchen in den

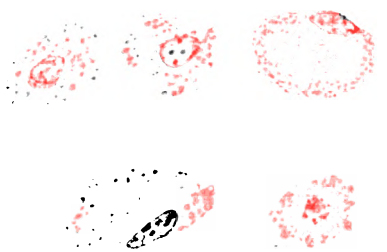


Abb. 5. Fall 5: 3 Jahre. Makrophagen aus den Adventitialräumen des Großhirns (Markschicht) mit feinen Lipoidkörnchen. Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

Digitized by Google

Gitterzellen zeigen stärkere Reaktion gegen Fettfärbungsmittel als die in den Gliazellen. In den besonders hochgradig mit Lipoidpigment beladenen Gitterzellen geht der Zellkern zugrunde.

Die Frage nach der Herkunft der Gitterzellen in der Adventitia der Gefäße ist schwer zu beantworten. Man hat sie teils für gliogene, teils für mesodermale Zellen gehalten. Erst durch die Untersuchungen von *Merzbacher*, welcher übrigens die Gitterzellen nach ihrer hauptsächlichsten Funktion auch „*Abräumzellen*" benannte, ist in die Frage etwas Licht gebracht. Was von verschiedenen Pathologen mehr oder weniger bestimmt behauptet worden war, wurde durch die Untersuchungen *Merzbachers* exakt nachgewiesen: Daß es nämlich sowohl gliogene wie auch mesodermale Körnchenzellen gibt. Es werden öfters Unterscheidungsmerkmale zwischen gliogenen und mesodermalen Körnchenzellen aufgeführt, aber sichere morphologische Kennzeichen für ihre Trennung bestehen nicht bzw. sind noch nicht klar ermittelt. So müssen wir uns für die Entscheidung der Frage nach der Herkunft der Gitterzellen jeweils nach den Lagebeziehungen zu gliösen Gewebselementen einerseits, zu mesodermalen andererseits richten.

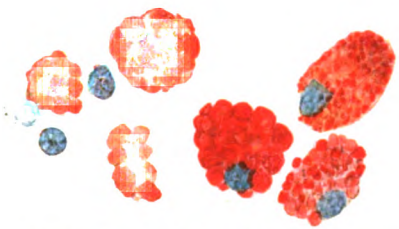


Abb. 6. Fall 18: 15 Jahre alt. Körnchenzellen mit großen Lipoidmengen aus den Adventitialräumen der Markschicht des Großhirns. Die Kerne der Zellen mehr oder weniger pyknotisch. Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

Auch bei meinen Untersuchungen beim Pferde habe ich mitunter in der Nähe der Gefäße Körnchenzellen gesehen, bei denen es nicht möglich war, zu entscheiden, zu welcher von beiden Formen sie zu rechnen waren. Daß die im Parenchym gelegenen verhältnismäßig kleinen Körnchenzellen gliöser Natur sind, und daß die um die Adventitia der Gefäße herum befindlichen verhältnismäßig großen Körnchenzellen hauptsächlich mesodermaler Herkunft sind (Gitterzellen), dürfte ziemlich sicher sein. Ob aber alle in der Nähe der Adventitia liegenden Körnchenzellen ausschließlich mesodermaler Herkunft sind, läßt sich nicht entscheiden. *Glamser* hat beim Pferde häufig beobachtet, daß gliöse Elemente Fettkörnchen in sich aufgenommen und nach den Capillaren hin transportiert hatten. In meinen Fällen waren derartig deutliche Bilder nicht vorhanden. Daher meine ich, daß die gliösen Körnchenzellen unter normalen Verhältnissen nicht in so auffälligem Maße an dem Transport der Fettkörnchen beteiligt sind.

Zahl der lipoidhaltigen Zellen und Menge des Lipoids in den einzelnen Altersstufen.

Bei der Bestimmung der Menge des Lipoidpigments wurde ebenso wie bei den Ganglienzellen auf die Zahl der lipoidhaltigen Zellen und die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen geachtet.

Die *Menge des in den Gliazellen vorhandenen Lipoidpigments* wurde in folgende 3 Stufen eingeteilt:

1. Fälle, in denen sich nur ein oder zwei Häufchen Pigment in der Nähe der Kerne vorfinden = geringe Menge (×),

2. Fälle, bei denen viele und schon größere Häufchen Pigment um den Kern herum gefunden werden = mittlere Menge (××),

Digitized by Google

3. Fälle, in denen die Gliazellen sich abgerundet hatten und an Stelle der feinen Pigmenthäufchen bereits kugelige Lipoidtröpfchen vorhanden waren = große Menge (× × ×).

Bei den Gitterzellen und adventitiellen Bindegewebszellen wurden ungefähr im großen und ganzen die gleichen Unterschiede gemacht.

Die *Zahl der lipoidhaltigen Zellen* wurde nach folgendem Maßstab bestimmt: Werden in einem Präparat bei Ölimmersion (Zeiss 1/12) in einem Gesichtsfeld durchschnittlich weniger als 2 lipoidhaltige Zellen gefunden, so wurde von „geringer Zahl" (+) gesprochen; wurden durchschnittlich zwischen 2—5 lipoidhaltige Zellen gefunden, so wurde von „mittlerer Zahl" (++) gesprochen; betrug die Zahl der Zellen dagegen 6 und darüber, so wurde sie als „groß" (+++) bezeichnet.

Die Zahl der lipoidhaltigen Adventitialzellen und der Gitterzellen wurde als „groß" bezeichnet, wenn mehr als die Hälfte der Gefäße eines Präparates in der Adventitia Körnchenzellen mit reichlich Lipoid enthielten, oder wenn alle adventitiellen Zellen Lipoid — wenn auch in geringerer Menge — enthielten. Fanden sich dagegen nur vereinzelt in der Adventitia der Gefäße lipoidhaltige Zellen, so wurde die Zahl als „gering" bezeichnet.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahren).

1. Großhirn: Schon beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen findet man in einigen Gliazellen der Rinde und in einigen Adventitialzellen Lipoid, doch bleibt die Menge des Lipoids und die Zahl der pigmenthaltigen Zellen gering. Bei etwas älteren Tieren treten besonders in der obersten Schicht der Rinde schon häufiger pigmenthaltige Gliazellen auf. An den Gefäßen sind es vornehmlich die Venen der Markschicht, an denen lipoidhaltige Zellen mitunter schon in mittlerer Menge nachweisbar sind. An den Rindengefäßen finden sie sich dagegen sehr selten. Beim 4 Jahre alten Tier finden sich gliöse Körnchenzellen oft schon in mittlerer Zahl in der Rinde verstreut vor. Desgleichen wurden in geringer Zahl an den Gefäßen mesodermale Körnchenzellen festgestellt, und zwar handelt es sich hauptsächlich um die Venen aus dem Grenzgebiet zwischen Rinde und Mark und nur selten um Arterien.

2. Nucleus caudatus: Im Ependym und in den subependymären Schichten finden sich gewöhnlich bis zum Alter von $1^1/_3$ Jahren keine Lipoidkörnchenzellen. Bei etwas älteren Tieren treten sie in geringer Zahl auf. Bei 3—4 Jahre alten Tieren können die einzelnen Zellen das Lipoidpigment bereits in mittlerer Menge enthalten.

3. Nucleus lentiformis: Fast in allen Fällen konnten kleine Mengen von Lipoid in einer geringen Zahl von Gliazellen als auch von Adventitialzellen festgestellt werden. Erst im Alter von 4 Jahren erschien die Menge des Lipoids in den einzelnen Zellen etwas vermehrt.

4. Ammonshorn: Geringe Mengen von Pigment enthaltende Gliazellen fanden sich in geringer Menge in allen Fällen. Auch an den Gefäßen waren in allen Fällen, mit Ausnahme des $2^1/_2$ Monate alten Fohlens, Lipoidkörnchenzellen nachweisbar. Bei über $1^1/_2$ Jahre alten Tieren wiesen die Zellen bereits eine mittlere Menge Pigment auf. Besonders stark hatten sich die lipoidbeladenen Zellen an den in der Umgebung der Fissura hippocampi gelegenen Gefäßen angesammelt.

5. Thalamus: Im Thalamus wurden lipoidhaltige Gliazellen erst bei einem 4 Jahre alten Pferde festgestellt. An der Adventitia dagegen kommt schon bei

Digitized by Google

$2^1/_2$monatigen Fohlen eine geringe Zahl von Lipoidkörnchenzellen vor, doch bleibt die Menge des Lipoids in den einzelnen Zellen noch gering und erreicht erst bei 3—4jährigen Tieren einen mittleren Grad, ohne daß allerdings gleichzeitig die Zahl der Zellen wesentlich zunimmt.

6. Corpora quadrigemina: Bis zum 2. Jahre kommen lipoidhaltige Zellen nur selten sowohl im Parenchym als auch an der Adventitia der Gefäße vor. Bei einem Alter über 2 Jahren fanden sie sich in geringer Zahl. Die Menge des Pigments war gering.

7. Medulla oblongata: Im Parenchym wurden keine lipoidhaltigen Gliazellen gefunden; auch im Bereich der Gefäße wurden nur sehr selten Körnchenzellen festgestellt.

8. Kleinhirnrinde: In sämtlichen Schnitten der Kleinhirnrinde wurden lipoidhaltige Glia- und Adventitialzellen vermißt.

9. Nucleus dentatus: Das Lipoid trat in den Gliazellen zuerst bei 4 Jahre alten Tieren auf. Im Bereich der Gefäße wurden die ersten lipoidhaltigen Zellen bei 3—4 Jahre alten Tieren festgestellt.

Gruppe II (5—9 Jahre).

1. Großhirn: In der obersten Schicht der Großhirnrinde (Tangentialfaserschicht) werden gewöhnlich Gliazellen in geringer Zahl mit spärlichen Mengen von Lipoid gefunden. Ihre Zahl nimmt in der Tiefe der Sulci, dort wo die Tangentialfaserschicht eine deutliche Verbreiterung zeigt und wo auch die meisten Gefäße liegen, wesentlich zu. In den übrigen Schichten der Rinde finden sich nur wenige lipoidhaltige Gliazellen verstreut; ihr Pigmentgehalt ist gering, lediglich in den dorsal vom Thalamus gelegenen Rindenpartien erreichte die in den einzelnen Gliazellen vorhandene Lipoidmenge einen mittleren Grad. An den in der Markschicht liegenden Gefäßen traten Lipoidkörnchenzellen in geringer oder mittlerer Zahl auf; an den Gefäßen der Rinde fanden sich Körnchenzellen nur vereinzelt oder gar nicht.

2. Nucleus caudatus: Gewöhnlich lassen sich auch hier in den subependymären Partien keine lipoidhaltigen Gliazellen nachweisen; in den tieferen Schichten des Nucleus caudatus treten sie verstreut in geringer Zahl auf. Ihre Lipoidmenge ist zuweilen als groß zu bezeichnen. Auch im Bereich der Gefäße liegen kleine Mengen von Lipoidkörnchenzellen mit geringem Lipoidgehalt.

3. Nucleus lentiformis: Im Vergleich zum Nucleus caudatus enthielt dieser Abschnitt eine größere Zahl von Lipoidkörnchenzellen, auch war die Menge des Lipoids größer.

4. Ammonshorn: Die Zahl der lipoidhaltigen Gliazellen sowie die Menge des in den einzelnen Zellen enthaltenen Lipoids war gering. Auch im Bereich der Gefäße war die Zahl der Lipoidkörnchenzellen gewöhnlich klein, wobei die einzelnen Zellen das Lipoid allerdings schon häufig in mittlerer Menge enthielten.

5. Thalamus: Nur vereinzelt fanden sich Gliazellen mit geringen Mengen von Lipoid. Auch an den Gefäßen erreichte die Zahl der Körnchenzellen höchstens einen mittleren Grad. Die Menge des Lipoids war gering.

6. Corpora quadrigemina und

7. Medulla oblongata: Die Befunde waren in beiden Gebieten die gleichen wie bei Gruppe I.

8. Kleinhirnrinde: In der Molekularschicht kommen lipoidhaltige Gliazellen gar nicht vor. Im Stratum granulosum und in der Schicht der Purkinjeschen Zellen finden sich wenige Lipoidkörnchenzellen mit geringen Lipoidmengen. Lediglich an den Gefäßen treten vereinzelt Lipoidkörnchenzellen mit mittlerem Lipoidgehalt auf.

9. Nucleus dentatus: Die Befunde waren die gleichen wie bei Gruppe I.

Digitized by Google

Gruppe III (15—30 Jahre).

1. Großhirn: In der Tangentialfaserschicht der Rinde trifft man in geringer bis mittlerer Zahl lipoidhaltige Gliazellen mit mittleren oder großen Lipoidmengen. Besonders groß wird ihre Zahl in der Tiefe der Sulci. In den übrigen Schichten der Rinde findet sich eine mittlere Anzahl lipoidhaltiger Zellen; die Menge des Lipoids in den einzelnen Zellen schwankt sehr (gering bis groß). Die mit besonders großen Lipoidmengen beladenen Zellen lassen häufig keinen Kern erkennen. An den Gefäßen der Markschicht treten Körnchenzellen gewöhnlich in mittlerer Zahl auf; ihre Lipoidmenge schwankt zwischen mittelgradig bis groß; in der Adventitia der Rindengefäße finden sie sich in geringer Zahl. In einigen Fällen fehlten sie vollkommen.

2. Nucleus caudatus: Gewöhnlich beobachtet man eine kleine Zahl lipoidhaltiger Gliazellen in den obersten Schichten mit mittleren Lipoidmengen. In den tieferen Partien nimmt sowohl die Zahl der Zellen als auch die Menge des Lipoids zu. An den Gefäßen finden sich stets in kleiner oder mittlerer Zahl Körnchenzellen, deren Lipoidmenge im allgemeinen schon als groß zu bezeichnen ist.

3. Nucleus lentiformis: Die Zahl der lipoidhaltigen Gliazellen in diesem Abschnitt ist mittelmäßig; die Lipoidmenge in den einzelnen Zellen mittelmäßig oder groß. An den Gefäßen findet sich eine kleine oder mittlere Zahl große Mengen von Lipoid enthaltender Körnchenzellen, daneben treten aber auch Körnchenzellen mit geringeren Lipoidmengen auf.

4. Ammonshorn: In den obersten Schichten des Ammonshorns treten nur in geringer Zahl Gliazellen mit stark wechselnden Lipoidmengen auf. Auch in den tieferen Schichten finden sich die Zellen nur in geringer Zahl; ihre Lipoidmenge bleibt immer unter mittelmäßig. Dagegen treten in der Adventitia der Gefäße Körnchenzellen in mittlerer Zahl auf, deren Lipoidmenge als sehr groß zu bezeichnen ist; die Kerne dieser Zellen sind häufig nicht mehr nachzuweisen.

5. Thalamus: Die Zahl der lipoidhaltigen Gliazellen sowie die Menge des Lipoids bleibt in diesem Abschnitt klein oder mittelmäßig. In der Adventitia der Gefäße treten in geringer oder mittlerer Zahl Körnchenzellen auf, deren Lipoidmenge gewöhnlich als mittelmäßig, mitunter aber auch als groß zu bezeichnen ist.

6. Corpora quadrigemina: Die Verhältnisse entsprachen vollkommen denen des Thalamus.

7. Medulla oblongata: Im Parenchym sowohl als auch an den Gefäßen fanden sich nur in geringer Zahl Zellen mit geringem oder mittlerem Lipoidgehalt.

8. Kleinhirn: Die obersten Schichten der Rinde enthielten gewöhnlich lipoidhaltige Zellen nur in geringer Zahl. Dasselbe ist von der Molekularschicht zu sagen. In der Schicht der Purkinjeschen Zellen und der Körnerschicht traten dagegen lipoidbeladene Gliazellen in mittlerer Zahl auf; besonders häufig wurden sie an der Grenze zwischen beiden Schichten gefunden. Die Lipoidmenge der einzelnen Zellen war mittelmäßig oder sehr groß. Um die Adventitia der Gefäße herum fand sich stets eine kleine Zahl von Körnchenzellen, deren Lipoidmenge als mittelmäßig bis groß zu bezeichnen war.

9. Nucleus dentatus: Im Bereich dieses Kernes traten lipoidhaltige Gliazellen gewöhnlich nur in mittlerer Zahl auf; ihre Lipoidmenge war mittelmäßig oder groß. Um die Adventitia der Gefäße herum fand sich im allgemeinen nur eine geringe Zahl von Körnchenzellen, deren Lipoidmenge zwischen gering bis groß wechseln konnte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sowohl die Gliazellen als auch die Adventitialzellen mit zunehmendem Alter steigende Mengen von Lipoiden enthalten. Auch nimmt die Zahl der lipoidhaltigen Zellen im höheren

Digitized by Google

Tabelle 3. *Lipoidgehalt der Gliazellen und Adventitialzellen*

Fall Nr.	Alter	Großhirn (Stirnpol) a	Großhirn (Stirnpol) b Rinde	Großhirn (Stirnpol) b Mark	Nucleus caudatus a	Nucleus caudatus b	Ammonshorn a	Ammonshorn b	Thala- a
1	2½ Mon.	selten	selten	selten	— ×	selten	—	—	—
4	2 Jahre	selten	-	— ×	— ×	— ×	*	*	—
6	4 „	+ + ×	+ ×	+ + × ×	— ×	+ × ×	— ×	+ × ×	—
14	8 „	+ ×	+ ×	+ + × × ×	— ×	+ ×	— ×	+ ×	—
20	16 „	+ + × ×	+ ×	+ × ×	+ + × × ×	+ + × × ×	— × ×	+ + × × ×	—
23	22 „	+ + × ×	+ × ×	+ + × ×	— + × × ×	— — × ×	+ — × ×	+ + × × ×	—
25	30 „	+ × ×	+ ×	+ × ×	— + × × ×	+ + × × ×	+ + × ×	+ + × × ×	—

a = Gliazellen.
b = Adventitialzellen.
* = nicht untersucht.
— = lipoidfrei.
selten = lipoidhaltige Zellen wurden nur vereinzelt in den Schnitten des betreffenden Gebietes gefunden.

Alter zu. Besonders die Zellen im Bereich des Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, des Ammonshorns, des Thalamus opticus enthalten in den höheren Altersstufen ziemlich große Mengen von Lipoid. Weniger stark und regelmäßig werden die Lipoide dagegen in den Gliazellen und Adventitialzellen der Großhirn- und Kleinhirnrinde sowie in der Medulla oblongata gefunden. Allgemein fällt auf, daß das lipoide Pigment in den Gliazellen und Adventitialzellen später nachweisbar ist als in den Ganglienzellen derselben Gebiete. Auch tritt die Erscheinung nicht mit so großer Regelmäßigkeit auf wie an den Ganglienzellen (vgl. auch Tab. 3).

Ablagerung eisenhaltiger Substanzen im Zentralnervensystem des Pferdes.

Guizzetti hat 1915 darauf hingewiesen, daß gewisse Zentren des Zentralnervensystems des Menschen, und zwar im wesentlichen Globus pallidus, Substantia nigra, Nucleus ruber und Nucleus dentatus, sowohl bei der Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure als auch mit Schwefelammonium eine schon makroskopisch erkennbare deutliche Eisenreaktion geben. Ferner hat *Lubarsch* (1917) in einer Untersuchung über das Pigment der Neurohypophyse darauf hingewiesen, daß auch noch im Streifenhügel und in der Substantia nigra ein „eigenartiger, durch das Auftreten eisenhaltigen Pigments in der Glia gekennzeichneter Stoffwechsel besteht". *Lubarsch* hält das Pigment für Hämosiderin, das beim Zerfall von Erythrocyten entstanden sei. Weitere sehr eingehende Untersuchungen über den Eisengehalt des Zentralnervensystems verdanken wir *Spatz* (1922) sowie *Müller* (1922). Über das Eisen des Zentralnervensystems der Tiere finden sich bei *Guizzetti*,

Digitized by Google

(*Makrophagen*) *in den verschiedenen Altersstufen.*

mus	Corpora quadrigemina		Medulla oblongata		Kleinhirnrinde		Nucleus dentatus	
b	a	b	a	b	a	b	a	b
+ ×	—	—	—	—	—	—	—	—
+ × ×	selten	—	—	—	—	—	—	—
+ × ×	selten	selten	—	—	—	+ ×	selten	selten
+ ×	—	—	—	—	—	+ ×	selten	—
+ + × ×	+ + × ×	+ + × × ×	+ ×	+ + + × ×	+ × ×	+ + × × ×	+ + × ×	+ × ×
+ + × × ×	+ ×	+ × ×	+ × ×	+ × ×	+ × ×	+ + × × ×	+ + × × ×	+ + × × ×
+ + × × ×	+ × ×	+ + × ×	+ + × ×	+ × ×	+ × ×	+ + × ×	+ + × ×	+ + × ×

\+ gibt die Zahl der in einem Gesichtsfeld vorhandenen lipoidhaltigen Zellen an (vgl. S. 557).

× gibt die Menge des in der einzelnen Zelle enthaltenen Lipoids an (vgl. S. 556).

Es bedeutet demnach z. B. + + × × ×: Die Hälfte bis 2 Drittel der Zellen eines Gesichtsfeldes enthalten Lipoid in großer Menge.

Lubarsch, *Spatz* nur wenige Angaben. Systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen bei Tieren noch nicht vor.

Das in Alkohol fixierte, in Celloidin eingebettete Material wurde teils in Form 100 μ dicker Schnitte zum makroskopischen Studium der Eisenreaktion der einzelnen Zentren benutzt, teils in Form der gewöhnlichen mikroskopischen Schnitte histologisch untersucht.

Für den mikroskopischen Nachweis des Eisens habe ich die Ferrocyankalium-Salzsäure-Methode nach *Perls* und die Trunbuls-Blaureaktion nach *Tirmann* benutzt. Für die Eisenreaktion der dicken Schnitte wurde Ferrocyankalium-Salzsäure oder Schwefelammonium verwendet. Ich will mich darauf beschränken, im folgenden nur die Befunde von einigen charakteristischen Fällen zu beschreiben.

Fall 3 ($1^1/_2$ Jahre altes Fohlen). Bei der makroskopischen Betrachtung erscheinen Globus pallidus, Substantia nigra und der basale Abschnitt des Thalamus ganz diffus schwach blau gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ließ sich kein geformtes Eisen in den Zellen oder im Gewebe nachweisen.

Fall 4 (2 Jahre altes Fohlen). Makroskopisch erscheinen Nucleus dentatus, Substantia nigra, Globus pallidus, Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Thalamus diffus schwach blau verfärbt.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Im Bereich des *Thalamus* fanden sich in den adventitiellen Räumen der kleinen Gefäße vereinzelt eisenhaltige Makrophagen. Das Eisenpigment trat in Form grober Granula auf, die im Protoplasma der Makrophagen lagen. Der Kern der betreffenden Zellen trat mitunter sehr undeutlich hervor oder schien ganz geschwunden zu sein. Eisenhaltige Gliazellen wurden nicht beobachtet. In den übrigen Bezirken fanden sich hier und da einige Gefäße, in deren Umgebung einige Eisenpigment enthaltende Zellen lagen. Meistens handelte es sich um Makrophagen, vereinzelt sah man aber auch eisenhaltige adventitielle Bindegewebszellen.

Fall 23 (22 Jahre alt). Beim Einbringen der dicken Präparate in Ferrocyankalium-Salzsäure-Lösung zeigten die Gebiete des Nucleus dentatus, der Substantia

Digitized by Google

nigra und des Globus pallidus innerhalb weniger Minuten eine deutliche, hellblaue oder tiefblaue Färbung. Dagegen nahmen der Nucleus lentiformis, Nucleus caudatus und die zentralen Abschnitte der Corpora quadrigemina erst nach längerer Einwirkung eine schwach blaue Farbe an. Auch die basalen Abschnitte des Thalamus hatten sich schwach blau gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich an den Gefäßen des *Nucleus dentatus* einzelne, Eisenpigment enthaltende Makrophagen. Zum Teil enthielten dieselben neben dem Hämosiderin gleichzeitig Lipoidpigment. Auch die in diesem Bezirke sowie im Globus pallidus abgelagerten Kalkkörnchen (siehe weiter unten) hatten eine ganz schwach diffus blaue Farbe angenommen. Die Gliazellen enthielten in größerer Zahl feinste eisenhaltige Granula. In den Großhirnhemisphären enthielten die in der Adventitia der Gefäße liegenden Makrophagen vereinzelt Eisenpigment, zuweilen gleichzeitig Lipoidpigment. In den adventitiellen Räumen des *Ammonshorns*, des *Nucleus caudatus* und *lentiformis* wurde nur selten Eisenpigment gefunden; wenn es auftrat, waren die Granula grob und einzeln oder zu mehreren in den Makrophagen enthalten. Im *Thalamus* war die Zahl der Eisenpigment enthaltenden Makrophagen sehr gering. Im Bereich der Corpora quadrigemina wurden in der Substantia nigra Eisenpigment enthaltende Makrophagen an den Gefäßen (den Arterien, Venen und Capillaren) wieder häufiger gefunden. Das Pigment war grob und in einzelnen oder mehreren Brocken in den Makrophagen enthalten. Einige Gliazellen in diesem Bezirk enthielten ebenfalls ganz feine Eisenkörnchen. In den zentralen Abschnitten der *Corpora quadrigemina* wurden dagegen nur wenige, Eisenpigment enthaltende Makrophagen in den adventitiellen Lymphräumen gefunden. Fast frei von hämosiderinhaltigen Makrophagen war die *Medulla oblongata*.

Fall 24 (26 Jahre alt). Bei Behandlung der dicken Schnitte mit Ferrocyankalium-Salzsäure-Lösung zeigen Nucleus dentatus, Substantia nigra und Globus pallidus innerhalb weniger Minuten eine intensive Blaufärbung, während Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Teile der Medulla oblongata sich später und etwas schwächer blau färben als die obengenannten Zentren. Nach über 20 Minuten langer Behandlung erkennt man schließlich auch in den zentralen Abschnitten der Corpora quadrigemina, im Thalamus und in der weißen Substanz des Ammonshorns eine leichte Blaufärbung, während dieselbe in der Großhirnrinde, der Kleinhirnrinde, dem größten Teil der Medulla oblongata und der grauen Substanz des Ammonshorns eben erst angedeutet ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Befunde: Die im Verlauf der kleineren Gefäße und im Parenchym des *Nucleus dentatus* liegenden Kalkkörnchen zeigten bei Behandlung mit Ferrocyankalium- und Salzsäurelösung eine ganz schwache Blaufärbung. Auch die im Bereich der verkalkten Bezirke (siehe weiter unten) liegenden Gefäße, die selbst noch keine Verkalkung aufwiesen, hatten in ihren adventitiellen Räumen verhältnismäßig viele Eisenpigment enthaltende Makrophagen. Ein Teil der Pigmentkörner lag auch frei im Gewebe. Die Eisenpigment enthaltenden Makrophagen fanden sich nicht nur in den verkalkten Gebieten, sondern waren auch an anderen Stellen vorhanden. Auch das adventitielle Bindegewebe enthielt mitunter feinkörniges Eisenpigment in geringer Menge. Desgleichen wiesen eine Anzahl von Gliazellen in ihrem Protoplasma feine, schwach bis intensiv blaugefärbte Körnchen auf. Schließlich wurden auch in einigen lipoidhaltigen Körnchenzellen eisenhaltige Pigmente nachgewiesen. Die in den Makrophagen, adventitiellen Bindegewebszellen und Körnchenzellen enthaltenen Eisenpigmente zeigten im ungefärbten Präparat eine braune oder gelblich braune Farbe, während das in den Gliazellen enthaltene Eisen ungefärbt nicht sichtbar war. In den *Großhirnhemisphären* waren eisenhaltige Gliazellen sehr selten, dagegen wurden

Digitized by Google

eisenhaltige Makrophagen etwas häufiger gefunden. Das *Ammonshorn* enthielt fast gar kein histologisch nachweisbares Eisenpigment. Dagegen wurden im *Globus pallidus* im Bereich der Gefäße verhältnismäßig viele Makrophagen und einzelne adventitielle Bindegewebszellen gefunden, die ein oder mehrere eisenhaltige Pigmentkörnchen enthielten. Auch im Protoplasma einer größeren Zahl von Gliazellen wurden ganz feine Eisengranula beobachtet, die im ungefärbten Präparat nicht nachweisbar waren. Ähnlich war der am *Thalamus* zu erhebende Befund. Im *Nucleus caudatus* war die Zahl der eisenhaltigen Zellen bereits geringer, um im *Nucleus lentiformis* noch weiter abzunehmen. Im Gebiet der *Substantia nigra* fanden sich wieder mehrfach Eisenpigment enthaltende Makrophagen im Bereich der Gefäße. Daneben traten auch Gliazellen mit einem feinkörnigen Eisenpigment auf.

Auch beim Pferde nehmen demnach bestimmte Bezirke des Gehirns bei der Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure eine blaue oder hellgraue Färbung an (Eisenreaktion). Die Reaktion ist im allgemeinen bei jungen Tieren weniger ausgeprägt als bei alten Pferden, tritt bei letzteren auch schneller ein.

Spatz unterscheidet je nach der Intensität der Färbung und nach dem schnelleren oder langsameren Eintreten der Reaktion beim Menschen 4 verschiedene Gruppen eisenhaltiger Bezirke im Gehirn. Nach dieser von *Spatz* gegebenen Einteilung würden sich die eisenhaltigen Zentren beim Pferde folgendermaßen auf die 4 Gruppen verteilen:

Gruppe I. (Die Reaktion verläuft am intensivsten und schnellsten):
Globus pallidus, Substantia nigra, Nucleus dentatus.

Gruppe II. (Die Reaktion tritt schwächer und langsamer ein als bei Gruppe I.)

Nucleus caudatus. Nucleus lentiformis.

Gruppe III. (Die Reaktion verläuft erheblich schwächer und langsamer.)

Zentrale Bezirke der *Corpora quadrigemina; Thalamus* (basaler Teil); weiße Substanz des *Ammonshorns.*

Gruppe IV. (Deutliche Reaktion nicht erkennen lassend.)

Großhirnrinde; Medulla oblongata; graue Substanz des Ammonshorns.

Spatz zählt beim Menschen zur Gruppe I den Globus pallidus und die Substantia nigra, während zu Gruppe II Nucleus ruber, dentatus, caudatus, Putamen, Corpus subthalamicum Luysi zu rechnen seien.

Die stärkere Eisenreaktion ergebenden Zentren des Zentralnervensystems des Pferdes stimmen demnach im wesentlichen mit denen des Menschen überein. Ein Unterschied besteht höchstens darin, daß beim Pferde auch der Nucleus dentatus zu den am stärksten und schnellsten reagierenden Stellen gehört, während er beim Menschen etwas schwächer reagiert als Globus pallidus und Substantia nigra. Beim Pferde zeigt ferner der Nucleus ruber keine bedeutende, beim Menschen dagegen immer eine starke Reaktion. Die beiden obigen Tatsachen sind von *Spatz* auch bei Katzen, Hunden, Rindern und Affen nachgewiesen worden.

Digitized by Google

Eisen tritt im Gehirn teils in geformter, teils in ungeformter Gestalt auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Stellen, die makroskopisch eine stärkere oder schwächere Eisenreaktion gezeigt hatten, wurde kein geformtes Eisen gefunden. Das Gewebe war vielmehr diffus mit Eisen durchtränkt.

Geformtes Eisen trat in den Gliazellen, gliösen Lipoidkörnchenzellen, adventitiellen Bindegewebszellen und in den Makrophagen (mesodermalen Gitterzellen) oder frei im Gewebe auf.

a) Gliazellen: Zuerst färbt sich bei der Perlschen Reaktion das Protoplasma der Gliazellen diffus schwach blau. Später, mit zunehmendem Eisengehalt, treten ganz feine blaugefärbte Granula im Zellleib auf, deren Größe allmählich zunimmt. Im ungefärbten Präparat sind die Granula nicht sichtbar (Abb. 7).

Abb. 7. Eisenhaltige Gliazellen aus der Substantia nigra (15 Jahre). Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

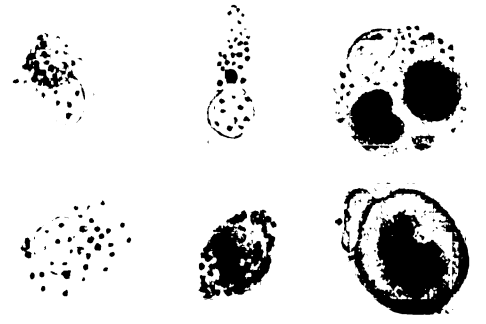


Abb. 8. Hämosiderinhaltige Makrophagen aus den Adventitialräumen des Nucleus caudatus (15 Jahre). Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

b) Gliöse lipoidhaltige Körnchenzellen: Manchmal zeigen dieselben ebenfalls positive Eisenreaktion: das Eisen tritt in Form ziemlich großer Granula oder undeutlicher Schollen neben den Lipoidkörnchen auf.

c) Adventitielle Bindegewebszellen: Sie enthalten mitunter Eisen in feinkörniger Gestalt, das an den beiden Polen des Kernes sich ablagert und meistens im ungefärbten Präparat nicht sichtbar ist.

d) Makrophagen: Sie enthielten am häufigsten von allen Zellarten Eisenpigment. Die in den perivasculären Räumen liegenden eisenhaltigen Makrophagen waren große, rundliche, protoplasmareiche Zellen. Ihr Protoplasma zeigte eine reticuläre oder körnige Struktur, die Kerne waren relativ klein. Die Zahl der Eisenpigmentkörnchen sowie ihre Größe wechselte sehr stark. Oftmals hatte man den Eindruck, daß die größeren Hämosiderinbrocken durch Zusammenfließen mehrerer kleiner Körner entstanden seien. Die Zellkerne waren gewöhnlich an den Rand der Zelle gedrängt, mitunter gar nicht nachweisbar (Abb. 8). Neben dem

Digitized by Google

Eisenpigment kamen manchmal in demselben Makrophagen auch Lipoidkörnchen vor, oder es fanden sich Eisenpigment enthaltende Makrophagen neben Lipoidkörnchenzellen. Das Eisenpigment zeigte eine braune oder gelblich-braune Naturfarbe; die braune Modifikation gab niemals, die gelblich-braune manchmal eine schwache Reaktion auf Fett (Abb. 9).

Abb. 9. Hämosiderinhaltige Lipoidkörnchenzellen aus dem Nucleus caudatus (16 Jahre). Zeiss Imm. 1/12; Ok. 4.

e) Eisen frei im Gewebe liegend: Zuweilen findet man geringe Mengen eines braunen eisenhaltigen Pigments frei in den adventitiellen Räumen. In der Form und Gestalt gleicht es dem in den Makrophagen enthaltenen Pigment. Dieses Pigment dürfte auch ursprünglich in den Makrophagen gelegen haben, nach deren Zerfall es frei geworden ist.

Man kann mithin das im Gehirn des Pferdes vorkommende geformte Eisen, je nachdem es eine Naturfarbe besitzt oder nicht, in 2 Gruppen trennen. Das geformte Eisen ohne Naturfarbe ist feinkörnig und findet sich hauptsächlich in den Zentren von Gruppe I und II, während das geformte Eisen mit Naturfarbe hauptsächlich im Innern von Makrophagen in den perivasculären Räumen angetroffen wird und nicht nur in den zu den Gruppen I und II gehörigen Zentren verbreitet ist, sondern auch verstreut in verschiedenen anderen Teilen des Zentralnervensystems vorkommt. Das eisenhaltige Pigment mit brauner oder braungelber Naturfarbe erweist sich morphologisch und chemisch als echtes *Hämosiderin*.

Die Ansichten über den Ursprung des in bestimmten Zentren und Zellen vorhandenen Eisens gehen zur Zeit noch sehr auseinander. Nach *Spatz* steht das physiologischer Weise konstant vorkommende, auf bestimmte Zentren gleichmäßig ausgebreitete Gehirneisen, dem mikroskopisch das Bild der diffusen Durchtränkung oder der feingranulären Speicherung in den ektodermalen Gewebsbestandteilen entspricht, in keinerlei Zusammenhang mit Zerfall und Aufbau des Hämoglobins. Es sei vielmehr anzunehmen, daß das Eisen hier von den Zellen des nervösen Gewebes nicht transportiert wird, sondern daß dieselben es zu ihrem eigenen Stoffwechsel benötigen; es ist als autogen und nicht als hämatogen aufzufassen: Das perivasculär angesammelte eisenhaltige Pigment ist nach ihm ein Abbauprodukt des eisenhaltigen Gewebes. Dagegen nimmt *Lubarsch* an, daß gewisse Beziehungen zwischen verstärktem Blutzerfall und stärkerer Durchlässigkeit der Blutgefäße und der Menge des eisenhaltigen Pigments bestehen. Der gleichen Ansicht wie *Lubarsch* ist *Müller*.

Im Zentralnervensystem des Pferdes finden wir zwei Arten von Eisengranula, farblose und solche mit Eigenfarbe. Die farblosen Eisengranula befinden sich hauptsächlich in den Gliazellen, die braungefärbten dagegen in perivasculären Makrophagen. Auf Grund des morphologischen und chemischen Verhaltens (nach *Hueck*) bin ich der Ansicht, daß man

Digitized by Google

das braune Pigment in den perivasculären Makrophagen als Hämosiderin ansprechen muß. Solche Hämosiderin enthaltende Makrophagen finden sich nicht nur in stark auf Eisen reagierenden Zentren, sondern auch entfernt von ihnen in verschiedenen anderen Gebieten verteilt. Sie liegen immer um die Blutgefäße herum und niemals im ektodermalen Gewebe. Dagegen findet man die farblosen Eisengranula nur in den Gliazellen, und zwar in erster Linie in den schon makroskopisch durch ihre starke Eisenreaktion auffallenden Zentren. Übergangsformen zwischen beiden Zellarten konnte ich nicht feststellen. Ich bin daher der Ansicht, daß das in den Makrophagen enthaltene Hämosiderin von diesen Zellen durch Abbau von Hämoglobin gebildet wird, das beim Zerfall von roten Blutkörperchen frei geworden war. Die farblosen, in den Gliazellen enthaltenen Eisengranula dagegen entstehen in innigem Zusammenhang mit dem Eisenstoffwechsel der betreffenden Zentren.

Der Ansicht von *Spatz*, daß die feingranulöses Eisen enthaltenden ektodermalen Gliazellen und die Eisenpigment enthaltenden perivasculär liegenden mesodermalen Zellen (die meiner Meinung nach hämosiderinhaltige Makrophagen darstellen) nach ihrem Sitz und ihrer Funktion streng getrennt werden müssen, stimme ich vollkommen zu. Der weiteren Annahme, daß das perivasculär angesammelte braune, eisenhaltige Pigment ein Abbauprodukt des eisenhaltigen Gewebes sein soll, vermag ich mich jedoch nicht anzuschließen.

Die verschiedenen Modifikationen, in denen nach meinen Untersuchungen Eisen im Zentralnervensystem anzutreffen ist, kann man mithin in folgendes Schema zusammenfassen.

Eisen	geformt	in den Gliazellen	im ungefärbten Präparat nicht sichtbar
		in den Lipoidkörnchenzellen	
		in den adventitiellen Bindegewebszellen	
		in den perivasculären Makrophagen (braun oder gelblich braun)	Hämosiderin
		frei im Gewebe liegende braune Pigmentschollen	
	ungeformt	diffus das Gewebe durchtränkendes Eisen	
		an Kalk gebundenes Eisen	

Verhältnis zwischen Eisenreaktion und Alter der Tiere.

a) Makroskopisch feststellbare Eisenreaktion der Zentren.

Bei den Fohlen reagierten die auf Seite 563 angegebenen Zentren bei der Eisenreaktion im allgemeinen ganz schwach, und sogar Zentren von Gruppe I zeigten erst nach längerer Zeit (über $^1/_2$ Stunde) ganz schwache Blaufärbung. Bei erwachsenen Pferden trat in den Zentren von Gruppe I innerhalb von 15 Min. deutlich eine hellblaue Verfärbung hervor, dagegen reagierten die Zentren der Gruppe II nur schwach und die Zentren von Gruppe III und IV ganz undeutlich. Bei alten Pferden trat die

Digitized by Google

Reaktion in den Zentren von Gruppe I innerhalb 5—10 Min. ein; auch die Zentren der Gruppe II reagierten ziemlich deutlich. Die unter Gruppe III angeführten Gebiete ergaben gewöhnlich nur eine ganz schwach-bläuliche Tönung. In den Zentren von Gruppe IV war die Reaktion verschieden, bald war sie wenigstens schwach vorhanden, bald fehlte sie ganz.

b) Der mikroskopisch nachweisbare Eisengehalt:

Bei den Fohlen wurden entweder gar keine eisenhaltigen Pigmente gefunden oder doch nur ganz vereinzelt in perivasculär gelegenen Makrophagen, bei erwachsenen Pferden wurden in fast allen Fällen Eisengranula enthaltende Zellen gefunden. Auch hier handelte es sich meistens um perivasculär gelegene Makrophagen, manchmal fanden sich auch eisenhaltige Gliazellen und adventitielle Bindegewebszellen. Bei alten Pferden konnten eisenhaltige Pigmente in fast allen Abschnitten des Gehirns mit Ausnahme der Kleinhirnrinde nachgewiesen werden. Meistens lag das Pigment in Makrophagen, daneben traten in den Zentren von Gruppe I auch eisenhaltige adventitielle Bindegewebs- und Gliazellen auf. Die Zahl der eisenhaltigen Zellen war bei alten Pferden manchmal sehr groß.

Aus obigem läßt sich die Tatsache entnehmen, daß mit steigendem Alter sowohl die Intensität der Eisenreaktion in bestimmten Zentren als auch die Zahl der eisenhaltigen Zellen sowie ihr Verbreitungsgebiet zunimmt. Die Zunahme des Eisens im höheren Alter war eine so regelmäßige, daß man hierin eine normale Alterserscheinung erblicken muß (Tab. 4).

Tabelle 4.

Hämosideringehalt der einzelnen Gehirnabschnitte in den verschiedenen Lebensaltern.

Fall Nr.	Alter	Großhirn Markschicht	Nucl. caudatus	Ammonshorn	Corpora quadrigemina	Medulla oblongata	Kleinhirn		Thalamus
							Rinde	Nucl. dentat.	
1	2½ Mon.	—	—	—	—	—	—	—	—
4	2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—
6	4 „	—	+	—	—	—	—	—	—
14	8 „	—	—	—	—	—	—	+	+
20	16 „	+	+	*	+	—	—	+	+
23	22 „	+	+	+	+	—	—	+	+
25	30 „	+	+	—	+	+	—	+	+

* = nicht untersucht.

Kalkablagerung im Zentralnervensystem des Pferdes.

Beim Menschen sind Kalkablagerungen (Verkalkungen) im Zentralnervensystem nichts Ungewöhnliches.

Bekannt sind die schon normaler Weise in der Epiphyse vorkommenden, als Acervulus-Hirnsand bezeichneten sandkornähnlichen Kalkkonkretionen. Ich

Digitized by Google

erinnere ferner an die Kalkablagerungen in den Plexus chorioidei sowie an die Psammomkörner in den verschiedensten von den Häuten der Zentralorgane ausgehenden Neubildungen. Eine ganz andere Form der Verkalkung stellen die *verkalkten Ganglienzellen* dar, wie man sie häufig in atrophischen Gehirnen oder in Erweichungsherden, sklerotischen Hirnpartien in der Umgebung von Tumoren, Granulomen, Cysten usw. antrifft. Bekannt ist auch die Prädisposition der Gefäße des Gehirns für *arteriosklerotische Verkalkungsprozesse*, die entweder sekundär in der atheromatös veränderten Intima oder primär als Mediaverkalkung auftreten. Es gibt noch eine besondere, nicht sehr häufige Form der Kalkablagerung in den Zentralorganen, die man gewöhnlich wegen ihrer meist vorwiegenden Lokalisation in den Gefäßwänden kurz als „*Verkalkung intracerebraler Gefäße*" bezeichnet hat. Hierüber haben *Dürck*, *Schmincke*, *Weimann*, *Spatz* und *Rick* eingehend berichtet. Dagegen ist über Kalkablagerungen im Zentralnervensystem der Tiere bisher nur sehr wenig mitgeteilt worden. *Gänsbauer* berichtet über eine Verkalkung im Globus pallidus eines Gehirns mit eigroßen Cholesteatomen; *Glamser* hat einen ähnlichen Fall mitgeteilt.

Auch ich habe bei meinen Untersuchungen 3 Fälle von Verkalkung der Gefäße gefunden, die mit der sog. Verkalkung intracerebraler Gefäße des Menschen übereinstimmen.

Das Material wurde für die Untersuchungen in Alkohol fixiert und in Celloidin eingebettet. Kalkablagerungen konnte ich bei meinem Material feststellen in den Fällen 4 ($2^1/_2$ Jahre), 23 (22 Jahre) und 24 (26 Jahre). Im Fall 4 fanden sich lediglich einige kleine Kalkkörperchen frei im Gewebe liegend. In den Fällen 23 und 24 wurden im Globus pallidus sowie im Nucleus dentatus Kalkablagerungen an den Arterien, Venen, Capillaren, sowie frei im Gewebe vorgefunden.

Es konnten mithin Kalkablagerungen sowohl in der Wand der verschiedenen Blutgefäße als auch frei im Gewebe liegende Kalkkörnchen im Gebiet des Globus pallidus und Nucleus dentatus festgestellt werden.

Frei im Gewebe liegende Kalkkörnchen: Ihre Größe war sehr verschieden. Während die kleinsten im Durchmesser nur halb so groß waren wie ein rotes Blutkörperchen, erreichten die größten einen Durchmesser von 50 μ und darüber. Die Gestalt der kleineren Gebilde war rundlich und ließ manchmal eine konzentrische Schichtung erkennen. Stellenweise waren sie zu maulbeerförmigen Gebilden zusammengeflossen oder besaßen eine unregelmäßige Gestalt. Im Fall 4 wurden lediglich derartige kleine Kalkkörnchen gefunden, in den beiden anderen Fällen dagegen fanden sich gleichzeitig noch Kalkablagerungen an den Gefäßen.

Verkalkung der Gefäße: Die Kalkablagerungen können an allen Gefäßen, Capillaren, Präcapillaren, kleinen und mittleren Arterien und Venen der betroffenen Gebiete auftreten.

An den *Capillaren* treten — anfangs in der Längsrichtung derselben angeordnet — einzelne kleine dem Endothel anliegende Kalkkörnchen auf. Allmählich nehmen sie an Zahl und Größe zu, bis sie einander

Digitized by Google

berühren und zu größeren Klumpen zusammenfließen (Abb. 10). Infolge dieser Kalkablagerungen tritt der verzweigte Verlauf der Capillaren auch bei schwacher Vergrößerung sehr deutlich hervor. Auf dem Querschnitt erscheinen die Capillaren bei stärkerer Vergrößerung als kleine von zahlreichen warzigen, kalkigen Excrescentien umgebene Löcher. Die Endothelien bleiben lange Zeit ohne auffällige Veränderungen, später verlieren die Kerne allmählich ihre Färbbarkeit oder werden pyknotisch und verschwinden schließlich ganz. Eine fettige Degeneration der Endothelien war nicht nachweisbar. Das Lumen der Capillaren erschien im Beginn der Verkalkung unverändert, später jedoch infolge der stärkeren Kalkablagerungen verengert.

Abb. 10. Verkalkte Capillare aus dem Globus pallidus eines 22 Jahre alten Pferdes. Hämat.-Eosin. Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 2.

An den *Arterien* beginnt die Verkalkung in der Media und schreitet von hier nach innen und außen fort. Im Anfang treten zwischen den Muskelfasern der Media ganz feine, mit Kokken vergleichbare Kalkkörnchen auf. Schreiten diese Einlagerungen fort, so wird die ganze Gefäßwand vollständig mit diesen feinen Kalkkörnchen durchsetzt. Allmählich werden die Kalkkörnchen größer und zahlreicher, berühren sich und fließen zu größeren Klumpen, Leisten oder Bändern zusammen. Dadurch entstehen zuerst Kalkringe und später zusammenhängende Rohre von wechselnder Dicke, welche in die Kontinuität der Gefäßwände eingeschaltet sind. Dabei wird meistens die Tunica media mehr und mehr von den zunehmenden Inkrustationen mit Beschlag belegt. Der Vorgang schreitet durch die ganze Dicke der Media bis unter die Intima vor, läßt letztere aber regelmäßig frei. Nach außen erstreckt sich die Veränderung entweder bis in die Adventitia hinein oder greift sogar nach Durchbrechung der letzteren auf den Virchow-Robinschen Raum über. Diese Verkalkung der Gefäße ist nicht immer ringförmig, sondern zuweilen nur halbmondförmig. Die Intima bleibt im allgemeinen intakt; nur wenn die Kalkablagerung besonders stark wird, können die Endothelien der Intima allmählich zugrunde gehen. Im Fall 23 wurde im Bereich des Globus pallidus an einigen Gefäßen noch eine eigentümliche Aufquellung der Intima beobachtet. Die Intima erschien deutlich aufgelockert, so daß das Gefäßlumen erheblich verengert war. Das kollagene Bindegewebe der Intima erschien vermehrt,

Digitized by Google

die einzelnen feinen Bindegewebsfibrillen waren weit auseinandergedrängt; in den Maschen zwischen den Fasern konnten hier und da vereinzelt feinste Kalkkörner sowie einige Bindegewebskerne nachgewiesen werden. Vereinzelt habe ich auch verkalkte Thromben in den betreffenden Gefäßen gesehen.

Die Kalkablagerung an den *Venen* geht ursprünglich in derselben Weise wie an den Arterien vor sich; nur ist die verkalkte Partie der Wand etwas schmäler als an den Arterien.

Der von mir beim Pferde erhobene mikroskopische Befund stimmt in den wesentlichen Punkten mit den von *Weimann*, *Dürck* und *Schmincke* beschriebenen Fällen beim Menschen überein. Demnach möchte ich die Veränderung ebenfalls als „*Verkalkung der intracerebralen Gefäße des Pferdes*" bezeichnen. Die Kalkablagerungen fanden sich in unseren Fällen lediglich im Globus pallidus und Nucleus dentatus. An anderen Bezirken wurden sie niemals beobachtet. Auch die von *Gänsbauer* beim Pferde beschriebenen Verkalkungen hatten ihren Sitz im Globus pallidus; desgleichen hat *Glamser* über Verkalkungen im linken Globus pallidus und im linken Putamen Mitteilungen gemacht. Nach *Weimann* sind beim Menschen als Prädilektionsstellen für die Verkalkung der intracerebralen Arterien neben dem Hemisphärenmark besonders die Stammganglien und das Kleinhirn anzusehen. *Dürck* gibt bezüglich der Verteilung der Verkalkungen im Gehirn an, daß in den von ihm beobachteten 12 Fällen von Verkalkung intracerebraler Gefäße der Sitz der Veränderung 8mal in den Corpora striata, 3mal im Nucleus dentatus des Kleinhirns, 2mal im Ammonshorn, 2mal im Hippocampus in dem von der Fascia dentata umschlossenen Markteil, 2mal im Hemisphärenmark, einmal im Thalamus opticus lag; am auffallendsten und deutlichsten waren dabei die Veränderungen im Nucleus dentatus. *Auch beim Pferde kommen als Prädilektionsstelle für die Verkalkung der intracerebralen Gefäße dieselben Bezirke wie beim Menschen in Betracht: Globus pallidus und Nucleus dentatus.*

Bezüglich des *Einflusses, den das Alter der Tiere auf den Prozeß hat*, läßt sich folgendes sagen: Beim $2^1/_2$jährigen Fohlen fand ich nur wenige Kalkkörnchen frei im Gewebe; dagegen zeigten die beiden anderen Fälle (22 und 26 Jahre) auffallend starke und deutliche Verkalkungen der Arterien, Venen und Capillaren, daneben traten auch hier Kalkkörner frei im Gewebe auf. Die Veränderungen traten indessen nicht regelmäßig bei älteren Pferden auf; sie wurden z. B. im Fall 27 (30 Jahre) vermißt.

Beim Menschen wechselt das Alter, in dem Verkalkungen intracerebraler Gefäße vorkommen, sehr erheblich. *Schmincke* hat die Veränderung bei einem 9 Monate alten Knaben und einem $1^1/_2$jährigen Kinde gefunden, die beide an Encephalitis interstitialis gestorben waren. *Dürck* hat sie bei erwachsenen Personen, die infolge Encephalitis

Digitized by Google

lethargica gestorben waren, im 3.—7. Lebensjahrzehnt festgestellt. *Weimann* hat dieselbe Veränderung bei einem 47jährigen Mann gefunden. Alle genannten Autoren glauben, daß die Verkalkung intracerebraler Gefäße durch bestimmte Krankheiten hervorgerufen werde.

Die von mir beschriebenen 3 Fälle von Verkalkung der intracerebralen Gefäße beim Pferde entfielen auf Schlachtpferde. Nähere Angaben über die Lebensgeschichte der Tiere ließen sich daher nicht feststellen. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich, abgesehen von den Verkalkungen, keine Anzeichen für das Vorliegen einer Gehirnerkrankung. *Man muß daher wohl annehmen, daß die Gefäße des Globus pallidus und Nucleus dentatus beim Pferde schon physiologisch eine sehr starke Affinität zu Kalksalzen besitzen. Diese Neigung nimmt mit zunehmendem Alter immer mehr zu, wobei wahrscheinlich die Kalkablagerungen durch bestimmte, noch nicht näher bekannte Erkrankungen des Gehirns noch besonders begünstigt werden.*

Was die Grundsubstanzen anbetrifft, die beim Menschen als Auffänger der Kalksalze dienen, so hatte *Hansemann* angenommen, daß die Verkalkungen durch die Kalkaufnahmen einer kolloiden Grundsubstanz entstehen; doch ergeben sich auffallende Inkongruenzen zwischen den nach der Entkalkung übrigbleibenden Körperchen und den ursprünglichen Kalkschollen. *Schmincke* hält die frühsten Kalkkonkretionen für Fettsäurekalk. Die beim Zerfall von Nervenfasern entstehenden Fettsäuren sollen sich mit dem Calcium verbinden, das durch die Löslichkeitsveränderung zur Ausfällung gebracht wird, die mit dem Gewebszerfall einhergeht. Dagegen nimmt er in bezug auf die Gefäßverkalkungen an, daß der Kalk sich hier in einer in der Zwischensubstanz zur Ablagerung gelangten hyalinen Eiweißmasse niederschlage. *Dürck* nimmt an, „daß der Kalk in einem chemisch und morphologisch entsprechend vorbereiteten Gewebe zur Ablagerung kommt; und zwar beobachte man meistens eine vorausgehende Hyalinisierung zelliger und faseriger Gewebssubstrate, die dann nachträglich inkrustiert würden." Auch *Weimann* hat kolloidale Eiweißsubstanzen an den verkalkten Gefäßen gefunden. In unseren Fällen wurden keine hyalinentarteten Gefäße ohne Kalkablagerung in den betreffenden Bezirken gefunden. Die Kalkkörner traten im Anfang zwischen den Muskelfasern der Media auf, ohne daß sonstige Abweichungen nachweisbar waren. Erst beim Fortschreiten der Verkalkung zeigte sich eine Homogenisierung der Media. Aus diesem Grunde nehme ich, wie früher *Hansemann*, an, daß beim Pferde der Kalk sich nicht in der Eiweißsubstanz niederschlägt, sondern daß die hyaline oder kolloidale Entartung und die Verkalkung nebeneinander hergehen. Es kann der Prozeß demnach bald mehr in Form einer Petrifikation, bald mehr in Form einer Hyalinentartung verlaufen; es besteht auch die Möglichkeit,

Digitized by Google

daß die hyaline Entartung nur als eine Folgeerscheinung der Kalkablagerung auftritt.

Die Frage, an welchem Gewebe die ersten Anfänge der Verkalkung beim Menschen mikroskopisch nachweisbar sind, wird von den einzelnen Autoren verschieden beantwortet. Nach *Schmincke* entsprach die Lagerungsstätte des Kalkes dem Virchow-Robinschen Raum; die Kalkkörner lagen in den äußeren Schichten der Media und den inneren der Adventitia. Nach *Dürck* beginnt der Vorgang mit dem Auftreten von vereinzelten ganz feinen, rundlichen Partikeln in oder zwischen den Muskelzellen oder auch in den Adventitiafasern. *Weimann* gibt an, daß die Verkalkung zuerst in den Lymphräumen der Adventitia vorkomme, von wo sie dann weiter auf die inneren Gefäßwandschichten übergreife. In unseren Fällen wurden die ersten Anfänge des Vorganges *in der Media, manchmal aber auch gleichzeitig in der Media und in der Adventitia* gesehen. Dagegen habe ich niemals Bilder gefunden, die dafür sprechen, daß der Vorgang in den Lymphräumen der Adventitia oder in der Adventitia selbst beginnt.

Mehrfach konnte ich an den Gefäßen der betreffenden Gebiete eine *Intimaverdickung* feststellen, die ein der von *Weimann* beschriebenen ödematösen Aufquellung der Intima vergleichbares Bild ergaben. Beim Menschen geben die in den Gefäßwänden gefundenen Substanzen manchmal nicht die mikroskopischen Reaktionen des Kalkes, weshalb sie von einigen Autoren als „Pseudokalk" bezeichnet werden (*Spatz* u. a.). Die von mir beim Pferde beobachteten Gebilde ergaben folgende Reaktionen:

Gegen Fettlösungsmittel und gegen Alkalien: unverändert. Bei Zusatz von mineralischen Säuren erfolgte sofortige Auflösung ohne Gasentwicklung. Die Gipsreaktion war positiv. Bei der Färbung mit Hämatoxylinfärbung nahmen sie einen intensiv dunkelblauen Farbton an. Die *Kossa*sche Reaktion fiel positiv aus. Es handelte sich demnach um *phosphorsaures Calcium*.

Schrifttum.

[1] *Dürck, H.* (1921), Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Z. Neur. **72**, 175—192. — [2] *Glamser* (1916), Ein Beitrag zur Histopathologie des Zentralnervensystems beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 312—313. — [3] *Harms, W.* (1912), Beobachtungen über den natürlichen Tod der Tiere. Zool. Anz. **40**, H. 4/5, 117—145. — [4] *Korschelt, E.* (1924). Lebensdauer, Altern und Tod. 3. Aufl. Jena: Verlag Gustav Fischer. — [5] *Lubarsch, O.* (1917), Zur Kenntnis der im Gehirnrand vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wschr. H. 3, 65—69. — [6] *Henke, A* und *O. Lubarsch* (1924), Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. **2**: Herz und Gefäße. Berlin: Verlag Julius Springer. — [7] *Müller, M.* (1922), Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem. Z. Neur. **77**, 519—535. — [8] *Mühlmann, M.* (1910), Untersuchungen über das Lipoidpigment der Nervenzellen. Virchows Arch. **202**, 153—167. — [9] *Mühlmann, M.* (1900), Die Verände-

Digitized by Google

rungen im Greisenalter. Zbl. Path. **11**, H. 6/7, 204—223. — [10] *Mühlmann, M.* (1913), Lipoides Nervenzellpigment und die Altersfrage. Virchows Arch. **212**, 235—242. — [11] *Obersteiner, H.* (1903), Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arb. neur. Inst. Wien H. 10, 245—274. — [12] *Obersteiner, H.* (1904), Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Arb. neur. Inst. Wien H. 11, 400—406. — [13] *Pick, A.* (1923), Über eiseninfiltrierte Ganglienzellen und deren Beziehung zur Ausbildung konglobierter eisenhaltiger Kolloid- bzw. Kalkmassen im Gehirn. Z. Neur. **81**, 224—237. — [14] *Sander, M.* (1900), Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Dtsch. Z. Nervenheilk. **17**, H. 5 u. 6, 369—396. — [15] *Schmincke, A.* (1920), Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. Z. Neur. **60**, 291—311. — [16] *Spatz, H.* (1922), Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal motorischen Systems. Z. Neur. **77**, 261—390, I. Teil. — [17] *Spielmeyer, W.* (1922), Histopathologie des Nervensystems. **1**. Berlin: Verlag J. Springer. — [18] *Weimann, W.* (1921), Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. Mschr. Psychiatr. **50**, H. 4, 202—234.

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Veterinärhochschule zu Stockholm.
Leiter: Professor *Gerh. Forssell.*)

Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde.

I. Mitteilung.

Von

B. D. Hennichs,

ehem. Oberassistent.

Mit 24 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1928.*)

Die Sicherstellung der Diagnose Spat bei Lahmheiten der Hinterbeine beim Pferde bietet selbst dem geübten Kliniker oftmals recht große Schwierigkeiten. Einerseits können die bei der Spatlahmheit gewöhnlich beobachteten Symptome weniger ausgeprägt sein, andrerseits augenfällig in die Erscheinung treten, aber das Pferd besitzt außerdem gleichzeitig eine auf einer anderen Ursache beruhende Lahmheit. Weiter kann das Pferd mit einem abgeheilten Spatprozeß und beispielsweise mit irgendeiner Komplikation dieses Leidens, einer Schale, einer Tendosynovitis oder Tendinitis der unteren Sehnenscheide der Beugesehnen behaftet sein, die bei der Untersuchung Lahmheit veranlaßt. Es gibt in der angedeuteten Richtung ja mehrfache Kombinationen.

Unter der Voraussetzung der Kenntnis der verschiedenen klinischen Symptome beim Spat soll hier nur deren wechselndes Vorkommen bei Lahmheiten des Hinterbeines, bei denen der Untersucher im Zweifel sein kann, näher diskutiert werden. Man beobachtet 2 Hauptsymptome, Lahmheit und Exostose. Die Lahmheit besteht hauptsächlich in starken Beckenbewegungen, der Grad der Lahmheit ist am stärksten zu Anfang der Bewegung und nimmt nach der Spatprobe zu. Die Tiere sind schwer nach der gesunden Seite zu bewegen und schleifen die „Zehe" ab. Sodann beobachtet man Atrophie der Kreuzmuskulatur und unter den sekundären Symptomen Auftreibungen in der Umgebung des Krongelenkes, Tendosynovitis der unteren Sehnenscheide der Beugesehnen, Bockhuf und verminderten Umfang des Sprunggelenks (*Eberlein*). Ein oder mehrere dieser Symptome können wenig, besonders im Beginn der

Digitized by Google

Krankheit, in die Erscheinung treten oder ganz fehlen. Noch schwieriger ist jedoch die Diagnose dann, wenn sich die meisten oder vielleicht alle Symptome zeigen. Deshalb hat *Forssell* die Anästhesie von Sehnenscheiden oder Gelenken vorgenommen, was differentialdiagnostisch von besonderem Wert ist. Die Gleitgelenke im Sprunggelenk selbst entziehen sich jedoch einer Untersuchung nach diesem Verfahren. Verschwindet die Lahmheit nach der Injektion trotz des Vorhandenseins aller für Spat sprechender Symptome, also auch einer Exostose (worauf ich später näher eingehen werde), so besteht kein Spat, oder der Spatprozeß ist latent oder abgeheilt.

Das 2. Hauptsymptom beim Spat ist das Auftreten einer Exostose an der Innenseite des Sprunggelenks. Sowohl *Eberlein* als auch viele andere Verfasser, unter ihnen *Lanzilotti-Buonsanti*, *Vennerholm*, heben hervor, daß eine solche zuweilen fehlt, sie zählen sogar zu einer besonderen Gruppe von Spat solche Fälle, in denen sich keine Exostose wahrnehmen läßt: sog. unsichtbarer oder verborgener Spat. In der Regel findet sich jedoch nach ihrer Ansicht eine Exostose vor. Die Erfahrungen an der hiesigen Chirurgischen Klinik deuten auch nach der Richtung.

Es kann eine typische Erhöhung der Kontur vorkommen, ohne durch Spat verursacht zu sein, andererseits vermag man nicht, aus der Lage oder Größe einer wirklichen Spatexostose allein ohne weiteres einen Schluß hinsichtlich der Schwere des Spatprozesses zu ziehen oder deren Bedeutung für die Lahmheit zu entscheiden. Mit den zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden sind diese Fragen nicht zu entscheiden.

Gemäß *Eberleins* Darstellung charakterisiert sich der Spat durch eine primäre Ostitis rarefizierender und kondensierender Art und es lag deshalb ziemlich nahe, die Erscheinungen mit Hilfe der Röntgenphotographie zu studieren. Bereits 1897 berichten *Eberlein* und *Pfeiffer* ihre Beobachtungen bei einer solchen Untersuchung[1].

Beim Diagnostizieren von Spat ist uns die Röntgenphotographie, hinsichtlich vorhandener, für das Leiden charakteristischer Abweichungen von normalen Sprunggelenksbildern vielmals von großem Nutzen gewesen. Wir konnten in 9 Fällen unsere röntgenographischen Befunde pathologisch-anatomisch kontrollieren, worüber im nachstehenden berichtet werden soll.

Anatomische Vorbemerkungen: Bei der Durchleuchtung wurde eine von hinten nach vorn horizontal und zur Querachse des Sprunggelenkes[2] möglichst rechtwinklig gehende Strahlenrichtung gewählt. Gesunde Beine liefern stets mehr oder

[1] Mh. f. prakt. Tierheilk. 8, 406 (1897).

[2] Im folgenden wird die Gleitgelenkpartie des Sprunggelenkes kurz „Sprunggelenk" genannt.

Digitized by Google

weniger scharf begrenzte Bilder (s. Abb. 1). Den Talus erkennt man leicht an seinen beiden markant hervortretenden Rollkämmen (bei *a* und *b*) und der dazwischenliegenden Furche sowie seinem hervorspringenden, distalen, medialen Bandhöcker (*c*). Seine gegen das Os centrale gerichtete Oberfläche reicht von der medialen Kontur des Sprunggelenkes bis zur Grenze zwischen dem axialen[1] und lateralen Drittel des Sprunggelenkes. Von der Axialebene des Sprunggelenkes und lateral wird die Konturenzeichnung durch den verdeckenden Teil des Os cuboideum gestört. Das laterale Drittel des obersten Gleitgelenkes wird vom Calcaneus und Os cuboideum gebildet. Der Calcaneus deckt sich mehr oder weniger vollständig mit dem Talus mit Ausnahme an der am weitesten lateral gelegenen Stelle, wo der Bandhöcker des Calcaneus frei liegt (bei *a*). Das Os cuboideum gibt einen unregelmäßigen, fünfeckigen Schatten, der die ganze laterale Hälfte des Sprunggelenkes umfaßt. Durch die Lage des Knochens wird ein bedeutend vergrößertes Bild desselben projiziert. Seine distale, gegen Mt III und Mt IV gerichtete Fläche ist etwas scharf gezeichnet, dagegen nimmt man in dieser Projektionsebene nicht die dem Os centrale oder Os tarsale III zugekehrten Flächen wahr. Das mittlere Gleitgelenk hebt sich nur in der medialen Hälfte des Sprunggelenkes, wo das Os centrale teils auf den Ossa tarsalia I und II, teils auf dem Os tarsale III ruht, scharf ab. Sein lateraler Teil wird durch das Os cuboideum ganz verdeckt und ist deshalb nicht deutlich.

Abb. 1.

Das Bild der Ossa tarsalia I und II tritt innerhalb des Schattens des Os tarsale III in Form eines unregelmäßigen Viereckes deutlich hervor, das ganz im medialen Drittel des Sprunggelenkes mit den gegen das Os centrale und Mt II scharf markierten Flächen zusammenfällt. Da die ganze Zeichnung des Knochens in dem Bildgebiet des Os tarsale III liegt, wird jedoch die Schärfe der inneren Knochenkonfiguration (s. später) in dem betreffenden Gebiet recht wesentlich beeinträchtigt.

Von der medialen Kontur des Sprunggelenkes, bis ca. 1 cm lateral von seiner Axialebene, erhält man ein gut gezeichnetes Bild des Os tarsale III. Sein lateraler Teil wird vom Os cuboideum verdeckt. Die nach dem Os centrale und Mt III gerichteten Flächen heben sich ebenso wie auch seine innere Konfiguration mit Ausnahme der Partien scharf ab, die mit den Projektionen der Ossa tarsalia I und II und des Os cuboideum zusammenfallen. An der Grenze zwischen medialem und axialem Drittel des Sprunggelenkes verläuft etwas bogenförmig eine 1 mm breite Schattenverdichtung vom oberen Teil des Knochens bis zu dessen unterer Grenzlamellenschicht, welche die mediale Fläche des auf dem zentralen, plantaren Teil der Fläche des Mt III ruhenden plantaren Absatzes markiert.

Die knorpelbekleideten Grenzlamellenschichten der Knochen in jedem Gelenk liefern eine elfenbeindichte, gleichmäßig konturierte Corticalisverdichtung. Der

[1] Mit Axialebene des Sprunggelenkes ist im folgenden die sagittale Schnittebene durch die Mitte des Sprunggelenkes gemeint.

Digitized by Google

aus Gelenkknorpel und Gelenkspalt bestehende Zwischenraum zwischen den einander gegenüberliegenden Grenzlamellenschichten korrespondierender Knochen hebt sich als 0,5—1 mm breites Band von unbedeutender Schattendichte ohne ausgeprägte Zeichnung ab.

Die mediale Kontur des Sprunggelenkes wird proximal von dem an Größe einer halben Haselnuß gleichkommenden, distalen Bandhöcker des Talus gebildet, der sich als eine abgerundete, gleichmäßige Konturlinie abhebt. Diese geht ca. 0,5 cm oberhalb der Ebene des oberen Gleitgelenkes in eine gleich scharfe Kontur, rechtwinklig zur Gleitgelenksebene über. Dieser Teil stellt den Gelenkrand des Talus dar, der nicht vom Periost bekleidet wird (s. Abb. 2 bei *L*). Die mediale Kontur des Os centrale bildet von der medialen Begrenzung des oberen Gleitgelenkes eine ebene, kleine Facette, die sich in distaler und medialer Richtung zum Gelenkrand des Os centrale neigt (s. Abb. 2 bei *L*) und dann in eine abgerundete (mit Periost bekleidete) Erhöhung übergeht. Das mittlere Drittel der medialen Kontur des Os centrale ist etwas konkav ausgehöhlt, und die distale Konturhälfte bildet ein Spiegelbild der proximalen Konturhälfte des distalen Gelenkrandes des Os centrale.

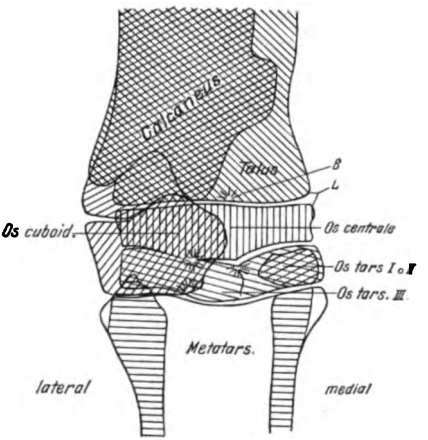


Abb. 2.

Die Gelenkränder und die periostbekleidete mediale Kontur des Os tarsale III gleichen in der Hauptsache denjenigen des Os centrale. Den Ossa tarsalia I und II fehlt jedoch eine konkave Einbuchtung, der medialen Kontur, die statt deren einen gleichmäßigen, konvexen Bogen bildet, abgesehen von kleinen ebenen, nach den mittleren und unteren Gleitgelenksrändern abfallenden Facetten. Auf dem Bilde, in dem Os tarsale I und II die mediale Kontur erreichen, ist sie hier deshalb konvex.

Das Capitulum Mt III hat medial eine kleine, sich nach der Ebene der unteren Gleitfläche schwach neigende, ebene Facette mit scharfer Kontur (Gelenkrand). Diese geht in die mediale Schienbeinfläche in fast rechtem Winkel über.

Die laterale Sprunggelenkskontur wird vom distalen Bandhöcker des Calcaneus gebildet, welcher eine gleichmäßige, konvexe Bogenlinie mit deutlicher Gelenkrandfacette darstellt. Sie setzt sich in die schwach konvexe, gleichmäßige Kontur bis zum unteren Gleitgelenk herab fort. Darunter bildet Mt III eine mit seiner Medialseite übereinstimmende Kontur.

Die distale Knochenkontur des unteren Gleitgelenkes wird vom Mt III gebildet und zeichnet sich am schärfsten in den medialen beiden Dritteln des Gelenkes ab. Medial und lateral werden die Gelenkkonturen von den Capitula Mt II und IV verwischt.

Die Bandgrube zwischen Os centrale und Os tarsale III wird durch eine ungefähr erbsengroße Verdünnung (s. Abb. 1, *e*). in der Umgebung der Ebene des mittleren Gleitgelenkes an der Grenze zwischen dem medialen und axialen Drittel, markiert.

Die Ligamentgrube zwischen Talus und Os centrale (s. Abb. 1, *f*) wird durch einen ca. 0,5 × 1 cm großen Zwischenraum zwischen den Knochenkonturen etwas lateral von der Mittelebene des Sprunggelenkes angedeutet (s. Abb. 2, *B*).

Digitized by Google

Der schräg durch das Sprunggelenk verlaufende „Kanal" (s. Abb. 1, *g*), der lateral vom Os cuboideum und medial vom distalen Drittel des Os centrale sowie von den lateralen Flächen des Os tarsale III begrenzt wird, gibt sich in Form einer erbsengroßen Verdünnung bis zur Ebene des unteren Gleitgelenkes an der medialen, distalen Kontur des Os cuboideum zu erkennen.

Als Hauptveränderung beim Spatprozeß betrachtet man eine rarefizierende und sklerosierende Ostitis der Knochen gewisser Teile der Gleitgelenke evtl. mit einer Hyperostosenbildung, die gewöhnlich auf die vordere, innere Kontur des Sprunggelenks lokalisiert ist. Beim Ablesen eines Radiogramms des Sprunggelenks lenkt das Bild der Grenzlamellenschicht der verschiedenen Knochen der Gleitgelenke und evtl. die vordere mediale Kontur des Sprunggelenks die Hauptaufmerksamkeit auf sich.

Abb. 3.

Aus obigem geht hervor, daß die durch die angegebene Projektion gewonnenen Bilder mit gewissen Mängeln behaftet sind. Veränderungen der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks entziehen sich jeder Untersuchung, und hinsichtlich der Gleitgelenke wird die Deutung dadurch erschwert, daß sich die Bilder der kleinen Knochen ganz oder teilweise decken, und die Gelenke zwischen Talus und Calcaneus und zwischen den Ossa tarsalia unzugänglich sind. Als wertvolle Vervollständigung können daher Bilder dienen, die entweder schräg von hinten und außen nach vorn und innen, mit der Kassette an der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks angebracht, oder schräg von vorn außen nach hinten innen, mit der Kassette an der inneren, hinteren Kontur des Sprunggelenks projiziert werden.

Die Abb. 3 ist auf die erstgenannte Weise aufgenommen. Talus und Calcaneus geben hier mit dem zwischen ihnen liegenden Gelenk, das sich als ein schmales Band in schwach konkavem Bogen proximal und dorsal erstreckt, freie Bilder. Der bootförmige Schatten des Os centrale hat eine ziemlich kräftige, konkave, proximale Flächenbegrenzung, die plantar in eine ebene Facette, mit korrespondierender Form zum gegenüberliegenden Teil des Talus bzw. zu den Gelenkrändern dieses Knochens, übergeht. Die plantare Fläche desselben ist gewölbt und hat keine völlig deutliche Kontur, und seine hintere, obere Rundung liegt ca. 2 mm distal von der schmalen, distalen Kontur des Calcaneus. Die dorsale Begrenzung ist schwach konvex und kennzeichnet sich durch kleine Facetten (Gelenkränder), die sich nach den entsprechenden Gelenkflächen neigen. Die

Digitized by Google

distale Kontur ist ziemlich schwach konvex und gleichsam in zwei, den Ossa tarsalia I, II und III gegenüberliegende Hälften geteilt. Die Corticalisverdichtung bildet hier ein unbedeutendes Knie. — Das Os tarsale III liegt frei in der dorsalen Hälfte der distalen Gleitknochenreihe, seine mediale, plantare Fläche fällt mit der Strahlenrichtung zusammen und kennzeichnet sich deshalb als eine fast geradlinige Corticalisverdichtung. Seine dorsale Fläche ist schwach gewölbt und geht ziemlich quer in die entsprechenden Gelenkflächen über.

Das Bild der Ossa tarsalia I und II liegt in der medio-plantaren Hälfte dieser Gleitknochenreihe und variiert in der Form und Größe ganz bedeutend. Am meisten interessiert hier die gut sich abhebende, dem Os tarsale III und Os centrale gegenübergelegene Gelenkcorticalis sowie distal eine kleine Facette gegenüber dem plantaren Teile des Mt III und eine ziemlich kräftige, knieartig gebogene Gelenkcorticalis gegenüber dem Mt II. Die plantare Fläche gibt eine schwach konvexe Corticalisverdichtung. — Das Bild des Os cuboideum liegt ganz im Bildbereich des Os centrale und Os tarsale III und stört die Bildschärfe nicht nennenswert. Mt III besitzt eine schwach konkave, proximale Gelenkcorticalis gegenüber dem Os tarsale III, das sich plantar in eine kleine Facette gegenüber den Ossa tarsalia I und II fortsetzt. Seine plantare Begrenzung bildet eine ca. 1 mm breite Gelenkfacette gegenüber dem Capitulum Mt II und setzt sich ohne scharfe Grenze in dessen plantare Corticalis fort. Die proximale Fläche des Mt II kennzeichnet sich als eine proximal gebogene Gelenkcorticalis, deren dorsaler Teil in eine fast vertikale, kleine, mit dem Mt III korrespondierende Facette übergeht. Das Bild des Mt IV sieht man im Bildbereich des Mt III undeutlich.

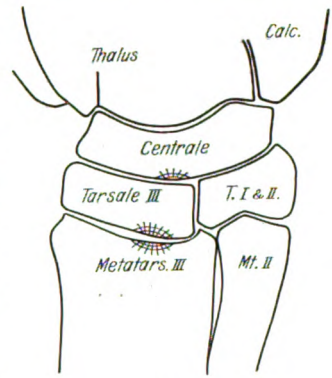


Abb. 4.

Mit dieser Projektion gewinnt man also einen Überblick sowohl über das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus als auch zwischen den Ossa tarsalia sowie eine bessere Schärfe in den medialen beiden Dritteln der mittleren und unteren Gleitgelenke. Die beigefügte schematische Zeichnung des Radiogrammes (Abb. 4) bezweckt eine anleitende Orientierung.

Abb. 5 gibt ein schräg von *vorn außen nach hinten innen* gerichtetes Projektionsbild. Bei einer richtigen Wahl der Strahlenrichtung geht diese mit der dorsomedialen Fläche des Os cuboideum parallel. Die Orientierung im Radiogramm dürfte mit Hilfe der beigefügten schematischen Zeichnung (Abb. 6) desselben keine Schwierigkeiten bieten. In dieser Projektion lassen sich die verschiedenen Gelenkfacetten, besonders die des Os cuboideum, beurteilen und ebenso das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus. Auftreibungen an der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks geben gute, jedoch etwas vergrößerte Bilder. Es gilt hier, unwesentliche periostale Neubildungen von Auftreibungen und zungenförmigen Bildungen an den Gelenkrändern unterscheiden zu können.

Digitized by Google

In diesen beiden letzteren Projektionen setzen jedoch das Os centrale und Os tarsale III der Strahlenpassage eine viel größere Masse entgegen. Besonders Veränderungen in deren dorsomedialen Partien heben sich wesentlich schlechter ab als bei einer Projektion von hinten nach vorn. Für die Röntgendiagnostik des Spats scheint eine Zusammenstellung von Bildern in den oben angegebenen Projektionen einen ganz guten Überblick über die Gleitgelenke des Sprunggelenks zu geben.

Abb. 5.

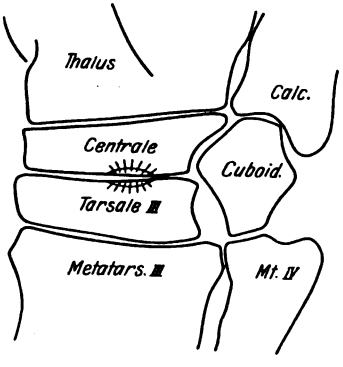


Abb. 6.

Gemäß der bei der Röntgenphotographie hier angewandten Technik wurden die Bilder gewöhnlich von hinten nach vorn, mit der Kassette an der Vorderseite des Sprunggelenks, sowie unter horizontaler, möglichst parallel mit der Axialebene des Sprunggelenks gehender Strahlenrichtung aufgenommen. Eine Voraussetzung für die Deutung der Bilder liegt darin, daß die Ebenen der Gleitgelenke hauptsächlich eine horizontale Lage haben (vgl. Fall 5 in der Kasuistik). Die Pferde wurden deshalb in eine gleichmäßige Stellung aller 4 Beine gebracht und ihr Körpergewicht so verlegt, daß für die Erfüllung der genannten Bedingung die entsprechende Winkelstellung der Sprunggelenke erreicht wurde. Die Einstellung der Strahlenrichtung richtete sich nach der Lage der Axialebene des Sprunggelenks. In dieser Projektion decken sich die Gleitknochen auf dem Bilde in dem oben angegebenen Umfange. Zur Vervollständigung wurden Exponierungen teils schräg von hinten außen, unter Druck der Kassette gegen die vordere, innere Kontur des Sprunggelenks, teils schräg von vorn außen mit der Kassette gegen die innere, hintere Kontur des Sprunggelenks vorgenommen, und zwar geschah das letztere in Übereinstimmung mit der von *Henkels* angewandten Methode[1].

[1] *P. Henkels*, Lehrbuch der veterinär-med. Röntgenkunde. Berlin 1926.

Digitized by Google

Vorhandene Konturerhöhungen an der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks werden im letzteren Falle mit starker Vergrößerung projiziert, die Gleitknochen setzen der Röntgenstrahlenpassage eine größere Masse entgegen als bei der Projektion von hinten nach vorn. Das verdeckende Schattenbild des Os cuboideum fällt jedoch fort und stört die Zeichnung der Gleitgelenke nicht. Bei der Projektion schräg von hinten nach vorn innen ist es ziemlich schwer, eine Doppelzeichnung der Gelenkspalte zu vermeiden.

Hier werden stets doppeltgegossene Films mit doppelten Verstärkungsschirmen angewandt. Die Schwierigkeit, eine genügende Bildschärfe zu erhalten, hat viele Ursachen. Aus praktischen Gründen läßt man die Kassette von einem Assistenten halten. Unsere Erfahrungen geben mechanischen Kassettenhaltern keinen Vorzug. Belastet das Pferd alle 4 Beine, so erreicht man eine relative Ruhe. Die Atmung versetzt jedoch den ganzen Pferdekörper in eine gewisse wiegende Bewegung vorwärts und rückwärts. Dabei ist die Bewegung bei der Inspiration am größten. Die maximale Exponierungszeit ist hierdurch bis auf ca. $1^1/_2$ Sekunde beschränkt.

Früher wurden Gasröhren angewandt, wobei die Bildschärfe viel zu wünschen übrig ließ. Bessere Resultate erhielt man mit Coolidgeröhren (*Müller*, Mediafokus) mit folgender Belastung auf 50 cm Fokal-Kassettenabstand: Glühstrom 3,45 Ampere, 30 m. a., ca. 60—70 kV. Zugängliche Sekundärblendenanordnungen sind aus praktischen Gründen von geringem Nutzen.

Eine Verkürzung der Exponierungszeit wäre ja besonders wünschenswert und ließe sich mit den modernen Glühkathodenröhren erreichen, die jedoch einen bedeutend höhern Effekt verlangen, als man mit der mir zur Verfügung stehenden Apparatur zu erzielen vermag. Ein weiterer Wunsch wäre ein praktischer und leicht hantierlicher, ebener Sekundärblender.

Kasuistik.

Fall 1.

Am 2. April 1925 wurde ein schwereres, ca. 10 Jahre altes, C. in K. gehöriges Reitpferd zur Besichtigung zwecks Kauf vorgeführt. Das Tier war ein teurer Preisspringer und nach den Angaben des Besitzers niemals lahm gewesen.

Das Pferd lahmte nicht, aber die vordere, innere Kontur des *rechten* Sprunggelenks war bedeutend aufgetrieben und unterschied sich von derjenigen des linken wesentlich. Nach der Spatprobe lahmte das Pferd mittelgradig auf dem rechten Beine. Das rechte Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert, wobei sich folgendes wahrnehmen ließ:

Digitized by Google

Das Bild der oberen und unteren Gleitgelenkabteilung (Abb. 7) läßt keine Veränderungen vermuten. Im medialen Viertel des mittleren Gleitgelenks ist der Zwischenraum zwischen den Knochenkonturen im Radiogramm vergrößert und mißt im Maximum 0,5 × 0,8 cm. In diesem Gebiet nimmt man eine schleierartige Verdichtung wahr. Die Knochenkonturen sind verhältnismäßig scharf. Das benachbarte Knochengewebe zeigt keine Abnahme der Dichte. Die Knochen bilden im übrigen den Sitz einer massiven Sklerose. An der inneren Kontur des Os centrale und Os tarsale III finden sich recht bedeutende, landzungenförmige und

Abb. 7.

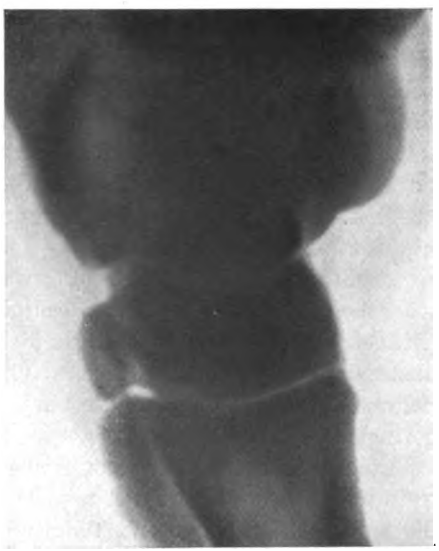


Abb. 8.

scharf begrenzte Knochenauflagerungen an den medialen Gelenkrändern der genannten Knochen.

Abb. 8 gibt das Sprunggelenk latero-medial wieder. Auch hier scheinen die oberen und unteren Gleitgelenke intakt zu sein. Das mittlere Gleitgelenk tritt nur als eine Verdünnung in dem übrigens massiven Knochenschatten hervor. Die Grenzlamellenschicht des Os tarsale III in dem mit den Ossa tarsalia I und II gebildeten Interossealgelenk hat eine schwach gezähnte Kontur, die mit ähnlichen Veränderungen an den Ossa tarsalia I und II korrespondiert. Die dorsalen Grenzen des Os centrale und Os tarsale III bilden eine zusammenhängende Bogenlinie. Das Os tarsale III schiebt sich mit einem kleinen, zungenförmigen Teil über die Ebene des unteren Gleitgelenks. Die vordere Kontur des Mt III ist 0,5 cm distal vom unteren Gleitgelenk mit scharfer Konturenzeichnung zungenförmig aufgetrieben.

Digitized by Google

Diagnose: Die Knochenkonturen des mittleren Gleitgelenks sind destruiert sowie deformiert und durch eine knapp knochendichte Ankylose vereinigt. Im übrigen ist das benachbarte Knochengewebe sklerosiert. Die Abb. 7 und 8 sind älteren Datums und mit der Gasröhre aufgenommen.

3 Monate später verendete das Pferd an Kolik, worauf die hinteren Extremitäten untersucht wurden. Irgendeine andere Veränderung, welche die früher nachgewiesene Bewegungsstörung hätte erklären können, ließ sich nicht wahrnehmen. Weil der Charakter der hier vorliegenden radiographischen Veränderungen in allem Wesentlichen aus den Abbildungen der späteren Fälle zu ersehen ist, wird das Präparatbild nicht gebracht.

Eine ausführliche röntgenologische Untersuchung war in diesem Fall natürlich von Interesse, weshalb das in 10 Scheiben zersägte und in Serien geordnete Sprunggelenk von neuem photographiert wurde. Zusammenfassend sei erwähnt, daß Spatveränderungen nur im mittleren Gleitgelenk und in den Ossa tarsalia I und II sowie an den Gelenkflächen des gegenüberliegenden Os tarsale III, in völliger Übereinstimmung mit dem klinischen Röntgenbilde, vorlagen. Die an sämtlichen Gleitknochen des Sprunggelenks vorkommende intensive Osteosklerose dürfte wohl als ein Zeichen einer weit vorgeschrittenen Abheilung des Prozesses zu betrachten sein. Irgendeine Zusammenpressung der Gleitknochen mit verminderter Höhe derselben ließ sich nicht entdecken, auch ein diesbezüglicher Vergleich mit dem linken Sprunggelenk gab keine Anhaltspunkte.

Das *linke* Sprunggelenk bildete nämlich ebenfalls den Sitz eines ungefähr ebenso hochgradigen Spatprozesses von ebendemselben Charakter. Da eine klinische Untersuchung des linken Sprunggelenks kurz vor dem Tode nicht vorgenommen wurde, übergehe ich die Veränderungen des linken Sprunggelenks.

Fall 2.

Ein 8 Jahre altes Reitpferd, brauner Wallach, wurde am 27. IV. 1925 vorgeführt. Das Pferd lahmt mittelgradig auf dem *rechten* Hinterbein. Die Kruppenmuskulatur dieser Seite ist deutlich atrophiert. Die Beugeprobe verstärkt die Lahmheit in hohem Grade. Mit Griff versehen, tritt das Pferd bei den ersten Schritten auf diesem Bein nicht durch, sondern belastet nur den Zehenteil des Hufes. Gleichzeitig senkt sich die Kruppe auf dieser Seite bedeutend. Am Sprunggelenk beobachtet man eine 1,5 cm hohe Exostose, die sich über dessen vordere, innere Kontur erstreckt. Am Krongelenk des kranken Beines fühlt man die Bandansätze etwas ligamentös aufgetrieben.

Das obere Gleitgelenk scheint im Röntgenbilde (Abb. 9) intakt zu sein. In der medialen Hälfte des mittleren Gleitgelenks ist der Zwischen-

Digitized by Google

raum zwischen den Knochenkonturen des Gelenks mit einer schleierartigen Verdichtung im genannten Bereich vergrößert (bei *a*). Im unteren Gleitgelenk ca. 2 cm lateral von der medialen Kontur nimmt man eine halbmondförmige, ähnliche Veränderung wahr (bei *b*).

An der inneren Kontur des Sprunggelenks sieht man eine ca. 1 cm breite Auftreibung (auf dem reproduzierten Bilde nicht sichtbar) der Weichteile, die sich von einer durch das obere Gleitgelenk gehenden Ebene bis zum medialen Bandhöcker des Metatarsus erstreckt. Korrespondierend mit diesem Gebiet besitzen das Os centrale und Os tarsale III periostale Auflagerungen.

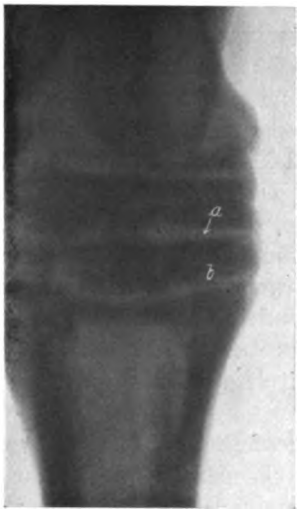


Abb. 9.

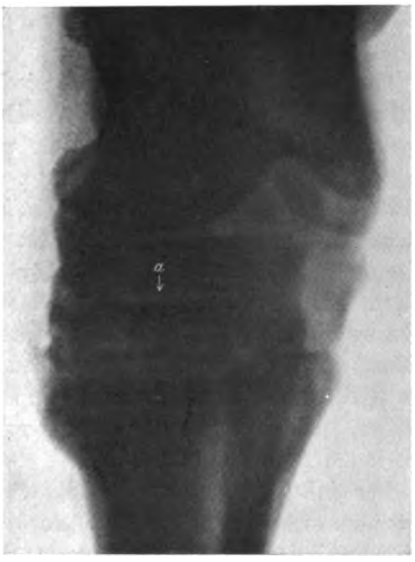


Abb. 10.

Röntgendiagnose: Deformierung und umfangreiche Destruierung der Knochenkonturen in der medialen Hälfte der mittleren und unteren Gleitgelenke nebst Weichteil- und Knochenauftreibungen an der medialen Fläche des Sprunggelenks.

Das Pferd wurde gegen Spat gebrannt. Am 25. I. 1926 wurde das Tier von neuem vorgeführt: das Brennen hat keine Besserung der Lahmheit bewirkt, sie ist nunmehr im Gegenteil hochgradig. Nach dem Brennen hat sich die Auftreibung an der inneren Kontur des Sprunggelenks etwa um eine doppelte Walnuß vergrößert. Das rechte Bein wird bei der Bewegung höchst ungern und nur auf dem Zehenteil des Hufes belastet. In der Ruhe läßt sich das Pferd jedoch zum Durchtreten bringen.

Beim Vergleich eines jetzt aufgenommenen Radiogramms (Abb. 10) mit dem vorhergehenden vom 27. IV. 1925 scheint die vorher beschrie-

Digitized by Google

bene, angedeutete Ankylose zwischen den Knochenkonturen im mittleren Gleitgelenk nunmehr massiver verdichtet zu sein. Die Knochenkonturen des unteren Gleitgelenks sind ungleich, der Abstand zwischen ihnen ist jedoch normal. Sowohl Os centrale als auch Ossa tarsalia I und II sowie III liefern in ihrer Gesamtheit einen offensichtlich dichteren Schatten als bei der vorhergehenden Photographie.

Im Projektionsbilde schief von hinten nach vorn innen (Abb.11) nimmt man eine mächtige Knochenauflagerung im vorderen, inneren Bereich des mittleren Gleitgelenkes wahr (bei *e*). Hier scheinen seit der vorhergehenden Untersuchung reaktive Knochenveränderungen an den mittleren und unteren Gleitgelenken zugekommen zu sein. Das Pferd wurde geschlachtet und das Sprunggelenk in 8 Scheiben zersägt. Zwecks Vergleichs mit dem klinischen Röntgenbilde wurden die in Serien geordneten 8 Scheiben röntgenphotographiert (Abb.12)

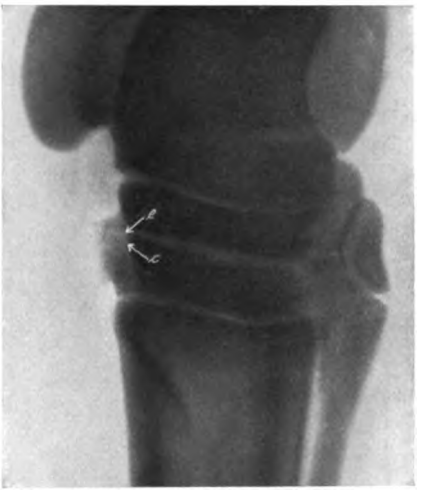


Abb. 11.

Das obere Gleitgelenk ist normal.

Mittleres Gleitgelenk: im medialen Bereich desselben beobachtet man zwischen den Knochenkonturen einen vergrößerten Abstand, der im Radiogramm im Maximum 0,5 cm mißt. Das genannte Gebiet ist jedoch wegen der längsverlaufenden Knochenlamellen, die das Os centrale mit dem Os tarsale III vereinigen, teilweise verdichtet. In den Serienschnitten 1 und 2 erscheinen die Knochenkonturen ungleichmäßig gezähnt. Im lateralen Bereich sind sie dagegen gleichmäßig und scharf. Im vorderen Bereich des Gelenks findet sich eine zungenförmige Knochenauflagerung nebst einer periostalen Knochenauflagerung an der vorderen Fläche des Os centrale und des Os tarsale III vor.

Die Zeichnung dieser Knochen zeigt medial eine Sklerosierung.

Interosseales Gelenk zwischen Ossa tarsalia I und II und Os tarsale III: die Knochenkonturen des Gelenks sind ungleich und unscharf.

Unteres Gleitgelenk: im plantaren Bereich des unteren Gelenks ist axial zwischen den ungleichmäßigen Knochenkonturen der Abstand vergrößert. Das Gebiet wird von einem fast knochendichten Gewebe ohne ausgeprägte Zeichnung ausgefüllt. Das Knochengewebe der unmittelbaren Nachbarschaft ist sklerosiert.

Digitized by Google

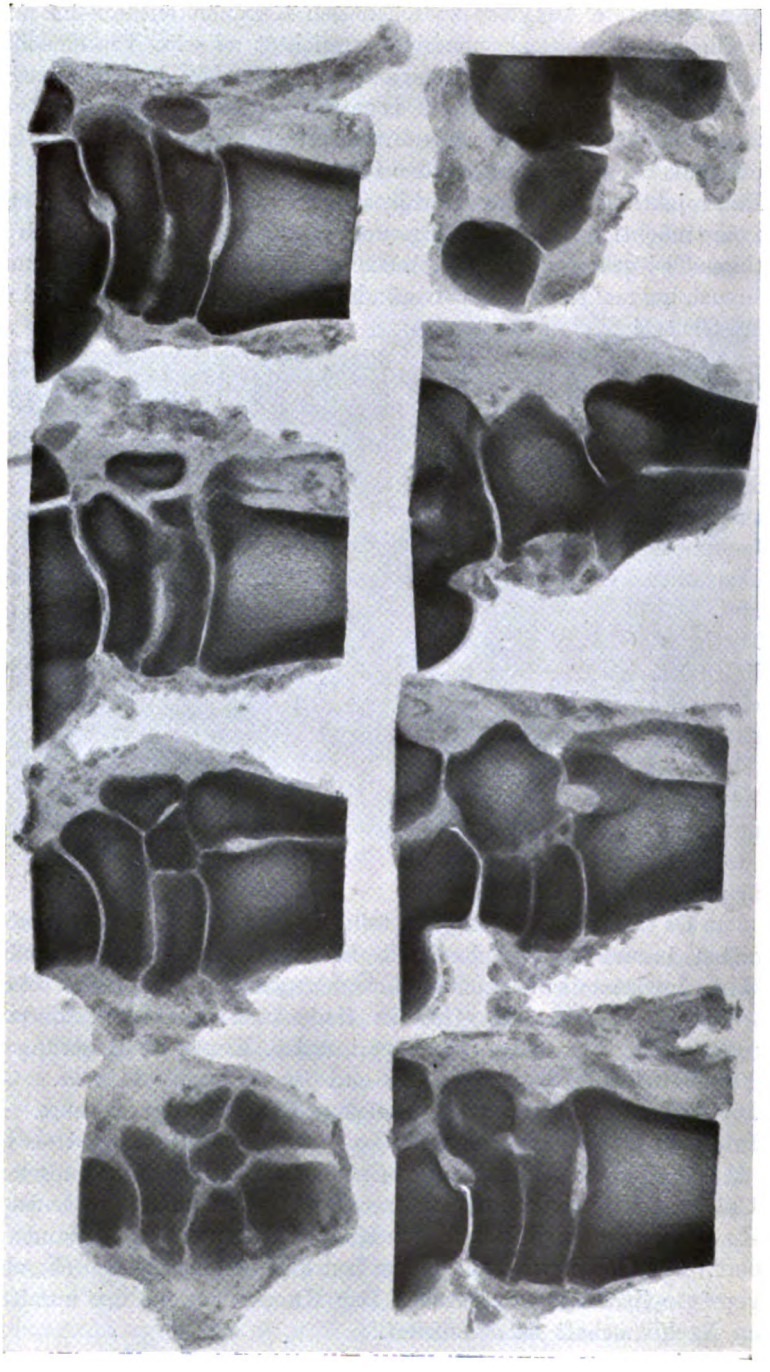


Abb. 12.

Digitized by Google

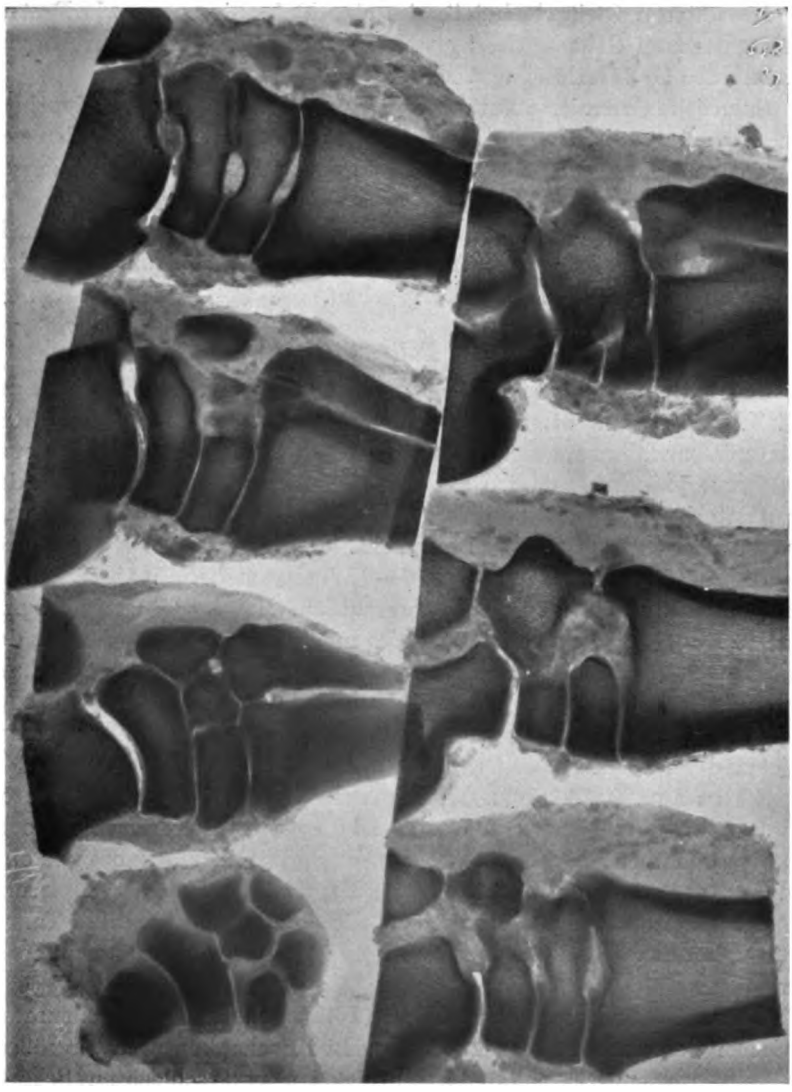


Abb. 18.

Sowohl im vorderen als auch hinteren Bereich des Gelenks nimmt man zungenförmige Knochenauflagerungen wahr.

Hier sind entstanden: im mittleren Gleitgelenk teils eine Deformierung und Destruierung der an das Gelenk grenzenden Knochenteile, teils eine Knochenankylose zwischen Os centrale und Os tarsale III.

Im Interossealgelenk zwischen den Ossa tarsalia I und II und III ähnliche Veränderungen, jedoch keine Ankylosierung.

Digitized by Google

Im unteren Gleitgelenk teilweise eine Deformierung sowie Destruierung der zum Gelenk gehörigen Knochen nebst einer ossösen Ankylosierung des Os tarsale II und Mt II.

Sämtliche destruierte Partien werden von reparatorischen Knochensklerosen eingefaßt. An der Vorderfläche des Sprunggelenks finden sich sekundäre periostale Knochenauflagerungen und ebenso auch an dessen Hinterfläche, wenngleich weniger hochgradig hervortretend.

Die Präparatbilder scheinen mit dem klinischen Röntgenbefunde übereinzustimmen. Zwecks Vergleichs wird das linke Sprunggelenk desselben Pferdes in Abb. 13 wiedergegeben.

Fall 3.

Ein 10 Jahre altes, schwereres Arbeitspferd wurde in der Klinik am 20. X. 1925 vorgestellt. Das Pferd begann Ende Juli auf dem rechten Hinterfuß zu lahmen, anfangs war die Lahmheit zwar ganz unbedeutend, sie wurde jedoch allmählich stärker. Bei seiner Untersuchung an der ambulatorischen Klinik reagierte das Pferd auf die Gonitisprobe, und das Patellargelenk war etwas angefüllt. Das Tier erhielt Salicylsäure, wurde scharf eingerieben und blieb 5—6 Wochen stehen. Während dieser Zeit verstärkte sich die Lahmheit wesentlich. Bei der Untersuchung zu Anfang Oktober lahmte das Pferd also mittelgradig. Die Anfüllung des Patellargelenks war verschwunden, dagegen hatte sich eine diffuse, derbe Auftreibung an der Innenseite des Sprunggelenks gebildet. Weder Bewegung noch eine oberhalb der Fesselnerven vorgenommene Cocaininjektion vermochten den Grad der Lahmheit zu verändern.

Status am 20. Oktober: mittelschwere Lahmheit auf dem rechten Hinterbein. Gonitisprobe negativ. Die Spatprobe verursacht hochgradige Lahmheit. An der Medialseite des Sprunggelenks findet sich eine ca. doppelt walnußgroße Auftreibung, die, nach genügender Palpierung am aufgehobenen Bein zu urteilen, auf die Bandhöcker des Talus, Tarsus und Metatarsus lokalisiert ist. Das Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert.

Oberes Gleitgelenk: in der medialen Hälfte scheint der Zwischenraum zwischen den einander gegenüberliegenden Knochenkonturen vergrößert zu sein, wegen der fehlerhaften Projektion und schlechten Schärfe ließen sich jedoch keine bestimmten Angaben über den Umfang der Veränderungen in der Querrichtung machen.

Übrige Gelenke: sie lassen keine Veränderungen vermuten, und die Ligamentgruben zeichnen sich ungewöhnlich groß ab.

An der medialen Kontur des Sprunggelenks nimmt man periostale, am Os tarsale III und Mt III besonders markant hervortretende Knochenauflagerungen wahr; die genannten Knochen charakterisieren sich hier durch große, zungenförmige Bildungen. Die distale Kontur des Os

Digitized by Google

centrale schiebt sich zungenförmig über die Ebene des mittleren Gelenkspaltes herab. Am distalen Bandhöcker des Talus bemerkt man eine hochgradige Auftreibung der Weichteile.

Diagnose: Hier liegt im medialen Teile des oberen Gleitgelenks eine Knochendestruktion nebst bedeutenden Auftreibungen der Weichteile und Knochen an der medialen Sprunggelenkfläche vor.

Das Pferd wurde an der Innenseite des Sprunggelenks punktgebrannt. Eine Besserung der Lahmheit ließ sich bis zu Anfang Februar 1926 nicht feststellen, weshalb das Pferd geschlachtet wurde. Das Sprunggelenk wurde wie im vorigen Fall zersägt und röntgenphotographiert. Einen mittleren Sägeschnitt bringt die Abb. 14.

Dem Chef der ambulatorischen Klinik Prof. *H. Stålfors* erlaube ich mir, für dieses mir zur Verfügung gestellte Sprunggelenk an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Abb. 14.

Oberes Gleitgelenk: die Knochenkonturen des Gelenks sind teilweise ganz zerfetzt, das entsprechende, benachbarte Knochengewebe ist stark entkalkt und mit einer stark sklerosierten Randzone umgeben. In dem sklerosierten Gebiet nimmt man ein Fachwerk verdünnter Linien von ca. 1 mm Breite wahr, die hauptsächlich in der Längsrichtung des Knochens verlaufen (erweiterte Gefäßkanäle). Die Knochenveränderungen im Talus ebenso ausgeprägt wie im Os centrale. Im vorderen Bereich des Gelenks bemerkt man eine zungenförmige Knochenauflagerung neben der distalen Kontur des Talus. Unmittelbar neben dieser findet sich eine keilförmige Einbuchtung der Knochenkontur. Das der Spitze des Keiles direkt benachbarte Knochengewebe läßt eine verdünnte Zeichnung mit sklerosierter Randzone erkennen.

Mittleres Gleitgelenk: in der axialen Partie des dorsalen Gelenkbereichs nimmt man in einem 0,5 cm messenden Gebiet des Radiogramms Veränderungen wahr, die denjenigen des oberen Gleitgelenks gleichen.

Die übrigen Gelenkpartien sind intakt.

An den medialen sowie dorsalen freien Flächen des Os centrale, Os tarsale III und Mt III finden sich bedeutende Knochenauflagerungen vor.

Digitized by Google

Sämtliche Ligamentgruben sind ungewöhnlich groß.

Das Präparatbild scheint mit dem klinischen Befunde übereinzustimmen.

Fall 4.

Anamnese: ein ca. 9 Jahre altes, schweres Wagenpferd war seit 1923 lahm und wurde im August desselben Jahres gegen Spat gebrannt. Der jetzt vorliegende Lahmheitsgrad ließ sich während eines halben Jahres beobachten.

Status am 19. V. 1926: mittelschwere Lahmheit auf dem rechten Hinterbein. Das Pferd geht mit untergeschobenem Kreuz und steilen Bewegungen der Hinterbeine unter hauptsächlicher Belastung des Zehenteils des rechten Hufes. Beim Wenden bemerkt man mittelgradigen Hahnentritt auf dem rechten Bein. Die ganze Kreuzmuskulatur ist etwas atrophiert, und die rechte Seite erscheint etwas niedriger als die linke. Die Spatprobe verstärkt die Lahmheit in hohem Grade mit intensivem Zehentritt bei den ersten Schritten. Das rechte Fesselgelenk ist aufgerichtet, und es liegt eine entsprechende Bockhufbildung vor. Das Fesselgelenk zeigt auf beiden Seiten des Gleichbeinbandes eine doppelt walnußgroße, gespannte Galle. Die Fesselsehnenscheide ist ziemlich stark angefüllt, besitzt jedoch dünne Wände. Die Bandhöcker des Krongelenks sind etwas aufgetrieben. An der vorderen, inneren Kontur des rechten Sprunggelenks nimmt man eine platte, doppelt walnußgroße, haarlose, derbe Auftreibung wahr, die sich von der Grenze zwischen der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks zum Griffelbeinkopf erstreckt. Gegen den Metatarsus ist sie scharf abgesetzt.

Abb. 15.

Das linke Sprunggelenk zeigt keine klinischen Veränderungen, auch liegt keine Bockhufbildung vor.

Im Röntgenbilde (Abb. 15) erscheint das obere Gleitgelenk intakt.

In der medialen Hälfte des mittleren Gleitgelenks beobachtet man zwischen den ungleichmäßigen Knochenkonturen einen vergrößerten Zwischenraum (bei *a*). Das fragliche Gebiet wird von einer diffusen Verdichtung verdeckt. Die benachbarten Knochen zeigen Sklerosierung.

Digitized by Google

Unteres Gleitgelenk: in seinem medialen Bereich sieht man eine runde, ca. erbsengroße Verdünnung, die sowohl das Os tarsale III als auch Mt III umfaßt (bei *b*).

Sämtliche Bandgruben sind größer als normal.

Die Auftreibung der Weichteile an der vorderen, inneren Sprunggelenkkontur ist auf dem reproduzierten Bilde nicht sichtbar.

Diagnose: destruktive Deformierung und reparatorische Sklerose des Os centrale und Os tarsale III im Bereich der medialen Hälfte des mittleren Gleitgelenks sowie Destruktion des Os tarsale III und Mt III am medialen Gelenkrande des unteren Gleitgelenks.

Das Pferd wurde geschlachtet. Irgendeine offensichtliche Lahmheitsursache ließ sich an anderen Körperstellen als am Sprunggelenk nicht wahrnehmen. Das Gelenk wurde in 6 sagittale Scheiben zersägt, diese nach Serien geordnet und röntgenphotographiert. Ein mittlerer Serienschnitt wird in Abb. 16 gebracht.

Abb. 16.

Oberes sowie unteres Gleitgelenk haben hier gutgezeichnete Gelenkspalte, ihre Grenzlamellenschicht ist von normalem Ausschen.

Mittleres Gleitgelenk: der Abstand zwischen den Knochenkonturen des Gelenks ist in der medialen Hälfte des Gelenks in einem ca. 0,5 cm messenden Bereich des Radiogramms vergrößert. Dieses Gebiet ist diffus verdichtet, und die Knochenkonturen sind hier sowohl am Os centrale als auch Os tarsale III uneben. Die medialen zwei Drittel dieser Knochen sind im übrigen sklerosiert.

Im vorderen Bereich des Gelenks bilden Os tarsale III, Os centrale und Mt III den Sitz bedeutender Knochenauflagerungen. An der vorderen, inneren Kontur des Gelenkrandes bemerkt man am Os tarsale III und Mt III einen ca. erbsengroßen Defekt.

Die Präparatbilder stimmen mit dem klinischen Befunde überein.

Fall 5.

Ein 8 Jahre altes, leichteres Reitpferd, Rappwallach, wurde am 2. VI. 1926 wegen Lahmheit auf dem linken Hinterbein vorgeführt.

Das Tier war täglich 3 Stunden in der Reitschule benutzt worden. Es lahmte zu Beginn der Bewegung und besonders am Morgen hochgradig auf dem linken Beine. Die Lahmheit hatte sich seit einem halben

Digitized by Google

Jahre allmählich entwickelt und war mit der Zeit immer stärker geworden, so daß sich schließlich das Pferd zum Hindernisrennen als unbrauchbar erwies.

Das Pferd ist hochgradig kuhhessig sowie säbelbeinig und besitzt sehr kurze Sprunggelenke. Die Kreuzmuskulatur ist etwas atrophisch. Geringgradige, weiche Fesselsehnenscheidengallen, weder aufrechte Stellung der Fesseln noch Bockhufbildung. Das Pferd geht mit kurzen Schritten und etwas untergeschobenem Kreuz. Auf dem linken Hinterbein besteht geringgradige Lahmheit. Haken verstärken die Lahmheit etwas, Griffe dagegen höchst unbedeutend, während die Spatprobe sie hochgradig gestaltet.

Abb. 17.

Die Spatprobe auf dem rechten Beine beseitigt die Lahmheit auf dem linken und verursacht geringgradige Lahmheit auf dem rechten Beine.

An der vorderen, inneren Kontur der Sprunggelenke nimmt man eine halb hühnereigroße, etwas abgeplattete Spatexostose wahr, die sich am linken Bein etwas stärker abhebt. Die Erhöhung erstreckt sich vom medialen Bandhöcker des Talus und geht ohne scharfe Grenze in den Metatarsus über. Die Röntgenaufnahme (Abb. 17) ergab folgendes Bild:

Linkes Sprunggelenk: oberes Gelenk: 2 mm lateral von der medialen Kontur des Sprunggelenks nimmt man zwischen den Knochenkonturen des Gelenks in einem maximal 0,7 × 0,3 cm messenden Bereich des Radiogramms einen vergrößerten Zwischenraum wahr (bei *a*). Dieser wird von einer schleierartigen Verdichtung ausgefüllt. Die Veränderung ist am meisten an der proximalen Kontur des Os centrale ausgeprägt. Axial im Gelenk beobachtet man 2 nebeneinanderliegende, auf ähnliche Art veränderte Gebiete, von denen das größere im Radiogramm maximal 11 mm an Höhe mißt (bei *b*). Wegen fehlerhafter Projektion und schlechter Bildschärfe läßt sich über den Umfang der Veränderungen in der Querrichtung kein bestimmtes Urteil fällen. Die Veränderungen sind auch hier am ausgeprägtesten am Os centrale. Die Knochenkonturen sind unscharf, und das Knochengewebe in unmittelbarer Nachbarschaft ist elfenbeindicht sklerosiert. Der mediale Gelenkrand des Talus wölbt sich über die Gelenkebene zungenförmig hervor.

Digitized by Google

Betreffs des unteren Gleitgelenks und des interossealen Gelenks zwischen den Ossa tarsalia und dem unteren Gleitgelenk gestattet das Bild wegen der fehlerhaften Projektion kein Urteil. Die Bandhöcker des Talus sowie die medialen Konturen des Os centrale und Os tarsale III haben unter einer mäßigen Auftreibung der Weichteile periostale Auflagerungen.

Das Radiogramm des linken Sprunggelenks wurde in etwas stärker latero-medialer Richtung aufgenommen, als es in den übrigen Fällen geschehen war.

Diagnose: umfangreiche Deformierung und Destruierung der Knochen des oberen Gleitgelenks, sowie periostale Auflagerungen im medialen Sprunggelenkbereich. Über die übrigen Gelenkabteilungen lassen sich keine Angaben machen.

Das *rechte* Sprunggelenk zeigt, wenn auch nicht so hochgradig entwickelte, so doch im großen ganzen mit denjenigen des linken Sprunggelenks im obern Gleitgelenk und in dessen medialem Bereich übereinstimmende Veränderungen.

Das Pferd wurde geschlachtet. Seine Sprunggelenke zeigten folgende Veränderungen.

Präparatbild des rechten Sprunggelenks (Abb. 18).

Oberes Gleitgelenk: in der dorsalen Gelenkpartie sind die Knochenkonturen uneben und die Abstände zwischen denselben teilweise vergrößert. An der medialen Kontur (Serienschnitt 1) liegt eine unregelmäßige, halbmondförmige, maximal 0,6 × 0,8 cm messende Einbuchtung der proximalen Knochenkontur des Os centrale vor. Das Gebiet wird von einer schwachen, schleierartigen Verdichtung ohne deutliche Zeichnung verdeckt. Die Knochenkontur ist hier zerfetzt und zeigt geringgradige Entkalkung. Am Übergange zwischen medialem und axialem Drittel des Sprunggelenks findet sich wiederum eine ähnliche Einbuchtung von ungefähr Erbsengröße (im Radiogramm 0,25 × 0,4 cm messend, Serienschnitt 4). Das Gebiet wird von einer schwachen, längsstreifigen Verdichtung verdeckt. Die Knochenkontur ist ziemlich scharf. Das benachbarte Knochengewebe zeigt distal und dorsal in der Nähe des dorsalen Gelenkrandes eine Verdünnung und charakterisiert sich durch elfenbeindichte Sklerose. Am Talus befinden sich mit den vorigen korrespondierende, gleichartige Veränderungen, es fehlt hier jedoch eine hochgradigere Destruktion der Knochenkontur.

Axial im Gelenk (Serienschnitt 5) beobachtet man an der proximalen Kontur des Os centrale eine zapfenförmige, im Radiogramm maximal 0,7 × 0,3 cm messende Einbuchtung. Dieses Gebiet wird von einer sehr schwachen, schleierartigen Verdichtung ohne ausgeprägte Zeichnung ausgefüllt. Die Knochenkontur ist teils scharf, teils verwischt und das benachbarte Knochengewebe dorsal ziemlich hochgradig entkalkt, sowie

Digitized by Google

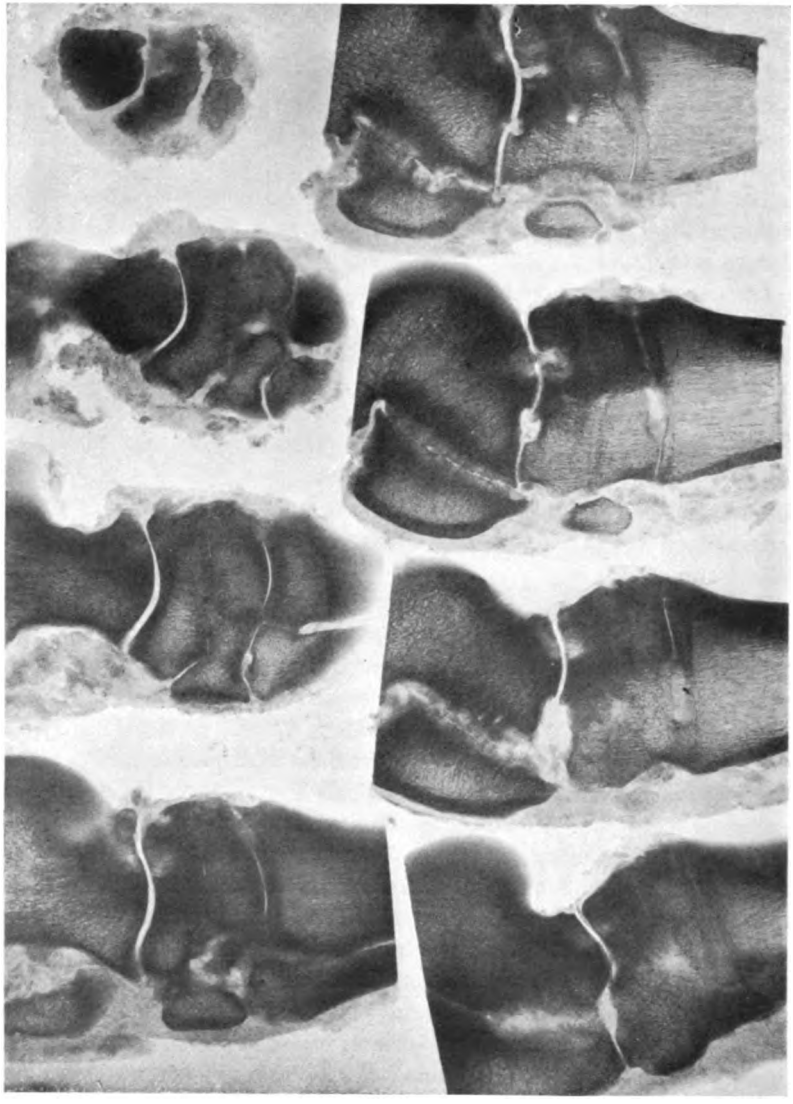


Abb. 18.

von einer sklerotischen Randzone eingefaßt. Plantar liegt eine elfenbeindichte Sklerose vor. Etwas lateral von dieser Veränderung bilden die Knochenkonturen sowohl am Talus als auch am Os centrale eine entsprechende halbmondförmige und eine unregelmäßig kolbenförmige Einbuchtung, die miteinander korrespondieren. Im Radiogramm (Serienschnitt 6) messen dieselben im Maximum 0,7 × 0,7 bzw. 0,6 × 0,9 cm. Das genannte Gebiet am Talus wird von einer schwach schleierartigen, in

Digitized by Google

der Längsrichtung der Extremität streifig erscheinenden Verdichtung ausgefüllt, und am Os centrale nimmt man in den peripheren zwei Dritteln des Gebiets eine ähnliche radial schwach streifige Verdichtung im übrigen von unbedeutender Dichte und ohne ausgeprägte Zeichnung wahr. Die sie begrenzende Knochenkontur ist ziemlich unscharf, kalkarm und von einer elfenbeindichten, mächtigen Randzone eingefaßt. Die genannte Veränderung nimmt lateral ab, so daß die am weitesten lateral gelegene Knochenkontur gleichmäßig und scharf ist, und man nur eine schwache Verdünnung in der umgebenden Knochenzeichnung mit sklerotischer Randzone zu unterscheiden vermag.

Im medialen und dorsalen Gelenkbereich beobachtet man an den Gelenkrändern des Knochens, und besonders auffällig am Talus, zungenförmige Auflagerungen. Die sklerotischen Knochenpartien werden von einem Fachwerk ca. 1 mm breiter Linien von unbedeutender Dichte durchsetzt, die hauptsächlich in der Längsrichtung des Knochens verlaufen (erweiterte Gefäßkanäle).

Mittleres Gleitgelenk: von diesem ist ein kleineres Gebiet plantar zwischen Os centrale und Ossa tarsalia I und II übriggeblieben. Im übrigen ist dasselbe mit Ausnahme unbedeutender medial und lateral gelegener Partien völlig ossös ankylosiert. In seinem plantaren Teil geht das Balkensystem des Os centrale ohne Unterbrechung in dasjenige des Os tarsale III über. Dorsal vereinigen sich die Knochen durch mehr oder weniger ausgeprägt längsverlaufende Knochenbalken von großer Dichte. Das benachbarte Knochengewebe ist hier elfenbeindicht sklerosiert. Auch hier beobachtet man das oben erwähnte Fachwerk von Linien (erweiterte Gefäßkanäle). Die Bandgrube zwischen Os centrale und Os tarsale III ist fast völlig verschwunden und mit Ausnahme eines im Radiogramm hanfkorngroßen Gebietes von einer in der Längsrichtung der Extremität streifigen, schleierartigen Verdichtung ausgefüllt.

Interosseales Gelenk zwischen Ossa tarsalia I und II und III:

Das Gelenk ist teilweise ossös ankylosiert, und hier fließen die Knochenzeichnungen mit einer vielleicht vorhandenen Sklerosierung zusammen.

Unteres Gleitgelenk:

Das Gelenk ist in seinem medialen Teil (Serienschnitte 2 und 3) mit Ausnahme seiner vorderen, inneren Kontur, wo sich die Knochengewebe des Os tarsale III und Mt. III in einer der Längsrichtung der Extremität nach streifigen Verdichtung vereinigen, intakt. Diese Veränderung findet sich im ganzen dorsalen Gelenkbereich, lateral ist sie stark sklerosiert. Eine verschieden starke Knochenbrücke vereinigt den plantaren Teil des Os tarsale III und Mt III an der Grenze zwischen dem medialen und axialen Teil des Gelenks und setzt sich über die vordere Begrenzung der Ligamentgrube zwischen den genannten Knochen fort. Diese Partie

Digitized by Google

hat eine der Längsrichtung der Extremität nach streifige, knochendichte Zeichnung. Die dazwischenliegende Gelenkpartie zeigt röntgenographisch keine Veränderungen, das laterale, plantare Gelenkgebiet ist ankylosiert, und die Knochenzeichnung des Os tarsale III und Os cuboideum fließt mit derjenigen des Mt III zusammen.

Die Gelenkränder der Knochen sind im medialen Bereich zerfetzt, und im dorsalen und lateralen Gebiet kommen massive Knochenauflagerungen vor.

Alle Knochen zeigen an ihren freien Flächen im medialen, dorsalen und lateralen Bereich des Sprunggelenks bedeutende periostale Auflagerungen.

Gelenk zwischen Talus und Calcaneus:

Die Gelenkkonturen haben axial im Sprunggelenk einen ungleichmäßigen Verlauf. Am Calcaneus beobachtet man im Radiogramm 2 Einbuchtungen an der Knochenkontur (Serienschnitt 5), die maximal 0,3 × 0,2 bzw. 0,6 × 0,3 cm messen. Am Talus kommen mehrere kleinere von dieser Art vor (Serienschnitte 5 und 7). In diesen Gebieten liegen schwache, diffuse Verdichtungen vor. Das Knochengewebe in der unmittelbaren Nachbarschaft der veränderten Partien der Knochenkonturen bildet den Sitz einer starken Verdünnung mit einer elfenbeindichten, verschieden starken, sklerotischen Randzone.

Sowohl proximal als auch distal beobachtet man an den Gelenkrändern des Calcaneus zungenförmige Knochenauflagerungen.

Im sklerotischen Gebiet nimmt man ein gewundenes Fachwerk von Linien von unbedeutender Dichte war, das hauptsächlich zur Gelenkfläche verläuft (erweiterte Gefäßkanäle).

Der röntgenographische Befund der Präparate entspricht dem klinischen Röntgenbilde, wenn man von der medial gelegenen Destruktion im mittleren Gleitgelenke absieht, welche so weit medial liegt, daß es in den Serienschnitt 2 nicht mit hineingeriet.

Diagnose: hier liegt eine Destruktion, Deformierung und reparatorische Sklerosierung am Talus und Os centrale im dorsalen Teil des oberen Gleitgelenks sowie eine Knochenankylose fast des ganzen mittleren Gleitgelenks und von Teilen des unteren vor. Außerdem besteht eine destruierende, deformierende und reparatorisch sklerosierende Arthritis im Talus-Calcaneusgelenk.

Im linken Sprunggelenk finden sich in der Hauptsache gleichartige Veränderungen vor, vielleicht ist die Destruktion und Deformierung im oberen Gleitgelenk etwas stärker als im rechten Sprunggelenk.

Fall 6.

Reitpferd, Fuchswallach, 15 Jahre alt. Das Pferd lahmte seit einer Woche auf dem rechten Hinterbein. Die Lahmheit trat am stärksten zu Beginn der Bewegung hervor.

Digitized by Google

Status am 21. V. 1926: geringgradige Muskelatrophie der rechten Kreuzhälfte. Geringgradige Lahmheit auf dem rechten Hinterbein. Die Spatprobe verstärkt den Grad der Lahmheit bis zur mittleren Stärke mit ausgeprägtem Zehentritt bei den ersten 7—8 Schritten. Haken vergrößern die Lahmheit etwas, ebenso Griffe. An der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks nimmt man ein diffuses, subcutanes Ödem mit lokal gesteigerter Wärme war. Irgendwelche Auflagerungen lassen sich an der Sprunggelenkskontur durch die Palpation nicht nachweisen.

Oberes Gleitgelenk (Abb. 19). Medial von der Bandgrube zwischen Talus und Os centrale nimmt man 3 kleine, bogenförmige, miteinander korrespondierende Einbuchtungen der Knochenkonturen war (bei *a*). Diese Gebiete werden von diffusen, schleierartigen Verdichtungen ausgefüllt. Sie messen im Radiogramm maximal $0{,}2 \times 0{,}3$; $0{,}4 \times 0{,}3$ und $0{,}3 \times 0{,}3$ cm. Die sie umgebenden Knochenkonturen sind scharf gezeichnet und zeigen eine Zunahme der Knochendichte. Zirka 1 cm lateral von der medialen Sprunggelenkkontur nimmt man eine ähnliche Veränderung wahr (bei *b*), hier bilden die Knochenkonturen Einbuchtungen, was hauptsächlich für die distale Kontur des Talus zutrifft. Der Umfang der Veränderungen beträgt im Radiogramm $0{,}6 \times 0{,}3$ cm. Die schleierartige, das Gebiet ausfüllende Verdichtung geht ohne scharfe Grenze in das sie umgebende, etwas verdichtete Knochengewebe über.

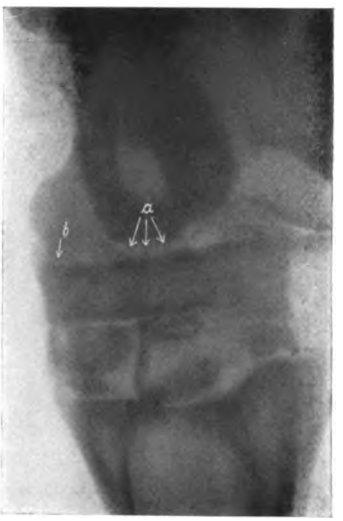


Abb. 19.

Die medialen Gelenkränder der Knochen zeigen keine Auflagerungen.

Längs der medialen Sprunggelenkskontur weisen die Knochen eine ungefähr gleich hohe, periostale Knochenauflagerung auf.

Diagnose: eine fleckenweise ausgebreitete Destruktion im oberen Gleitgelenk mit Sklerosierung der benachbarten Knochen. Eine dünne, periostale Knochenauflagerung an der medialen Kontur des betroffenen Knochens.

Das Pferd wurde gegen Spat gebrannt. Nach einer 2 Monate dauernden Ruhe wurde es vorsichtig bewegt und am 2. IX. 1926 wieder vorgestellt.

Der Grad der Lahmheit war genau derselbe. Das Brennen hatte eine gute Reaktion bewirkt. Die Fesselsehnenscheiden der beiden Hinterbeine

Digitized by Google

waren etwas gefüllt, ihre Wände nicht verdickt. Die Fesselsehnenscheide des rechten Beines wurde durch 10 ccm 3proz. Cocainlösung anästhesiert, wonach sich die Lahmheit offensichtlich, selbst nach der Beugeprobe, verminderte.

Das Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert und zeigte dieselben Veränderungen wie vorher. Die periostalen Auflagerungen der medialen Kontur hatten sich vergrößert.

Das Pferd wurde geschlachtet und das Hinterbein untersucht. Das Sprunggelenk wurde in 9 sagittale Scheiben zersägt.

Die nach Serien geordneten Scheiben wurden röntgenphotographiert.

Abb. 20a.

Abb. 20b.

Oberes Gleitgelenk:

Am weitesten medial sind keine Veränderungen vorhanden. An der dorsalen Grenze des Gelenks sieht man im Radiogramm (Serienschnitt 2, Abb. 20a) 0,3 cm innerhalb derselben an der Gelenkkontur des Talus eine Verdünnung im Knochen, die maximal 0,6 × 0,3 cm mißt. Die Knochenkontur des Talus ist gegenüber diesem Gebiet nicht scharf. Einige Millimeter plantar sieht man eine ähnliche Verdünnung im Knochen, diese ist an Umfang jedoch kleiner und nicht so stark ausgehöhlt als die erstgenannte.

Unter der proximalen, mit den dorsalen Veränderungen des Talus korrespondierenden Gelenkcorticalis nimmt man in Os centrale eine schwache Verdünnung des Knochengewebes wahr.

Mehr axial (Serienschnitt 3, Abb. 20b) finden sich 2 erbsengroße Entkalkungsherde im Knochen neben dem Gelenk vor. Die Knochenkontur ist in diesem Gebiet teilweise defekt. Das Knochengewebe in der Nachbarschaft der verdünnten Partien zeigt elfenbeindichte Sklerosierung.

Digitized by Google

An den Gelenkrändern im dorsalen Gelenkbereich finden sich unbedeutende Knochenauflagerungen. Die übrigen Gleitgelenksabteilungen sind intakt. Sämtliche Knochen zeigen im medialen und dorsalen Bereich des Sprunggelenks periostale Auflagerungen.

Das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus weist in den im Radiogramm vorhandenen Teilen teils unebene Knochenkonturen (Serienschnitt 3, Abb. 20b), teils bogenförmige Einbuchtungen an denselben auf (Serienschnitt 4). Die letztgenannten Gebiete werden von schwach radial verlaufenden streifigen, dünnen Verdichtungen ausgefüllt. Die Knochenkontur ist scharf und das Knochengewebe hier sklerosiert.

Diagnose: Hier liegen destruierende, deformierende und reparatorisch sklerosierende Knochenveränderungen im oberen Gleitgelenk sowie periostale Knochenauflagerungen an der medialen Sprunggelenkfläche vor. Im Talus-Calcaneusgelenk finden sich ähnliche, arthritische Veränderungen vor.

Der röntgenologische Befund des Präparates stimmt mit dem klinischen Röntgenbilde überein.

Fall 7.

Eine 8 Jahre alte Reitstute lahmte vor ihrer Vorführung in der Klinik am 24. IX. 1925 seit einigen Tagen auf dem linken Hinterbein. Es bestand geringgradige Spatlahmheit mit einer ziemlich stark aufgetriebenen vorderen, inneren Sprunggelenkkontur des genannten Beines.

Nach einer Ruhe von 6 Wochen wurde das noch etwas lahme Pferd ein halbes Jahr wieder in Gebrauch genommen. Hierauf begann es auf beiden Hinterbeinen schlecht zu gehen und lahmte ausgesprochen auf dem rechten Hinterbein. Das Pferd wurde am 8. X. 1926 von neuem vorgeführt. Während es vorher gut gerichtete Hinterbeine besaß, war deren Stellung nunmehr hochgradig bodeneng geworden. Die Hauptbelastung verlegte das Pferd auf die Außenseite der Hufe, wo die Hufwand fast rechtwinklig gegen den Boden stieß. Außerdem bestand an beiden Hinterbeinen ausgeprägte Bockhufbildung. Das Pferd ging mit den Hinterbeinen sehr steif und lahmte offensichtlich auf dem rechten Beine. Die Beugeprobe löste hochgradige Lahmheit aus. Am linken Hinterbein bemerkte man eine doppelt walnußgroße, knorrige Exostose an der vorderen, inneren Kontur des Os tarsale III und Mt. III. Eine ähnliche Exostose war am rechten Hinterbein vorhanden.

Die Sprunggelenke wurden röntgenphotographiert.

Linkes Sprunggelenk (Abb. 21): Das obere und mittlere Gleitgelenk sind von normalem Aussehen.

Unteres Gleitgelenk: Die Knochenkonturen des Gelenks sind nicht scharf, und man nimmt zwischen ihnen 0,5 cm von der medialen Sprunggelenkkontur in einem im Radiogramm ca. 1 × 1 cm messenden Gebiet einen vergrößerten Zwischenraum wahr.

Digitized by Google

Am medialen Gelenkrande finden sich zungenförmige Knochenauflagerungen. Die Knochen zeigen elfenbeindichte Sklerose in der nächsten Umgebung des Gelenks, besonders in dessen medialem Bereich.

Im Radiogramm, das in der Projektion von vorn außen nach hinten innen aufgenommen wurde (Abb. 22), sieht man an der vorderen medialen Kontur des Mt. III ganz in der Nähe des Gleitgelenks eine ca. 2×3 cm große Knochenauflagerung mit durchlöcherten Konturen. Diesem Gebiete entsprechend findet sich eine Auftreibung der Weichteile vor (auf dem reproduzierten Bilde kaum sichtbar).

Abb. 21.

Abb. 22.

Diagnose: hier liegt im unteren Gleitgelenk eine deformierende, destruierende und reparatorisch sklerosierende Knochenveränderung nebst großen, periostalen Knochenauflagerungen im vorderen, medialen Gelenkbereich vor.

Das rechte Sprunggelenk weist Veränderungen auf, welche denjenigen des linken gleichartig sind.

Schlachtung. Die Sprunggelenke wurden einer Untersuchung unterzogen.

Präparatbild des rechten Sprunggelenks (Abb. 23):

Das obere und mittlere Gleitgelenk sind von normalem Aussehen. Eine Zusammenschmelzung der Ossa tarsalia I und II besteht nicht, und das Os tarsale I besitzt Gelenkfacetten von normalem Gleitgelenkaussehen.

Digitized by Google

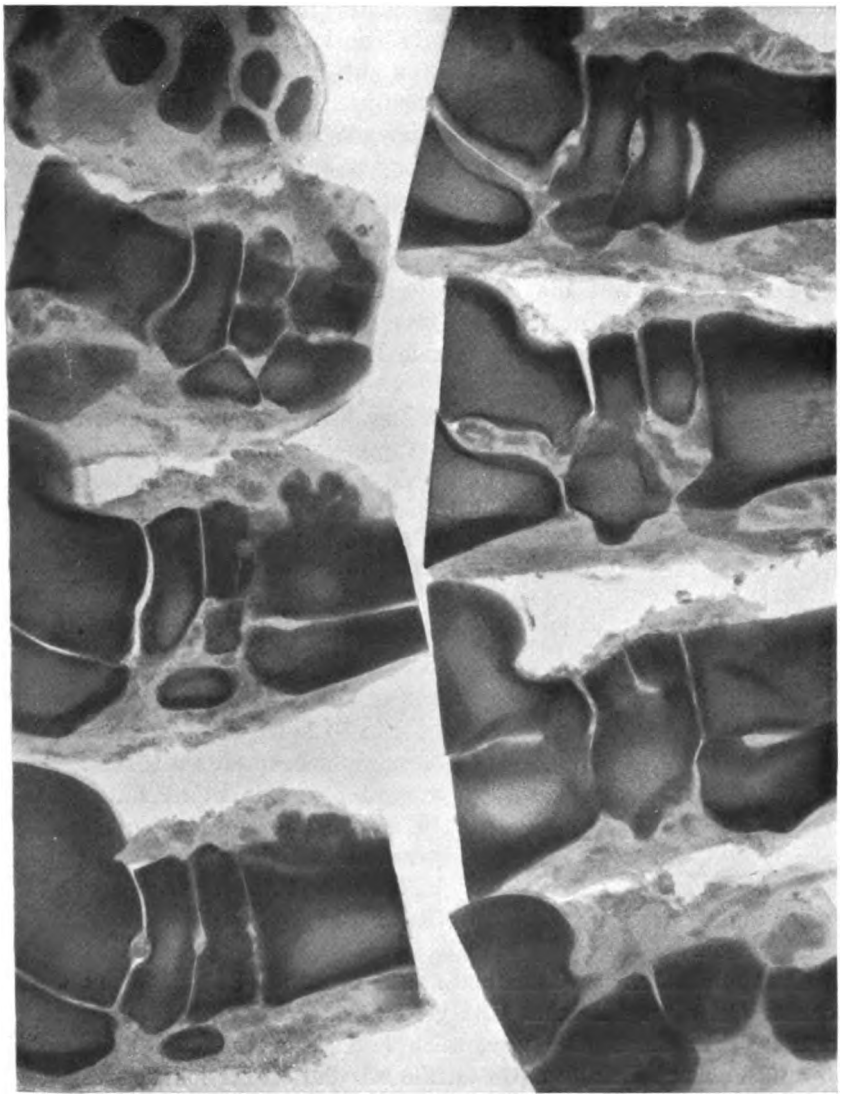


Abb. 28.

Interosseal gelenk zwischen Os tarsale II und III:

Die Knochenkonturen des Gelenks fehlen, und die Zeichnung der beiden Knochen scheint ineinander überzugehen, jedoch nicht gleichförmig, sondern mit fleckweise auftretender Entkalkung.

Unteres Gelenk: In der medialen Hälfte des Gelenks sind die Knochenkonturen nicht scharf, sowie teilweise defekt, die benachbarten Knochen zeigen in diesen Gebieten Entkalkung mit einer sie umgebenden skleroti-

Digitized by Google

schen Randzone. Mt III weist besonders im vorderen, medialen Bereich, wo man zudem eine massive, periostale Knochenauflagerung mit durchlöcherter Kontur wahrnimmt, Sklerose auf.

Diagnose: hier liegt im unteren Gleitgelenk eine deformierende, destruierende und reparatorisch sklerosierende Knochenveränderung mit großen, periostalen Knochenauflagerungen an der vorderen, inneren Kontur des Gelenks vor.

Der röntgenphotographische Befund des Präparats ist in der Hauptsache mit dem klinischen Röntgenbilde identisch, man kann auf dem letzteren jedoch nicht die am Präparat sichtbare Veränderung des Interossealgelenks zwischen Os tarsale II und III wahrnehmen.

Abb. 24.

Das Präparatradiogramm des linken Sprunggelenks zeigt in der Hauptsache Veränderungen, die denjenigen des rechten gleichartig sind. Vielleicht liegt eine etwas umfangreichere Entkalkung der dem untern Gleitgelenk am nächsten gelegenen Knochen und im übrigen eine länger entwickelte Sklerose vor.

Fall 8.

Ein 10 Jahre altes, Arbeitspferd, Rappwallach, wurde am 18. IX. 1926 vorgestellt. Das Pferd hatte vor 10 Tagen auf dem rechten Hinter bein zu lahmen begonnen. Die Lahmheit war sodann etwas stärker geworden und zeigte sich am intensivsten, sobald das Pferd zur Arbeit verwandt wurde.

Knapp mittelschwere Lahmheit auf dem rechten Bein. Beginnender Bockhuf auf allen 4 Beinen. Die vordere, innere Kontur des rechten Sprunggelenks durch eine vermutlich (auf Grund genauer Palpation am aufgehobenen Bein) auf Os tarsale III und Mt III lokalisierte Exostosenbildung deutlich markiert. Am linken Sprunggelenk ist keine Auftreibung bemerkbar. Nach der Beugeprobe wird die Lahmheit mittelschwer. Geringe Verstärkung derselben durch Haken. Keine Veränderung durch Griffe.

Das mediale Oberschenkelschienbeingelenk ist mäßig gefüllt und dessen Bandhöcker geringgradig aufgetrieben. Unbedeutende weiche Fesselsehnenscheidengalle. Anästhesierung derselben verändert die Lahmheit nicht.

Digitized by Google

Das Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert (Abb. 24). Die klinisch nachgewiesenen Exostosen findet man auf dem Bilde als zungenförmige Erhöhungen an der medialen Kontur des genannten Knochens. Die Auftreibung der Weichteile ist auf dem reproduzierten Bilde nicht sichtbar. Die Gleitgelenke sind völlig intakt.

Nach der Anästhesierung des medialen Oberschenkelschienbeingelenkes verschwand die Lahmheit auch nach der Beugeprobe.

Diagnose: Gonitis.

Behandlung: Scharfsalbe und Ruhe für 4 Wochen.

Das Pferd war bei der erneuten Vorführung am 19. X. kaum merkbar lahm. Die mediale Oberschenkelschienbeingelenkkapsel war jetzt zwar nicht mehr so stark gespannt, jedoch verdickt.

Aus dem vorhergehenden geht hervor, daß die Aufmerksamkeit bei der röntgenographischen Diagnose des Spats auf Störungen in der Struktur und im Verlauf der Knorpel-Knochengrenze in den verschiedenen Gleitgelenkabteilungen eingerichtet sein soll. Gerade den Nachweis dieser Störungen liefert die Diagnose. Es ist seit jeher betont worden, daß eine unreine Sprunggelenkkontur keinen sicheren Beweis für die Spatdiagnose bietet. Der röntgenographische Nachweis von Spatexostosen verspricht natürlich ebensowenig wie der klinische. Der letzte Fall der Kasuistik bezweckt eine Beleuchtung dieses Verhaltens. Die Röntgenphotographie gibt jedoch eine Auskunft über Vorhandensein, Lokalisierung, Ausbreitung und Charakter der arthritischen Veränderungen. Dadurch gestattet sie die Beurteilung des Entwicklungsstadiums des Prozesses. Prognostisch ist dieses von der größten Bedeutung.

Die aus dem Vorstehenden gewonnene Erfahrung lehrt,

daß sog. klinisch verborgener Spat vorkommt und sich röntgenographisch bereits im frühzeitigen Stadium diagnostizieren läßt (vgl. Fall 6),

daß sich Spatprozesse, in denen Ankylosierung und reparatorische Osteosklerose mit eingetretener Osteoporose gleichen Schritt halten, prognostisch günstig beurteilen lassen (vgl. Fall 1), und

daß in diesen letzteren Fällen eine lästige Bewegungsstörung nicht vorzukommen braucht.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Pharmakologie und Ophthalmologie und der Klinik für kleine Haustiere, Reichsuniversität Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob*.)

Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen.

I. Mitteilung*.

Keratitis superficialis chronica canis (Keratitis pannosa et pigmentosa chronica).

Von

Dr. **H. Veenendaal,**

Konservator.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Die superfizielle chronische Keratitis, die ich im Verlauf der letzten Jahre mehrmals beim Hund wahrgenommen habe, kommt mehr partiell als diffus vor. Die Ursachen derselben sind wohl stets ektogener Art. Als ätiologische Faktoren kommen u. a. in Betracht: Trichiasis, Entropium, Staub, Corpora aliena, Rauch und andere kaustische Medikamente. In der Regel ist diese Hornhauterkrankung mit einer Conjunctivitis kompliziert. Nicht selten entsteht durch äußeren Reiz eine chronische Entzündung und tritt dabei in den oberflächlichen Hornhautlagen eine verschieden starke Vascularisation und Pigmentierung auf, weshalb ich für solche Fälle auch die Bezeichnung *Keratitis pannosa et pigmentosa chronica* für richtig halte. Bei dieser superfiziellen Keratitis sind vor allem das Corneaepithel und die oberflächlichen Lagen der Substantia propria corneae ergriffen. Das Epithel ist dabei meistens verschieden stark geschwollen, wölbt sich gering über die Hornhautoberfläche vor und schilfert etwas ab. Die Hornhaut selbst erscheint dann leicht beschlagen, ist matt und blaugrau getrübt, ist jedoch meistens mehr oder weniger durchsichtig. Die Tierbesitzer glauben, daß sich ein zartes Häutchen auf der Hornhaut gebildet hat und wirklich kann man auch wohl diesen Eindruck erhalten. Im ersten Fall, der zur Untersuchung kam, konnten die Augen nur klinisch, in den beiden anderen Fällen klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht werden.

Fall 1. Rauhhaariger Foxterrier, weiblich, ca. 7 Jahre alt. Chronisches Augenleiden, das bereits mehrere Monate bestehen soll.

* Schrifttum am Schlusse der III. Mitteilung.

Digitized by Google

Nach Angabe des Besitzers war die Hornhaut im Beginn grauweiß getrübt; es schien ein dünnes Häutchen über dem Auge zu liegen. Erst später soll die Hornhaut mit der Zeit mehr schwarz geworden sein.

Ophthalmologische Untersuchung: Sowohl die Cornea des linken als des rechten Auges ist vor allem in der oberen Hälfte verändert und pigmentiert. Der kleinere untere Teil der Cornea ist noch durchscheinend. Die Abweichungen sind an beiden Augen ungefähr dieselben.

Mit der Hartnackschen Lupe und bei fokaler Beleuchtung ist deutlich zu erkennen, daß die Hornhautoberfläche nicht vollkommen glatt, sondern etwas uneben ist und sich in ihr an vereinzelten Stellen kleine, seichte Grübchen befinden. Die Hornhautoberfläche ist noch ziemlich glänzend, aber etwas matt. Die Pigmentierung, die bei Lupeuntersuchung körnig erscheint und sich auf die oberflächlichen Lagen der Cornea (Epithel und obere Proprialagen) erstreckt, ist nicht überall gleich intensiv.

Am stärksten ist die Pigmentierung in der Umgebung der in den oberflächlich gelegenen Proprialagen liegenden Blutgefäßen. Man erhält deshalb bei der Besichtigung mit bloßem Auge den Eindruck, als ob die oberflächlichen Pigmentierungen band- und streifenförmig sind. Die Blutgefäße sind nur undeutlich zu erkennen. Einige stärkere Gefäße zeigen eine baumzweigähnliche Verästelung und bilden ein oberflächliches Netzwerk. Die Gefäße sind am Limbus corneae nicht weiter zu verfolgen.

Abgesehen von dieser binokulären Hornhautaffektion besteht noch an beiden Augen eine chronische mucopurulente Conjunctivitis. Die Conjunctiva ist geschwollen und schmutzigrot. Die vordere Augenkammer und Iris weisen, soweit sie zu untersuchen sind, keine Veränderungen auf.

Die ziemlich langen Haare in der Umgebung der Augen sind hier wahrscheinlich die primären Ursachen der chronischen Keratitis und Conjunctivitis. Daß bei solch chronischen Reizzuständen mit der Zeit oberflächliche Pigmentierungen in der Cornea beim Hunde auftreten, ist nicht selten. Eigentümlich ist es dabei, daß gerade die obere Hälfte der Cornea meist am stärksten pigmentiert ist.

Fall 2. Irischer Setter, ungefähr 12 Jahre alt. Chronisches Haut- und Augenleiden. Es besteht eine chronische, purulente Conjunctivitis an beiden Augen. Auch die beiden Hornhäute sind chronisch verändert; die linke Cornea mehr als die rechte. Die Augenerkrankung soll bereits einige Jahre bestehen.

Die Hornhäute sind beinahe vollständig grau getrübt, rauh und matt. Außerdem ist eine oberflächliche Blutgefäßbildung und an verschiedenen Stellen eine mehr oder weniger deutliche Pigmentierung in den oberen Hornhautschichten zu erkennen. Die pigmentierten Stellen befinden sich vor allem im oberen Hornhautabschnitt (dorsalen Quadranten) in der Nähe des Limbus corneae und stehen mit dem dort ebenfalls vorhandenen Pigment der Conjunctiva in direkter Verbindung. Grauweiße Stellen wechseln mit mehr braunschwarzen Pigmentflecken ab. Mit der Hartnackschen Lupe ist deutlich zu erkennen, daß die Oberfläche der Cornea uneben ist und sich darin überall kleine Grübchen befinden, die zum Teil mit Eiter, der hier leicht sitzen bleibt, bedeckt sind. Mit Fluorescein werden an dieser und jener Stelle kleine Flecken grün gefärbt. Der untere Teil der beiden Hornhäute ist noch etwas durchsichtig. In diesem Teile sind auch die Blutgefäße am deutlichsten wahrzunehmen. Diese Gefäße bilden hier Schlingen und anastomosieren miteinander. Es ist auch deutlich zu sehen, daß die Gefäße an einzelnen Stellen unterbrochen sind.

Pathologisch-anatomischer Befund: Rechtes Auge. Das conjunctivale und subconjunctivale Gewebe ist leukocytär infiltriert, außerdem sind hier die Blutgefäße stärker entwickelt. Die pigmentierte Zone auf der Grenze der Cornea und Sclera

Digitized by Google

ist deutlich sichtbar und von normaler Struktur. Die Basalzellen des Conjunctivalepithels enthalten in der Nähe des Limbus corneae reichlich Pigment. An den mittleren und tieferen Propriaschichten der Cornea sind fast keine Abweichungen zu finden. Nur einzelne zerstreut liegende Leukocyten sind zu sehen. Die *Descemet*sche Membran ist auffallend breit (beinahe doppelt so dick als normal), sonst aber unverändert. Das Endothel ist nicht verändert.

Die größten Veränderungen befinden sich in den oberflächlichen Parenchymlagen und im Epithel der Cornea (Abb. 1). Das direkt unter dem Epithel gelegene Propriagewebe ist ziemlich stark, an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger leukocytär infiltriert. Auch die Blutgefäße, welche von den subconjunctivalen Gefäßen ausgehen, sind hier zahlreich und deutlich wahrzunehmen. Das Hornhautepithel ist an verschiedenen Stellen verdickt und von sehr ungleicher Oberfläche. Die Grenze zwischen Epithel und Propria ist ebenfalls etwas unregelmäßig; man sieht hier geringe Papillenbildung, die jedoch viel deutlicher im Conjunctivalepithel zu sehen ist. Im Corneaepithel befinden sich ab und zu kleinere Hohlräume und verschieden große Vakuolen. Ferner besteht eine oberflächliche Epitheldesquamation. Die Epithelzellen sind oft, vor allem diejenigen, welche mehr oberflächlich liegen, undeutlich von Form und Zeichnung und weniger gut gefärbt. Das Protoplasma dieser Zellen steht dem Verfall sehr nahe. Zwischen diesen mehr oder weniger stark degenerierten, oberflächlich gelegenen Epithelzellen und auch auf denselben befinden sich viele Leukocyten und Eiterzellen. Wirkliche ulceröse Prozesse, die bis zum Parenchym reichen, werden jedoch nicht wahrgenommen. Im oberflächlichen Propriagewebe trifft man nur wenig Pigment an; dieses ist mehr im Epithel und hier vor allem in den tiefsten Zellagen (Basalzellen) gelegen. Das Pigment ist körnig und dunkelbraun. Es ist auffallend, daß die subepithelial gelegenen Blutgefäße und das benachbarte Gewebe an den meisten Stellen kein Pigment enthalten, es ist aber in den Basalzellen des Epithels zu finden.

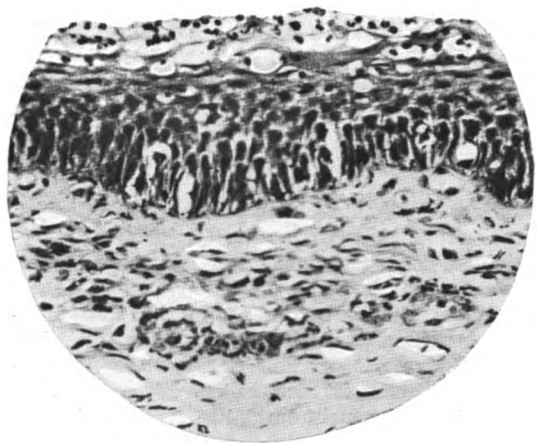


Abb. 1. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Rechtes Auge. Leukocytäre Infiltration des Epithels bei Keratitis superficialis (Keratitis pannosa et pigmentosa).

Linkes Auge: Die mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen sind ungefähr dieselben wie am rechten Auge. Die Desquamation des Epithels ist hier mehr ausgesprochen. Hie und da sind selbst größere oberflächliche Lagen von Epithelzellen ohne Verbindung mit der Unterlage. Am Hornhautrand erhält man den Eindruck, als ob sich dort eine Bowmansche Membran gebildet hätte. An dieser Stelle ist nämlich eine gleichmäßig mit Eosin rosarot färbbare Zone sichtbar, deren Dicke ungefähr die Hälfte der *Descemet*schen Membran beträgt und in welcher weder Leukocyten noch Pigment oder Blutgefäße zu sehen sind.

Digitized by Google

Fall 3. Zughund, ca. 5 Jahre alt.

Bei diesem Hunde besteht eine binokuläre Pigmentierung der Cornea. Die Pigmentierung befindet sich besonders im dorsalen und medialen Hornhautabschnitt und dehnt sich bis ungefähr zur Hornhautmitte aus. Die Veränderungen sind an beiden Augen ungefähr dieselben. Akute Entzündungssymptome fehlen fast vollständig. Es besteht nur ein geringer schleimiger, conjunctivaler Ausfluß. Über die Dauer und Ursache des Leidens kann der Besitzer keine genauen Angaben machen. Die Erkrankung soll schon längere Zeit bestehen.

Bei der ophthalmologischen Untersuchung werden, abgesehen von den Pigmentierungen der oberflächlichen Hornhautschichten, keinerlei Abweichungen an den Augen wahrgenommen. Blutgefäße sind in der Cornea nicht zu sehen.

Abb. 2. Mikrophotographie. Vergr. 25mal. Keratitis pannosa et pigmentosa.

Auf Ersuchen des Besitzers wird der Hund, der an einer chronischen, indurativen Nephritis erkrankt war, schmerzlos getötet. Die Bulbi werden nach Fixation in 10proz. Formol halbiert. Die Schnitte werden ungefähr durch die Mitte der pigmentierten Stellen angelegt.

Bereits makroskopisch ist jetzt deutlich zu erkennen, daß die Cornea an den Rändern dicker ist als in der Mitte und daß das Pigment sehr oberflächlich gelegen ist. Ebenfalls ist auch die pigmentierte Zone an der Grenze der Cornea und Sclera gut sichtbar.

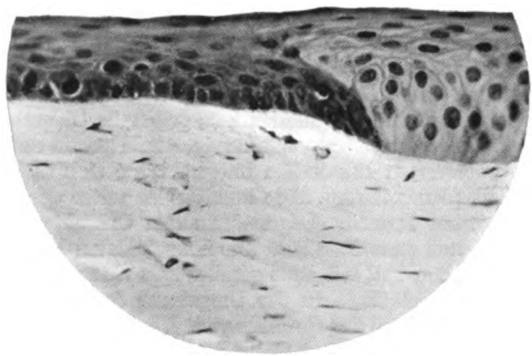


Abb. 3. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Übergang des pigmentierten Epithels in das unpigmentierte.

Interessant sind die mikroskopischen Befunde. Die Oberfläche des Hornhautepithels verläuft regelmäßig. Nirgends können in ihm Ungleichheiten bemerkt werden, auch nicht an den Stellen, an welchen das Gewebe Pigment enthält. Auf der pigmentierten Seite ist das Epithel an verschiedenen Stellen dünner. Es liegen dort auch weniger Zellagen übereinander. Die Basalzellenschichte verläuft hier, vor allem gegen den Limbus corneae zu sehr unregelmäßig (Abb. 2). Das Epithel dringt hier an verschiedenen Stellen in Form von kurzen Ausläufern mehr oder weniger weit in das darunter liegende Gewebe ein und gleicht hier mehr dem conjunctivalen Epithel. Ein deutlicher Übergang vom Conjunctivalepithel in das Corneaepithel ist kaum wahrnehmbar. Das unter diesem veränderten Corneaepithel liegende oberflächliche Propriagewebe besitzt Bindegewebscharakter. Hier trifft man sehr viel Pigment und eine ziemlich große Zahl, zum Teil noch mit Erythrocyten gefüllte Blutgefäßchen an. Die Blutgefäße reichen ungefähr bis zur Mitte der Cornea.

Digitized by Google

Soweit erstreckt sich auch das Pigment, welches dunkelbraun ist und die Form von Klümpchen und auch von kleinen runden Körnern besitzt. Dasselbe Pigment befindet sich auch in dem darüber liegenden Epithel, und zwar vor allem in den Zellen der Basalschichte. Die Pigmentierung dieser Zellen ist manchmal so stark, daß Kerne nicht mehr wahrgenommen werden können. Selbst in den ganz oberflächlich gelegenen Zellen des Epithels kommen vereinzelt noch einige braune Pigmentkörnchen vor. Der Übergang vom normalen Hornhautepithel in das pigmentierte ist sehr deutlich zu erkennen (Abb. 3). Die Epithelzellen des noch normalen Hornhautabschnittes sind größer und voluminöser als die des pigmentierten Teiles. Das Protoplasma der Zellen des letztgenannten Teiles ist dunkler gefärbt als das des erstgenannten Abschnittes. Symptome einer akuten Entzündung werden nicht beobachtet. Leukocyten kommen im subepithelial gelegenen pigmentreichen Gewebe nur wenig vor, spulförmige Zellen dagegen ziemlich viel.

Die tieferen Propriaschichten, die *Descemet*sche Membran und das Endothel weisen keine Veränderungen auf.

Die beschriebenen mikroskopischen Befunde zeigen, insoweit sie die Pigmentierung und Vaskularisation betreffen, sehr viel Ähnlichkeit mit denjenigen, welche *Rubert*[1] bei Meerschweinchen mit oberflächlicher Hornhautpigmentierung wahrgenommen hat.

Rubert[1] fand bei 152 älteren Meerschweinchen 8mal Pigment in den oberflächlichen Hornhautlagen, vor allem im obersten Quadranten. Das Pigment stand stets mit dem zirkumcornealen Pigmentsaum in direkter Verbindung. Später hat *Rubert*[1] noch 47 junge Meerschweinchen und 150 junge Kaninchen untersucht. Bei diesen jungen Tieren konnte *Rubert*[1] jedoch kein einziges Mal eine derartige Pigmentierung in der Cornea wahrnehmen. Mikroskopisch war zu erkennen, daß die Hornhautveränderungen sich im Epithel und in den oberflächlichen Hornhautlagen befanden. Das Epithel erschien, insoweit darin Pigment vorkam, etwas dünner und in seiner Beschaffenheit etwas verändert. Insbesondere waren die tiefen Zellschichten pigmentiert; gegen die Oberfläche zu nahm das Pigment stets ab. Das Pigment war feinkörnig, dunkelbraun und gab keine Eisenreaktion. Die pigmentierten Basalzellen unterschieden sich nicht selten in der Form von den nicht pigmentierten. Die unmittelbar unter dem Epithel liegenden Parenchymschichten besaßen einigermaßen den Charakter eines Granulationsgewebes und enthielten stets Pigment. Die neugebildeten Blutgefäße, welche darin vorkamen, waren zum Teil mit Blut gefüllt. Die Wände der Blutgefäße bestanden aus einer einzigen Zellreihe. In der Umgebung der Gefäße kamen etwas mehr Zellen als im übrigen Teil des Gewebes vor. Die Basalzellenlage war, insoweit sie auf diesem zell- und gefäßreichen Gewebe lag, unregelmäßig und höckerig und streckte sich hier und dort in Form von Papillen in das darunterliegende Gewebe aus. Das Pigment befand sich in langgestreckten Zellen und war hier ebenfalls feinkörnig, dunkelbraun und eisenfrei. Nach *Rubert*[1] bestand dann auch zwischen dem Epithelpigment und dem Pigment des oberflächlichen Parenchymgewebes kein Unterschied. Die vom Limbus kommenden Blutgefäße waren häufig von Pigmentzellen begleitet.

Da die Epithelzellen, welche Pigment enthielten, deutliche morphologische Unterschiede den Epithelzellen gegenüber, welche pigmentlos waren, aufwiesen, war nach *Rubert*[1] eine einfache Zufuhr von Pigment von der Umgebung aus nach dem Epithel auszuschließen. Die pigmentierten Basalzellen hatten dieselbe Form wie die pigmentierten Zellen des Limbusepithels und stimmten auch sonst mit denselben vollkommen überein. *Rubert*[1] trägt demnach keine Bedenken, diese

Digitized by Google

pigmentierten Zellen als Abkömmlinge der Basalzellen des Limbusepithels aufzufassen und das Zustandekommen der Hornhautpigmentierung in erster Linie auf das Eindringen der genannten basalen Pigmentzellen vom Limbusepithel aus zurückzuführen. Seiner Meinung nach dringen die pigmenthaltenden Epithelzellen vom Limbus corneae als eine einzige Schichte in die tiefsten Epithellagen vorwärts und bleiben stets dabei mit den ursprünglichen Zellen verbunden. Dabei sollten die Zellen ihre Gestalt verändern, sich strecken und die ursprünglichen normalen Epithelzellen verdrängen.

Seiner Ansicht nach ist die Herkunft des Pigmentes, das sich in den Epithelzellen befindet, eine andere als diejenige im darunterliegenden Hornhautgewebe. Er vermutet, daß die Epithelzellen selbst Pigment bilden. Das Auftreten von Pigmentklumpen und von Pigmentkörnern ist nach *Rubert* einem regressiven Vorgange zuzuschreiben. Aus seinen Beobachtungen zieht er u. a. folgende Schlüsse: „Das präexistierende Hornhautepithel geht an regressiven Erscheinungen allmählich zugrunde und wird durch das pigmentierte substituiert. Das an Stelle des normalen Hornhautepithels getretene pigmentierte verfällt später der regressiven Metamorphose, wonach eine auffallende Verdünnung der pigmentierten Epitheldecke entsteht."

Zu der Gruppe der superfiziellen Keratitis, und zwar zu der Keratitis pannosa et pigmentosa, die von der eigentlichen parenchymatösen Keratitis meiner Meinung nach auch in der Veterinärmedizin zu trennen ist, ist auch ohne Zweifel ein von *Uebele*[2] in seiner Dissertation beschriebener Fall (Fall 9) mit chronischer beiderseitiger Keratitis parenchymatosa bei einem alten Dachshund, bei dem histologisch nachgewiesen wurde, daß die Blutgefäße und das Pigment sich in den oberflächlichen Hornhautlagen befanden, zu rechnen.

Uebele[2] schreibt darüber folgendes: „Die Pigmentierung des Epithels setzt sich in diesem Fall annähernd bis zum Zentrum fort. Das Pigment sitzt im Zellleib und im Kern oder in irgendeinem Teile des Kernes in Form von feinsten Kügelchen oder großen Schollen. In einzelnen Fällen findet man zwischen den Zellgrenzen Pigment in Gestalt von baum- oder netzförmigen, aus kettenförmig angeordneten Kügelchen bestehenden Strängen, als Fortsetzung oder Überbleibsel pigmentführender und sich im Epithel verzweigender Gefäße, eingelagert. *Gray*[3] beschreibt ebenfalls einige Hornhauterkrankungen beim Hund und weist dabei vor allem auch auf das Vorkommen der Keratitis pigmentosa hin, wobei er von der nicht ganz richtigen Annahme ausgeht, er sei der erste, der diese Veränderung in der Hornhaut des Hundes feststellte.

Die Erkrankung ist nach *Gray*[1] unheilbar, verläuft chronisch, ergreift meistens beide Augen, breitet sich allmählich aus und kommt vor allem bei Pekingesen, Griffon bruxellois, Möpsen, Bulldoggen, schottischen Terriers und Foxterriers vor. Auf die Dauer soll die gesamte Hornhaut, ohne daß der Besitzer oft viel davon merkt, schwarzbraun werden. Mehr als 10% der Hunde mit hervortretenden Augen soll daran erkrankt sein. Die Entzündungserscheinungen der Cornea sind dabei gering, manchmal besteht eine geringe Vascularisation und eine katarrhalische Conjunctivitis. *Gray*[3] sah die Erkrankung sowohl bei Hunden mit wenig oder viel Pigment in der Conjunctiva sclerae. Er führt die Ursache auf unhygienische Zustände und vitaminarme Nahrung zurück, eine Annahme, die meiner Erfahrung nach nicht begründet ist.

Digitized by Google

Über das Entstehen von Pigment in der Haut bestehen ja verschiedene Ansichten und Hypothesen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Ich verweise nur in dieser Hinsicht auf die Arbeiten von *Meirowsky*[4], der das Chromatin vor allem des Zellkernes als den Mutterstoff des Pigmentes ansieht, von *Bloch*[5], der nachgewiesen hat, daß das Pigment (Melanin) durch eine spezifische, in den Basalzellen der Epidermis vorkommende Oxydase aus einem farblosen Propigment gebildet wird. Der Mutterstoff dieses Pigmentes soll mit Dioxyphenylalanin (Dopa) sehr nahe verwandt sein. Chromatophoren und Bindegewebszellen sollen eine solche Dopaoxydase jedoch nicht besitzen. Das Pigment dieser Zellen soll von den Epidermiszellen abstammen, nicht umgekehrt. Angenommen wird, daß die Chromatophoren nichts anderes als gewöhnliche Bindegewebszellen sind, welche Pigment phagocytieren. Bei perforierendem Hornhautwunden und Hornhautgeschwüren, vor allem bei bleibenden oder auch vorübergehenden Irissynechien spielt zweifellos das bereits vorhandene Irispigment bei der Pigmentierung dieser cornealen Abschnitte eine nicht zu verkennende Rolle. Meistens sind dann die tieferen Hornhautparenchymlagen und das Endothel pigmentiert; doch auch kann dabei Pigment im Epithel der Cornea angetroffen werden. Das Pigment kann in diesen Fällen sowohl von den Pigmentepithelzellen der Iris als auch von den Irisstromazellen abstammen. Früher nahm man allgemein an, daß das Pigment im Hornhautepithel, nicht in den Epithelzellen selbst gebildet wird, sondern durch Vermittlung von Bindegewebszellen, den sogenannten Wanderzellen, den Epithelzellen zugeführt wird. Die Resultate von *de Jager*[6], der bei Hunden und Kaninchen die nicht so selten vorkommende pathologische Pigmentierung der Cornea untersuchte, stimmen wohl mit dieser Auffassung überein. Er fand nämlich pigmentierte Wanderzellen zuerst im Hornhautparenchym und erst später im Hornhautepithel. Danach war von diesen Zellen selbst nichts mehr wahrzunehmen, wohl wurden gefärbte Körner zuerst zwischen und später in den Epithelzellen gefunden, und zwar die meisten in dem oberflächlich, mehr dem Lichte zugekehrten Teil der Zellen.

Wenn ich in Kürze die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, dann kommt beim Hund in der *Hornhaut eine oberflächliche Pigmentierung und Blutgefäßbildung als die Folge chronischer, geringer ektogener Reizzustände* vor. Für derartige oberflächlich gelegene Entzündungszustände der Cornea ist die Benennung: „*Keratitis superficialis pannosa et pigmentosa*" wohl die zweckentsprechendste, obwohl dabei die leucocytären Infiltrationen gering sein können.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Pharmakologie und Ophthalmologie und der Klinik für kleine Haustiere, Reichsuniversität Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob.*)

Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen.

II. Mitteilung*.

Scheibenförmiger Hornhautfleck (Macula corneae orbicularis, disciformis).

Von

Dr. **H. Veenendaal,**

Konservator.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Am 5. November 1925 wurde in die Poliklinik für kleine Haustiere zur Untersuchung ein holländischer Schäferhund, ungefähr $1^1/_2$ Jahr alt, gebracht, der einen Fleck, welcher vor einigen Monaten in kleinem Umfang begann, zusehends jedoch größer wurde, an einem der Augen bekommen hat. Im Beginn soll auch geringer Ausfluß aus dem Auge bestanden haben. Sonst ist der Hund stets gesund gewesen; Erscheinungen der Staupe sind niemals wahrgenommen. Im Beginn der Erkrankung sind die Augen mit Borwasser behandelt worden.

Abb. 1. Scheibenförmiger Hornhautfleck am linken Auge.

Die klinische Untersuchung der Augen ergibt folgenden Befund:

In der Cornea des linken Auges besteht zentral und perizentral, demnach im Pupillargebiet der Hornhaut ein scheibenförmiger, weißgrauer, nahezu runder Fleck von ungefähr 6 mm Durchmesser (Abb. 1).

Die Hornhautoberfläche ist glatt und glänzend. An der Stelle des Fleckes ist unregelmäßiger Astigmatismus wahrzunehmen. Blutgefäße in der Cornea fehlen. In den übrigen Teilen ist die Cornea normal, ebenso sind an den anderen Abschnitten des Bulbus keinerlei Veränderungen zu erkennen. Der scheibenförmige

* Schrifttum am Schlusse der III. Mitteilung.

Digitized by Google

Fleck besteht aus 4 verschiedenen, ungefähr konzentrischen und gleichweit voneinander liegenden Ringen. Bei fokaler Beleuchtung ist mit der binokularen Lupe deutlich zu sehen, daß der Fleck oberflächlich — wahrscheinlich subepithelial — gelegen ist, die Ringe nicht homogen getrübt sind und die Trübungen durch eine sehr große Anzahl äußerst feiner, glitzernder, weißer oder zum Teil auch perlmutterähnlich glänzender Nadeln bedingt werden. Noch deutlicher sind diese kleinen, nadelförmigen Krystalle — und als solche mußten diese Gebilde ohne Zweifel aufgefaßt werden — beim Gebrauch der Hartnäckschen Lupe zu erkennen.

In der Cornea des rechten Auges ist nur ein kleiner, ungefähr 1 mm großer, streifenförmiger, weißer Fleck vorhanden, der etwas perizentral und nasal gelegen ist. Bei Lupenuntersuchung ist zu sehen, daß auch dieses Fleckchen direkt unter dem Epithel liegt und aus denselben feinen, glitzernden Krystallen besteht. Weder an diesem noch an dem anderen Auge sind Entzündungssymptome oder Reizerscheinungen wahrzunehmen. Der Besitzer wußte von dem Bestehen dieses Fleckchens nichts, deshalb kann auch über die Dauer des Bestehens desselben nichts mitgeteilt werden.

Im April 1926 wurden die Augen wiederum untersucht.

Am linken Auge ist der Zustand unverändert geblieben, am rechten Auge ist der Fleck etwas größer geworden, aber stets noch streifenförmig. In seiner Nähe ist hier außerdem noch eine geringe graue Trübung sichtbar. Entzündungserscheinungen fehlen.

Am 7. X. 1927 bringt der Besitzer nochmals auf Ersuchen den Hund zur Untersuchung in die Klinik. Die Befunde sind jetzt folgende: Die Cornea des rechten Auges ist vollkommen hell. In der Mitte der Cornea des linken Auges ist noch ein ungefähr 1 mm großes Fleckchen sichtbar. Mit der Hartnackschen Lupe ist jetzt deutlich zu sehen, daß diese fleckförmige Trübung aus einer ziemlich kleinen Zahl, frei von einander liegender feiner Nadeln besteht. Man erhält den Eindruck, daß diese Nadeln ziemlich rasch resorbiert (bzw. aufgelöst) werden sollen.

In diesem Falle ist also nach Verlauf von etwas über zwei Jahren spontan eine nahezu vollkommene Aufhellung der oberflächlichen scheibförmigen Corneatrübung eingetreten. Die Art der Kristalle kann in diesem Fall nur vermutet werden. Metallinkrustationen waren hier wohl auszuschließen, da die Augen niemals mit Lösungen schwerer Metallverbindungen behandelt werden. Die Annahme, daß wir es in diesem Falle mit bestimmten Krystallen (Cholesterin, Fett- oder Harnsäure), deren Vorkommen in der Cornea des Menschen; (*Weve*[7], *Uhthoff*[8], *Went* u. *Wiebauf*[9], *Koeppe*[10]) bewiesen ist, zu tun haben, hat die größte Wahrscheinlickheit für sich.

Auch in den von *Schock*[11] beschriebenen Fällen ist vielmehr an Krystalleinlagerungen als an eine Keratitis disciformis zu denken. Daß dabei die Staupe eine ätiologische Rolle gespielt haben soll, kann ich deshalb nicht annehmen, weil die betreffenden Hunde nicht mehr jung waren und die genannten Symptome auch nicht charakteristisch für Staupe sind. Auch war eine Keratitis parenchymatosa in diesen Fällen auszuschließen.

Digitized by Google

Nach *Jakob*[11] kann die mehrfache Ringbildung in dem von mir beobachteten Fall durch periodisch auftretende, ungleiche Vermehrung von Kristallen zustande kommen. Vielleicht spielen auch dabei bestimmte Spannungsverhältnisse in der Cornea, durch welche nach *Fleischer*[13] auch der sogenannte „Hämosiderinring" bei Keratokonus des Menschen entstehen soll, eine Rolle. Daß die Krystallablagerung vor allem in der Hornhautmitte zustande kommt, ist wohl durch die dort vorhandene geringere Flüssigkeitsbewegung bedingt.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche.

Von

Kurt Wagener, Insel Riems,
jetzt Oberassistent am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Oktober 1928.*)

Bei der Beseitigung des von mks-kranken* Tieren stammenden Ansteckungsstoffes hat man von jeher dem aus Seuchenstallungen kommenden Dung recht große Beachtung geschenkt. Eingehende veterinärpolizeiliche Bekämpfungsvorschriften sehen eine sorgfältige Behandlung dieses Dunges vor.

Nach § 14 Abs. 1 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen Nr. 1[15] sind „die bei der Reinigung beseitigten und gesammelten Streumaterialien: Dünger, sonstiger Schmutz, Futterreste und dergleichen entweder zu verbrennen, zu vergraben, unterzupflügen oder durch Packung oder durch Vermischen mit einem geeigneten Desinfektionsmittel unschädlich zu machen".

Praktisch kommt von diesen Verfahren, besonders wenn es sich um größere Mengen zu beseitigenden Materials handelt, nur die Packung in Frage. Sie soll nach den gleichen Bestimmungen „in der Weise vorgenommen werden, daß Kot und Streu im Verhältnis wie etwa 2:3 innig gemischt und mäßig durchfeuchtet in größeren Haufen 3 Wochen lang locker gelagert werden. Trockener Dünger ist nach der Aufstapelung mit Jauche oder Wasser (etwa 10 bis 15 l auf 1 cbm Dünger) zu durchtränken. Im übrigen wird wie folgt vorgegangen: Zunächst wird auf dem Boden eine etwa 25 cm hohe Schicht nicht infizierten Düngers oder von Stroh oder Torf von etwa 1,5—2 m Breite und beliebiger Länge ausgebreitet und darauf der zu desinfizierende Dünger zu einem Haufen mit schrägen Seitenflächen bis zu einer Höhe von ungefähr 1,25 m, vom Boden an gerechnet, gepackt. Die Oberfläche des Haufens wird mit einer 10 cm dicken Schicht von nicht infiziertem Dünger, Stroh, Laub,

* MKS = Maul- und Klauenseuche.

Digitized by Google

Torf oder anderem losen Material belegt und hierauf mit einer 10 cm dicken Erdschicht eingedeckt. Nach 3wöchiger Packung kann der Dünger ohne weiteres abgefahren werden."

Diese unschädliche Beseitigung des Dunges bzw. seine Entseuchung kann ihre wissenschaftliche Stütze finden in den Untersuchungen von *Hecker*[12], die später von *Löffler*[14] bestätigt wurden. Danach wurde das Virus der MKS in Form von Blasenlymphe, eingeschmolzen in Glascapillaren, infolge der Selbsterhitzung des Düngers auf 50—70° in 20—60 cm Tiefe innerhalb eines Dunghaufens nach 9—3 Tagen jeweils abgetötet. Bis zu 20 cm Tiefe hielt sich das Virus innerhalb der geprüften Zeiten infektiös. *Trautwein*[16] fand weiterhin, daß das sog. Aphthendeckenvirus innerhalb eines Dunghaufens in einer Tiefe von 30 cm innerhalb 6 Tagen sicher abgetötet wird.

Hutyra und *Marek*[13] empfehlen dagegen Kuh- und Schweinedünger mit Pferdedünger oder Erde bedeckt nur 8 Tage lang am Düngerplatz liegen zu lassen und erst nach Ablauf dieser Zeit aufs Feld zu fahren. Nach *Heckers*[12] weiteren Versuchen ist bei Abdeckung des Düngers mit Erde oder Pferdedung in Höhe von $^1/_2$—$^1/_3$ m für gutgepackten Dung eine Zeit von 8 Tagen als sicher ausreichend für eine Vernichtung des Virus anzusehen.

Danach hat es den Anschein, als ob das MKS-Virus im Dung verhältnismäßig rasch und auch einfach abzutöten ist.

Andererseits ist aber wiederholt festgestellt worden, daß verhältnismäßig kurze Zeit nach dem Abfahren des Dunges aufs Feld usw. aus einem Gehöft, auf dem mehr oder weniger lange Zeit vorher (bis zu 2 Jahren) die MKS geherrscht hatte, Infektionen und Neuausbrüche festgestellt werden konnten. (*König*[15], *Schneider*[5], *Röder*[5], *Prietsch*[6], *Eichhorn*[7, 9, 10], *Kuhn*[10, 8], *Bolz*[11, 3, 4, 17—22].)

Danach muß die Vermutung bestehen bleiben, daß sich das Virus im oder am Dung doch längere Zeit infektionsfähig halten kann.

Diese Vermutung findet eine gewisse Stütze durch die Untersuchungsergebnisse *Heckers*[12], wonach sich das Virus in über $^1/_3$ m Tiefe zwar nur kurze Zeit infektionsfähig halten kann, dagegen in den feinen Röhren der Stroh- und Heuhalme unter günstigen Bedingungen länger (in einem Fall fast 2 Monate lang) infektiös bleiben kann.

Daher habe ich Veranlassung genommen, die Lebens- bzw. die Absterbebedingungen des MKS-Virus im Dung erneut einer systematischen Prüfung unter verschiedenen in der Praxis möglichen Verhältnissen zu unterziehen.

Meine Versuche habe ich grundsätzlich nur mit Virus in Form von Aphthendecken (vom Meerschweinchen) vorgenommen, die, wie wiederholt betont, eine größere Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen besitzen als das Lymphevirus. Bei der Versuchsanstellung wurde immer Aphthendeckenvirus von Meerschweinchen benutzt, das stets vor der Versuchsanstellung auf seine Infektiosität geprüft war. Das Virus wurde locker mit Verbandmull umhüllt und nun an mehr oder

Digitized by Google

weniger langen Drähten befestigt in verschiedene Tiefen oder Lagen von jeweils frischem Dung gepackt und dort verschieden lange Zeit belassen. Die aus dem Dung herausragenden freien Enden des Drahtes trugen Bezeichnungen, die nach dem vorher aufgestellten Versuchsplan die betreffenden Versuchsbedingungen (Aufenthaltsdauer und genaue Lage im Dung) enthielten. Auf diese Weise konnten die Virusproben, wenn sie die Versuchsbedingungen erfüllt hatten, durch einfaches Herausziehen des Drahtes aus dem Dung entnommen werden, ohne daß für die übrigen Virusproben durch sonst erforderliches Umpacken des Dunges usw. die Versuchsbedingungen gestört wurden.

Außerdem wurden die während der Versuche herrschenden Temperaturen der Außenluft sowie, soweit erforderlich und durchführbar, auch die im Dung herrschenden Temperaturen ermittelt. Zum Messen der in der Tiefe eines Dunghaufens herrschenden Temperatur wurde mit einem lanzenartigen Eisenstab in die erforderliche Tiefe des Dunghaufens eingestochen und nach Herausnahme der Lanze mit einem an einem Faden angebundenen Thermometer in der Tiefe des Dunghaufens die herrschende Temperatur ermittelt. Die sonst gebräuchlichen Dungthermometer erwiesen sich für manche Versuche als nicht groß genug; wo angängig fanden sie Verwendung.

Die auf diese Weise vorgenommenen Versuche umfassen 14 Versuchsreihen, in denen die Versuchsbedingungen nach den unter praktischen Verhältnissen vorkommenden Konservierungsmöglichkeiten von MKS-Virus im Dung variiert wurden. Die Versuche wurden innerhalb eines halben Jahres vom Juli 1926 bis Januar 1927 vorgenommen, so daß die verschiedenen jahreszeitlichen Einflüsse sich in ihnen auswirken konnten. Insbesondere die letzten Versuchsreihen wurden auch bei Frosttemperatur vorgenommen, die zweifellos die Konservierung von MKS-Virus im Dung begünstigt.

Im übrigen entspricht die weitere Untersuchungstechnik den an anderer Stelle (*Trautwein*[16], *Wagener*[23, 24] wiederholt angegebenen Grundsätzen. Die Prüfung auf Infektiosität erfolgte stets am Meerschweinchen.

Für diese Versuche wurden 212 Meerschweinchen als Virusspender und weitere 1258 Meerschweinchen als Testtiere, also insgesamt 1470 Versuchstiere benötigt.

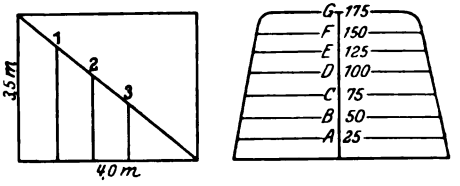
Versuchsreihe I.

Unter Zugrundelegung der von *Hecker*[12], *Löffler*[14] sowie auch *Trautwein*[16] ermittelten Ergebnisse, daß das MKS-Virus sicher schon nach 9—3 Tagen in einer Tiefe von 20—60 cm oder aber innerhalb von 6 Tagen in einer Tiefe von 30 cm sicher abgetötet wird, sollten in dieser Versuchsreihe die kürzesten Zeiten ermittelt werden, innerhalb denen das Aphthendeckenvirus in verschiedener Tiefe eines Dunghaufens abgetötet wird. — Dazu wurde es mit frischem Stalldung in einen Haufen

Digitized by Google

von 3,5 × 4,0 m Grundfläche gepackt. Und zwar wurden je 2 Virusproben in der Richtung der Diagonale an 3 verschiedenen Stellen in 1 Schicht ausgelegt. Solche probehaltigen Schichten wurden 7 in Abständen von 25 cm angeordnet.

Abb. 1 veranschaulicht die Versuchsanordnung. Nach 48 und 96 Stunden wurde je eine der beiden an den verschiedenen Stellen ausgelegten Proben entnommen und am Meerschweinchen auf seine Infektiosität geprüft.



Grundriß. Schnitt.

Abb. 1.

Tabelle 1.

Tenazität des MKS-Virus in einem Dunghaufen von 4,50 × 3,00 × 1,70 m.

Prüfungsort im Dung	Aufenthaltsdauer im Dung in Std.	Temp. der Außenluft in Grad C	Ergebnis	Prüfungsort im Dung	Aufenthaltsdauer im Dung in Std.	Temp. der Außenluft in Grad C	Ergebnis
A^1	48	25—29	— — —	E^1	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
A_2	48	25—29	— — —	E_2	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
A_3	48	25—29	— — —	E_3	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
B^1	48	25—29	— — —	F^1	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
B_2	48	25—29	— — —	F_2	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
B_3	48	25—29	— — —	F_3	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
C^1	48	25—29	— — —	G^1	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
C_2	48	25—29	— — —	G_2	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
C_3	48	25—29	— — —	G_3	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
D^1	48	25—29	— — —				
	96	20—21	— — —				
D_2	48	25—29	— — —				
	96	20—21	— — —				
D_3	48	25—29	— — —				
	96	20—21	— — —				

Zeichenerklärung: — — — = Keine Infektion bei 3 Meerschweinchen; + — — = Infektion bei 1 Meerschweinchen; + + — = Infektion bei 2 Meerschweinchen; + + + = Infektion bei 3 Meerschweinchen.

Die in Tabelle 1 wiedergegebenen Ergebnisse zeigen deutlich, daß das Aphthendeckenvirus innerhalb eines Dunghaufens von 4,0 × 3,5 × 1,70 m im Juli bei Außenlufttemperaturen von 20-29° schon nach

Digitized by Google

48 Stunden seine Infektiosität für Meerschweinchen eingebüßt hat, und zwar an allen Stellen, an denen Virus in der skizzierten Weise ausgelegt war. Es ist zu betonen, daß das Virus dabei von allen Seiten von Dung umschlossen war und von den Seitenflächen des Haufens immer mindestens 25 cm entfernt gelegen hatte. Die unterste Schicht war vom Boden ebenfalls mindestens 25 cm entfernt. Die oberflächlichste Schicht in einer Höhe von 1,70 m war allerdings nur mit einer Schicht von wenigen Zentimetern Dung bedeckt worden. Auch hier hatte offenbar die sich im Innern des Haufens entwickelnde und nach oben steigende Wärme die Abtötung des Virus rasch besorgt.

Versuchsreihe II.

Nach den die Untersuchungen von *Löffler*[14], *Hecker*[12] und *Trautwein*[16] bestätigenden Ergebnissen der Versuchsreihe I wurden nun die Lebens- oder Absterbebedingungen in einem Dunghaufen von $1 \times 1 \times 1$ m geprüft. Das Virus wurde in 50 cm Höhe in einer Schicht ausgelegt und zwar soviel, daß 2stündlich während 48 Stunden je eine Probe entnommen werden konnte. Das Virus war Ende Juli bei Außenlufttemperaturen von etwa 16° nach 22 Stunden nicht mehr infektionsfähig für Meerschweinchen (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2. *Tenazität des MKS-Virus in einem Dunghaufen von $1 \times 1 \times 1$ m.*

Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis
28. VII. 1926	7	12	16,5	+ + +	29. VII. 1926	1	30		— — —
	9	14		+ + —		3	32		— — —
	11	16		+ — —		5	34		— — —
	13	18		+ + +		7	36	16	— — —
	15	20		+ — —		9	38		— — —
	17	22		+ + —		11	40		— — —
	19	24		— — —		13	42		— — —
	21	26		— — —		15	44		— — —
	23	28		— — —		17	46		— — —
						19	48		— — —

Versuchsreihe III.

Diese Versuchsreihe stellt eine Wiederholung der vorigen dar, bei der die Temperaturverhältnisse in dem sonst gleichen Dunghaufen mit in den Bereich der Prüfung gezogen wurden. Das Virus erwies sich jetzt schon nach 6 Stunden als infektionsunfähig für Meerschweinchen. Von der 14. Stunde an hatten in dem Dunghaufen von $1 \times 1 \times 1$ m Größe, der für den Versuch aus frischem Dung neu aufgeschichtet worden war, schon Temperaturen von 50—63° geherrscht (siehe Tabelle 3).

Digitized by Google

Tabelle 3. *Tenazität des MKS-Virus in einem Dunghaufen von 1 × 1 × 1 m.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis
4. VIII. 1926	1	6		+ + —	5. VIII. 1926	1	30	53	— — —
	3	8		— — —		3	32	55	— — —
	5	10		— — —		5	34	50	— — —
	7	12		— — —		7	36	50	— — —
	9	14	50	— — —		9	38	55	— — —
	11	16	52	— — —		11	40	63	— — —
	17	22	51	— — —		13	42	59	— — —
	19	24	53	— — —		15	44	60	— — —
	21	26	55	— — —		17	46	61	— — —
	23	28	55	— — —		19	48	59	— — —

Auch bei diesen Versuchen war das Virus allseitig von Dung eingeschlossen gewesen; es hatte eine mindestens 50 cm hohe Schicht mit der sich darin entwickelnden Wärme eingewirkt.

Versuchsreihe IV.

Die auf das Virus einwirkende Dungschicht wurde in dieser Versuchsreihe nun weiterhin herabgesetzt, indem die Virusproben in einer nur 25 cm hohen auf dem Zementfußboden ausgebreiteten Schicht frischen Stalldunges eingebettet wurden. Die Außenlufttemperatur war Ende Juli während des Versuches mit geringen Schwankungen 16°. Unter solchen Versuchsbedingungen war die Infektiosität des Virus nach 28 Stunden für Meerschweinchen erloschen (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4. *Tenazität des MKS-Virus in einer 25 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis
28. VII. 1926	8	13	16,5	+ + —	29. VII. 1926	1	30		— — —
	9	14		+ — —		3	32		— — —
	11	16		+ — —		5	34		— — —
	13	18		+ + —		7	36	16	— — —
	15	20		+ — —		9	38		— — —
	17	22		+ — —		11	40		— — —
	19	24		— — —		13	42		— — —
	21	26		+ — —		15	44		— — —
	23	28		+ — —		17	46		— — —
						19	48		— — —

Digitized by Google

Versuchsreihe V.

Die Dungschicht, in der die Prüfung vorgenommen wurde, wurde auf 20 cm herabgesetzt. Sonst aber waren die Versuchsbedingungen dieselben wie in der vorigen Versuchsreihe. Die nach 60 Stunden in dieser Dungschicht ermittelten Temperaturen betrugen 29—38°. Der Versuch wurde Anfang August vorgenommen (siehe Tabelle 5). Das Virus war allseitig von Dung umgeben eingebettet. Es erwies sich bei den Prüfungen von der 24. Stunde ab schon als nicht mehr infektiös. Die in der Versuchsreihe IV ermittelten Ergebnisse fanden also hier ihre Bestätigung.

Tabelle 5. *Tenazität des MKS-Virus in einer 20 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis
4. VIII. 1926	1	6		+ + +	5. VIII. 1926	1	30		— — —
	3	8		+ + +		3	32		— — —
	5	10		+ — —		5	34		— — —
	9	14		+ + —		7	36		— — —
	11	16	34	+ + —		9	38		— — —
	17	22	33	+ — —		11	40	38	— — —
	19	24	29	— — —		13	42	35	— — —
	21	26	30	— — —		15	44	36	— — —
	23	28		— — —		17	46	36	— — —
						19	48	36	— — —

Versuchsreihe VI.

Nachdem das Virus in den vorhergehenden Versuchsreihen auch schon innerhalb verhältnismäßig dünner Dungschichten seine Infektiosität schnell eingebüßt hatte, sollte nunmehr festgestellt werden, ob der Zeitraum, innerhalb dessen das Virus abgetötet wird, dadurch abgekürzt werden kann, daß dieselbe Dungschicht von 25 cm Höhe von außen bedeckt wird, so daß die bei der Selbsterhitzung des Dunges entstehende Wärme am Entweichen behindert wird. Die das Virus enthaltende Dungschicht wurde bei diesen Versuchen mit Säcken bedeckt, während in einem Parallelversuch die Tenazität in einer unbedeckten Dungschicht unter sonst gleichen Bedingungen überprüft wurde. Der Versuch wurde im August bei Außenlufttemperaturen von 13—20° vorgenommen (siehe Tabelle 6). Bei unbedecktem Dung war die Infektiosität, ähnlich wie in den Versuchsreihen IV und V, nach 24 Stunden erloschen. Es hatten dabei im Dung Temperaturen (von der 9. Stunde ab) von 20° bis zum Ende des Versuches auf 33° steigend geherrscht.

Digitized by Google

Tabelle 6. *Tenazität des MKS-Virus in einer 25 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
			der Luft	im Dung	
		Ohne Bedeckung des Dunges.			
12. VIII. 1926	0	6			+ + —
13. VIII. 1926	3	9	13—20	20	+ — —
	6	12			— — —
	9	15			+ + —
	12	18			+ — —
	15	21	19	26	— — —
	18	24			— — —
	0	30			— — —
18. IV. 1926	3	33			— — —
	6	36	12—20	33	— — —
	9	39			— — —
	13	43			— — —
		Bei Bedeckung des Dunges mit Säcken.			
12. VIII. 1926	0	6			+ — —
13. VIII. 1926	3	9	13—20	26	+ — —
	6	12			— — —
	9	15			— — —
	12	18			— — —
	15	21	19	37	— — —
	18	24			— — —
	0	30			— — —
18. IV. 1926	3	33			— — —
	6	36	12—20	33—35	— — —
	9	39			— — —
	13	43			— — —

Bei dem mit Säcken bedeckten Dung waren in derselben Zeit (unter den Säcken gemessene) Temperaturen von 26—37° festgestellt worden. Dementsprechend hatte das Virus seine Infektiosität auch schon früher, nach 9 Stunden, verloren.

In den vorhergehenden Versuchsreihen war die Tenazität des Virus immer *innerhalb* einer verschieden starken Dungschicht geprüft worden. Es hatte dabei seine Infektiosität immer relativ rasch eingebüßt. Es darf infolgedessen daraus geschlossen werden, daß bei ordnungsmäßig gepacktem Dung die Entseuchung in der für die Dauer der Packung vorhergesehenen Zeit von 3 Wochen sicher auch in den oberflächlichen Schichten vor sich geht.

Es bleibt noch zu prüfen, wie sich das Virus in nicht ordnungsmäßig gepacktem Dung verhält, insbesondere aber direkt an der Oberfläche, wenn also kein Dung das Virus bedeckt. Das an Streu und Unratteilen haftende Virus ist direkt an der Oberfläche oder auch an den Seiten

Digitized by Google

eines Dunghaufens unmittelbar der atmosphärischen Luft ausgesetzt und steht unter ganz anderen Temperaturverhältnissen als innerhalb eines geschlossenen Haufens. Gerade solches Virus ist für die Verschleppung der MKS. von besonderer Bedeutung. Dann aber mußte ebenfalls das Verhalten des Virus an der Oberfläche eines Dunghaufens bei ordnungsmäßiger Packung geprüft werden, also wenn es bedeckt ist von einer vorgeschriebenen Schicht Torf, Stroh, Sand usw. Mit derartigen Prüfungen beschäftigen sich die nun folgenden Versuchsreihen.

Versuchsreihe VII

prüft das Verhalten des Virus, wenn es in Form von Aphthendecken direkt auf Zementboden gebettet und nun mit einer 20 cm hohen

Tabelle 7. *Tenazität des MKS-Virus auf Zementboden gelagert unter einer 25 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt unter dem Dung in Std.	Temperatur der Luft in Grad C	Ergebnis
		Bei unbedecktem Dung.		
12. VIII. 1926	0	6		+ — —
13. VIII. 1926	3	9		+ + +
	6	12	13—20	+ + —
	9	15		+ + +
	12	18		+ + +
	15	21	19	+ + +
	18	24		— — —
	0	30		+ — —
14. VIII. 1926	3	33		— — —
	6	36	12—20	+ — —
	9	39		+ + —
	13	43		+ + —
	17			
	17			
		Bei mit Säcken bedecktem Dung.		
12. VIII. 1926	0	6		+ + —
13. VIII. 1926	3	9		+ + +
	6	12	13—20	+ + +
	9	15		+ + —
	12	18		+ — —
	15	21	19	+ — —
	18	24		+ + —
	0	30		— — — —
14. VIII. 1928	3	33		+ + —
	6	36	12—20	— — —
	9	39		+ — —
	13	43		+ — —
	17	47	15	+ + —
	17	47		+ + —

Digitized by Google

Dungschicht bedeckt wird, wobei entweder die Dungschicht selbst unbedeckt bleibt oder mit Säcken wie in den vorigen Versuchen bedeckt wird.

Bei dem Mitte August bei Außenlufttemperaturen von 13—20° vorgenommenen Versuch hielt sich das Virus am Boden unter der 25 cm dicken Dungschicht bis zum Ende der Versuchsdauer, 43 Stunden, für Meerschweinchen infektiös und zwar in beiden Fällen (siehe Tabelle 7). Auch 2 Virusproben, die auf der Dungschicht aber mit Säcken bedeckt gelegen hatten, erwiesen sich nach 47 Stunden noch infektiös.

Versuchsreihe VIII.

In diesen Versuchen sollte geprüft werden, ob an der Oberfläche bzw. an den Seiten eines gepackten Dunghaufens durch Überdecken des ganzen Dunghaufens mit Segeltuch (Persennige) soviel Wärme gespeichert werden kann, daß das Virus der MKS dadurch innerhalb einer für die Bekämpfung der Seuche praktisch in Frage kommenden Zeit abgetötet wird. Dazu wurde frischer Stalldung in einem Haufen von 1 × 1 × 1 m Umfang aufgeschichtet und eine Anzahl Virusproben *an 2 Seiten* sowie auch *an der Oberfläche* des Dunghaufens angebracht und

Tabelle 8. *Tenazität des MKS-Virus in und an einem Dunghaufen.*
(Versuchsanordnung s. Abb. 2.)

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C: der Luft	Temperatur in Grad C: im Dung	Ergebnis
1. Im Dunghaufen.				
5. XI. 1926	24	3—7	60	+ + —
	26			+ — —
	28	3—7	70	— — —
	30			— — —
	32	4—9	70	— — —
	34			— — —
	36			— — —
	38			— — —
	40			— — —
	42			— — —
2. Auf der Oberfläche.				
5. XI. 1926	24	3—7	20	+ + +
	28			— — —
	32	4—9	25	— — —
	36			— — —
	40			— — —
	46		45	— — —
	50			— — —
3. An den Seitenflächen.				
5. XI. 1926	24	3—7	20	+ + +
	28			+ — —
	32	4—9	25	+ + +
	36			+ + —
	40			+ + —
	46		45	+ + —
	50			+ + —
4. An den Seitenflächen.				
5. XI. 1926	24	3—7	20	+ + +
	28			+ + +
	32	4—9	25	+ + +
	36			+ + +
	40			+ + —
	46		45	+ + +

Digitized by Google

darauf der Dung mit einem Segeltuch vollkommen bedeckt. Außerdem wurden Virusproben als Kontrollen *mitten in den Dung* in 50 cm Höhe des Haufens ausgelegt. Die Abb. 2 veranschaulicht die Versuchsanordnung.

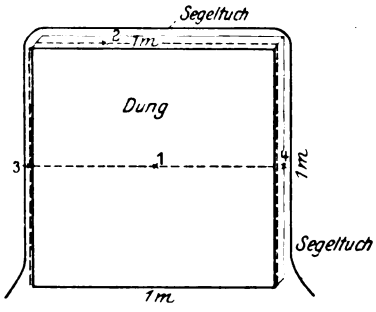


Abb. 2.

Die Versuche wurden vorgenommen im November bei Außenlufttemperaturen von +3—9°. Auch bei diesen Außentemperaturen wurden im Dunghaufen Temperaturen von 60—70° entwickelt, die das in der Mitte des Dunges untergebrachte Virus (Kontrolle 1) nach 26 Stunden abgetötet hatten (siehe Tabelle 8). Auch an der Oberfläche des Dunghaufens (Prüfungsstelle 2) war die Infektiosität des Virus für Meerschweinchen nach 24 Stunden erloschen. An den beiden Seitenflächen des Dunghaufens (Prüfungsstelle 3 und 4) jedoch war das Virus bis zum Ende des Versuchs nach 50 bzw. 46 Stunden noch infektiös. Unter dem Segeltuch hatten Temperaturen von 20—25° geherrscht. Die niedrigen Außenlufttemperaturen müssen für die Versuchsbedingungen als erschwerend, für eine Prüfung der praktisch möglichen Verhältnisse als geeignet bezeichnet werden.

Versuchsreihe IX

stellt eine Wiederholung der vorhergehenden Versuchsreihe dar, unter Zugrundelegung der dabei erzielten Ergebnisse. Während die Versuchsanordnung dieselbe blieb wie in Abb. 2 dargestellt, wurden die Versuchsdauern geändert. Die Versuche begannen am 11. XI. und dauerten zum Teil bis zum 9. XII. Es herrschten während dieser Zeit Außenlufttemperaturen von —2 bis +15° (siehe Tabellen 9 und 10). Mit Rücksicht auf das Ergebnis in der Versuchsreihe VIII war die Versuchszeit bei der Prüfung der Tenazität an der Oberfläche verhältnismäßig kurz bemessen. Da das Virus sich in diesem Versuch bis zum Ende des Versuchs auf der Oberfläche des Dunghaufens unter dem Segeltuch als infektiös erwies, war die Versuchsdauer nicht ausreichend für eine sichere Prüfung.

An den Seitenflächen war ein ungleiches Ergebnis festzustellen. Während sich das Virus an der einen Seite (Abb. 2, Prüfungsstelle 3) 11 Tage infektiös erwies, hielt es sich an der anderen Seitenfläche (Prüfungsstelle 4) über das Ende des Versuchs hinaus, also mehr als 28 Tage, im Zustand der Infektiosität. Es hatten unter dem Segeltuch Temperaturen von 8—19° geherrscht.

Es zeigte sich also in diesen Versuchen ganz deutlich, daß eine Vernichtung des MKS-Virus auf und an einem Dunghaufen durch Be-

Digitized by Google

decken des Haufens mit einem Segeltuch (Persennige) nicht erzielt werden kann. Es darf daraus wohl weiterhin gefolgert werden, daß bei der relativ großen Tenazität des MKS-Virus an der atmosphärischen Luft

Tabelle 9. *Tenazität des MKS-Virus auf der Oberfläche eines Dunghaufens von 1 × 1 × 1 m.* Prüfungsstelle 2.

Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
	der Außenluft	im Dung	
23	2—11	17	+ + —
24	3—11	20	+ + +
25			+ + —
26			+ + +
27			+ + +
28			+ + +
29			+ + —
30			+ + +
31			+ + +
32			+ + +
33			+ + +
34			+ + +
35			+ — —
36			— — —
37			+ — —
38			+ + +
39			— — —
40			— — —
41			— — —

Tabelle 10.

Prüfungsstelle 3.

Prüfungsdauer in Tg.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
	der Außenluft	im Dung	
1	2—11	11	+ — —
2	3—11	11	+ — —
3	3—11	19	+ + +
4	3—11	19	+ + +
5	0,5—14	9,5	— — —
6	6—14	13,5	+ • —
7	5—12	13,5	+ + —
9	6—13	18	+ — —
10	4—15	12	+ — —
11	2—14	16	+ — —
13	5—10	13	— — —
14	3—8	17	— — —
15	1—8	13	— — —
17	2—6,5	13	— — —
19	1—6	13	— — —
20	0—6	8	— — —

Prüfungsstelle 4.

Prüfungsdauer in Tg.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
	der Außenluft	im Dung	
1	2—11	11	+ + —
2	3—11	12	+ + +
3	3—11	12	+ + +
4	3—11	12	+ + +
5	0,5—14	8	+ + +
6	6—14	13	+ + —
7	5—12	13	— — —
9	6—13	16	+ + +
10	4—15	12	+ + +
11	2—14	16	+ + —
13	5—10	13	+ + +
14	3—8	15	+ + +
15	1—8	11	+ + +
17	2—6,5	11	+ + +
22	—2 bis +2	11	+ + —
28	0—4	15	+ + +

Digitized by Google

besonders bei niedrigen Temperaturen, wie sie auch in dem vorliegenden Versuch herrschten, das MKS-Virus sich auch an einem völlig unbedeckten Dunghaufen (also auch nicht ordnungsmäßig gepackten) mindestens ebenso lange gehalten hätte. *Nicht ordnungsmäßig gepackte Dunghaufen, vor allem unbedeckte, stellen daher eine nicht zu unterschätzende Gefahr für die Verbreitung der MKS dar.*

Versuchsreihe X.

Nachdem sich also gezeigt hatte, daß das einfache Überdecken eines Dunghaufens mit Segeltuch für die Abtötung des MKS-Virus an den Außenflächen eines Dunghaufens keineswegs ausreicht, wurde nun das Verhalten des am Dung befindlichen Virus an den Außenflächen eines Dunghaufens geprüft, der sich in einer gemauerten Dungstätte befindet, wie sie unter praktischen Verhältnissen vielfach gebräuchlich sind. Das Aphthendeckenvirus wurde in der bei allen Versuchen üblichen Weise ausgelegt und zwar:

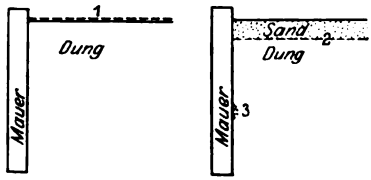


Abb. 8.

1. Auf der unbedeckten Oberfläche:
2. auf der mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche:
3. unmittelbar an der Mauer der Dungstätte in einem Abstand von 25 cm von der mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche.

Die Versuchsanordnung ist in der Abb. 3 dargestellt.

Die Versuche wurden angestellt in der Zeit von 7.—22. XI. bei Außenlufttemperaturen von 0,5—15° (siehe Tabellen 11 bis 13), also wie bei

Tabelle 11.
1. Auf der unbedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
		der Luft	d. Prüfungsstelle	
7. XI. 1926	24	5—10	10	+ + —
7. XI. 1926	41		15	+ + +
8. XI. 1926	50	4—12	11	+ + —
8. XI. 1926	66		11	+ + +
9. XI. 1926	84	4—10	12	+ — —
10. XI. 1926	108	3,5—11	16	+ — —
10. XI. 1926	116		16	+ + +
11. XI. 1926	5	2—11	14	+ + —
12. XI. 1926	6	3—11	15	+ + —
13. XI. 1926	7	3—11	10	+ — —
14. XI. 1926	8	3—11	10	+ + —
15. XI. 1926	9	0,5—14	11	— — —
16. XI. 1926	10	6—14	13	+ + —
22. XI. 1926	16	3—11	11	+ — —

Digitized by Google

Tabelle 12.

2. Auf der mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
		der Luft	d. Prüfungsstelle	
7. XI. 1926	24	5—10	20	+ — —
7. XI. 1926	41		25	+ + +
8. XI. 1926	50	4—12	26	+ + +
8. XI. 1926	66			+ + —
9. XI. 1926	84	4—10	23	+ + +
10. XI. 1926	108	3,5—11	29	+ + +
10. XI. 1926	116			+ + +
11. XI. 1926	5	2—11	31	+ + +
12. XI. 1926	6	3—11	28	+ + —
13. XI. 1926	7	3—11	29	+ — —
14. XI. 1926	8	3—11	29	— — —
15. XI. 1926	9	0,5—14	30	+ — —
16. XI. 1926	10	6—14	37	+ — —
17. XI. 1926	11	5—12	37	— — —
20. XI. 1926	14	4—15	28	— — —

Tabelle 13.

3. An der Mauer der Dungstätte.

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
		der Luft	d. Prüfungsstelle	
7. XI. 1926	24	5—10	20	+ + —
7. XI. 1926	41		20	+ + +
8. XI. 1926	50	4—12	14	+ + —
8. XI. 1926	66		14	+ + +
9. XI. 1926	84	4—10	15	+ + —
10. XI. 1926	108	3,5—11	19	+ — —
10. XI. 1926	116		19	+ — —
11. XI. 1926	132	2—11	18	— — —
12. XI. 1926	6	3—11	18	+ + —
13. XI. 1926	7	3—11	13	+ + —
14. XI. 1926	8	3—11	13	+ + +
15. XI. 1926	9	0,5—14	15	— — —
16. XI. 1926	10	6—14	17	— — —
17. XI. 1926	11	3—11	17	— — —
20. XI. 1926	14	4—12	16	— — —

der vorhergehenden Versuchsreihe unter sachlich erschwerten aber praktisch geeigneten Versuchsbedingungen.

Auf der unbedeckten Oberfläche des Dunghaufens war das Virus bis zum Ende des Versuchs (16 Tage lang) nicht abgetötet worden; es hatten dabei an der Prüfungsstelle Temperaturen von 10—16° geherrscht.

Digitized by Google

Unter der Sandschicht von 10 cm hatte sich das Virus dagegen 10 Tage lang für Meerschweinchen infektiös gehalten. Es hatten an dieser Prüfungsstelle während des Versuchs Temperaturen von 20—37° geherrscht. Nach dem Ausfall dieser Versuche genügt es also keineswegs, wie *Hutyra* und *Marek*[13] empfehlen, den Dung nur 8 Tage mit Sand zu bepacken, um eine sichere Abtötung des Virus zu erzielen. An der 3. Prüfungsstelle unmittelbar an der Mauer im Abstand von 25 cm von der mit einer 10 cm hohen Sandschicht bedeckten Oberfläche hatte sich das Virus 8 Tage infektiös gehalten; es hatten dabei Temperaturen von 13—20° geherrscht.

Die Tenazität des MKS-Virus unter diesen den praktischen Verhältnissen entsprechenden Versuchsbedingungen ist immerhin so lang, daß sie für die Möglichkeit von Seuchenverschleppungen als ausreichend erachtet werden muß.

Die vorhergehenden Versuchsreihen hatten gezeigt, daß an einem unbedeckten oder an einem nicht vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufen das Virus der MKS sich so lange zu halten vermag, daß unter praktischen Verhältnissen Seuchenverschleppungen davon ihren Ausgang nehmen können. In den nun folgenden Versuchsreihen soll die Tenazität des MKS-Virus *an* einem vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufen geprüft werden.

Versuchsreihe XI.

Der Versuch wurde wieder vorgenommen an einem von einer Mauer umgebenen Dunghaufen. Die Lebensfähigkeit des Virus wurde geprüft an 3 verschiedenen Stellen, und zwar:

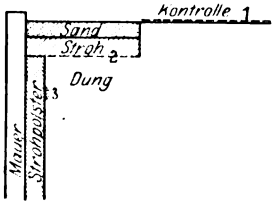


Abb. 4.

1. an der unbedeckten Oberfläche (Kontrolle);

2. an der Oberfläche unter einer 15 cm dicken Stroh- und einer darüber befindlichen 10 cm dicken Sandschicht,

3. an der Mauer hinter einem 15 cm dicken Strohpolster etwa 20 cm unter der Dungoberfläche.

Die Versuchsanordnung ist in der Abb. 4 wiedergegeben.

Die Versuche wurden Anfang Dezember vorgenommen, während Außenlufttemperaturen von —5 bis +8° herrschten (siehe Tabellen 14 bis 16).

Während das Virus sich auf der unbedeckten Oberfläche über die Versuchsdauer hinaus wie auch bei den Versuchen der vorhergehenden Versuchsreihe infektiös hielt, hatte es auf der vorschriftsmäßig gepackten

Digitized by Google

Tabelle 14. *Tenazität des MKS-Virus an einem gepackten Dunghaufen.*
1. Auf der unbedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Tagen	Temperatur in Grad C der Luft	Temperatur in Grad C der Prüfungsstelle	Ergebnis
2. XII. 1926	1	—2 bis +2		+ + —
3. XII. 1926	2	—2 „ —3	4	+ + +
4. XII. 1926	3	0 „ 3	5	+ + +
5. XII. 1926	4	—5 „ +5	4	+ + +
9. XII. 1926	8	2 „ 6	3,5	+ + +
13. XII. 1926	12	4 „ 7	7	+ + —

Tabelle 15.
2. Auf der mit einer 15 cm dicken Stroh- und 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Tagen	Temperatur in Grad C der Luft	Temperatur in Grad C der Prüfungsstelle	Ergebnis
2. XII. 1926	1	—2 bis +2	60	— — —
3. XII. 1926	2	—2 „ +5	60	— — —
4. XII. 1926	3	0 „ 3	45	— — —
5. XII. 1926	4	—3 „ +3	55	— — —
6. XII. 1926	5	1 „ 3	55	— — —
7. XII. 1926	6	1 „ 3	57	— — —
8. XII. 1926	7	0 „ 4	50	— — —
9. XII. 1926	8	2 „ 6	40	— — —
10. XII. 1926	9	5 „ 8	35	— — —
11. XII. 1926	10	7 „ 8	50	— — —
13. XII. 1926	12	4 „ 7	45	— — —

Tabelle 16.
3. An der Mauer hinter einem 15 cm dicken Strohpolster.

Datum	Prüfungsdauer in Tagen	Temperatur in Grad C der Luft	Temperatur in Grad C der Prüfungsstelle	Ergebnis
2. XII. 1926	1	—2 bis +2	45	+ + —
3. XII. 1926	2	—2 „ +5	35	— — —
4. XII. 1926	3	0 „ 3	50	— — —
5. XII. 1926	4	—3 „ +5	40	— — —
6. XII. 1926	5	1 „ 3	40	— — —
7. XII. 1926	6	1 „ 3	40	— — —
8. XII. 1926	7	0 „ 4	35	— — —
9. XII. 1926	8	2 „ 6	55	— — —
10. XII. 1926	9	5 „ 8	55	— — —
11. XII. 1926	10	7 „ 8	54	— — —
13. XII. 1926	12	4 „ 7	40	— — —

Digitized by Google

Oberfläche schon nach einem Tage seine Infektiosität eingebüßt, was auf die dort schon nach so kurzer, aber vorschriftsmäßiger Packung herrschenden Temperaturen bis 60° zurückzuführen sein dürfte.

Auch an der mit einer 15 cm dicken Strohschicht abgepolsterten Mauer war die Infektiosität des Virus schon nach 2 Tagen erloschen. An dieser Prüfungsstelle hatten Temperaturen von 35—55° geherrscht.

Aus den Versuchsergebnissen geht die Wirkung einer vorschriftsmäßigen Packung des Dunges ganz unzweifelhaft hervor.

Die Versuchsreihen XII, XIII, XIV

stellen eine gleichzeitige, aber bei *ausgesprochenen Frosttemperaturen* vorgenommene Wiederholung der im wesentlichen in den Versuchsreihen X und XI angewandten Versuchsbedingungen dar unter Hinzuziehung geeigneter Kontrollversuchsbedingungen.

In der

Versuchsreihe XII

wird die Tenazität des Virus auf der Oberfläche und in den oberflächlichsten Schichten des unbedeckten Dunghaufens geprüft, wobei das Virus innerhalb des Dunghaufens unmittelbar an die Mauer der Dungstätte gelagert wurde. Die Versuchsanordnung ist in der Abb. 5 wiedergegeben. Während der im Dezember vorgenommenen Versuche herrschten Außenlufttemperaturen von —2 bis +4°.

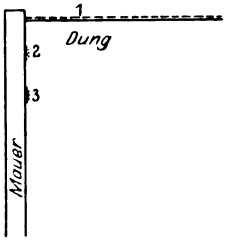


Abb. 5.

Die Ergebnisse bestätigen die der früheren Versuche. Auf der unbedeckten Oberfläche hält sich das Virus bis zum Ende des Versuches infektiös, hinreichend lange, um praktisch Seuchenverschleppungen veranlassen zu können. Unter der unbe-

Tabelle 17.

Datum	Prüf.-Dauer in Tg.	Temperatur der Luft in Grad C	Prüfungsstelle 1	2	3
19. XII. 1926	1	—2 bis +4	+ + +	+ + +	+ + +
20. XII. 1926	2	+1 „ +3	+ + +	+ — —	— — —
21. XII. 1926	3	0 „ +3	+ + +	+ — —	— — —
22. XII. 1926	4	0 „ +3	+ + —	+ — —	— — —
23. XII. 1926	5	0 „ +4	+ + +	— — —	— — —
24. XII. 1926	6	0 „ +2	+ + +	+ — —	— — —
25. XII. 1926	7	0 „ +2	+ + +	+ — —	— — —
26. XII. 1926	8	—1 „ +2	+ + —	— — —	— — —
28. XII. 1926	10	0 „ +4	+ — —	— — —	— — —
3. I. 1927				— — —	

Digitized by Google

deckten Dungoberfläche nimmt die Infektiosität des direkt an die Mauer gelagerten Virus mit der Tiefe der Einbettung ab. Etwa 15 cm unter der unbedeckten Oberfläche bleibt es 7 Tage, in 25 cm Tiefe nur 1 Tag für Meerschweinchen infektiös (siehe Tabelle 17).

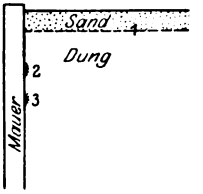


Abb. 6.

Versuchsreihe XIII

überprüft das Verhalten des Virus auf der Oberfläche des mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Dunghaufens sowie in einer Tiefe von 15 und 25 cm unter der Oberfläche, wobei das Virus unmittelbar an die Mauer des Dunghaufens gelagert wurde. Die Versuchsanordnung zeigt die Abb. 6.

Tabelle 18.

Datum	Prüf.-Dauer in Tg.	Temperatur der Luft in Grad C	Prüfungsstelle 1	2	3
19. XII. 1926	1	−2 bis +4	+ + +	+ + +	+ + —
20. XII. 1926	2	+1 „ +4	+ + +	+ + —	+ + +
21. XII. 1926	3	0 „ +3	+ + +	— — —	+ + +
22. XII. 1926	4	0 „ +3	— — —	— — —	— — —
23. XII. 1926	5	0 „ +3	+ + —	— — —	— — —
24. XII. 1926	6	0 „ +2	+ + +	— — —	— — —
25. XII. 1926	7	0 „ +2	+ — —	— — —	— — —
26. XII. 1926	8	−1 „ +2	+ + —	— — —	— — —
28. XII. 1926	10	0 „ +4	— — —	— — —	— — —
3. I. 1927	16	+3 „ +6		— — —	— — —

Die in Tabelle 18 wiedergegebenen Versuchsergebnisse zeigen die gegenüber der Versuchsreihe XII herabgesetzte Tenazität des MKS-Virus auf und in der Oberfläche eines mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Dunghaufens. Ähnlich wie in der Versuchsreihe X hielt sich auch hier das Virus an der Oberfläche unter der Sandschicht 8 Tage infektiös. In 15 und 25 cm Tiefe hielt sich das Virus an der Mauer angelagert 2 bzw. 3 Tage infektiös, immerhin nicht so lange wie bei völlig unbedecktem Dunghaufen. Weiterhin zeigen diese Versuche, daß sich das Virus im Winter bei Frosttemperatur in den oberflächlichen Schichten eines Dunghaufens mindestens 2—3 Tage länger hält als im Sommer, wo das Virus auch in den oberflächlichsten Schichten eines völlig unbedeckten Dunghaufens meist binnen 24 Stunden nicht mehr infektiös war.

Versuchsreihe XIV

stellt eine Nachprüfung der Tenazität des Virus an einem vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufen bei Frosttemperaturen dar. An der Mauer

Digitized by Google

des Dunghaufens wurde das Virus hinter einem Strohpolster von 15 cm Dicke ausgelegt. Die Versuchsanordnung zeigt Abb. 7.

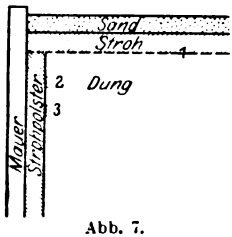


Abb. 7.

Während das Virus an der Oberfläche des vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufens seine Infektiosität schon nach 1 Tag verloren hatte (Tabelle 19), hielt es sich abweichend zu den in der Versuchsreihe XI erzielten Ergebnissen, wo es hier nur 1 Tag infektiös geblieben war, jetzt bis zum Ende der Versuchsdauer (16 Tage) infektiös, also lange genug, um Seuchenverschleppungen

Tabelle 19.

Datum	Prüf.-Dauer in Tg.	Temperatur der Luft in Grad C	Prüfungsstelle 1	2	3
19. XII. 1926	1	— 2 bis + 4	— — —	+ + —	+ — +
20. XII. 1926	2	+ 1 „ + 3	— — —	+ + +	+ + +
21. XII. 1926	3	0 „ + 3	— — —	— — —	— — —
22. XII. 1926	4	0 „ + 3	— — —	+ + +	+ — —
23. XII. 1926	5	0 „ + 4	— — —	+ + —	— — —
24. XII. 1926	6	0 „ + 2	— — —	+ + +	+ — —
25. XII. 1926	7	— 1 „ + 2	— — —	+ + —	— — —
26. XII. 1926	8	— 1 „ + 2	— — —	+ — —	— — —
28. XII. 1926	10	0 „ + 4	— — —	+ + —	+ + —
3. I. 1927	16	+ 3 „ + 6		+ + —	— — —

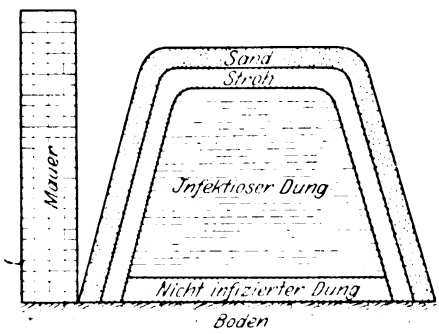


Abb. 8.

zu ermöglichen. Ein Zeichen, daß eine einfache Strohpolsterung an einer Dungstätte nicht genügend isolierend wirkt, um die zur Abtötung des Virus erforderliche Wärme im Dung zu speichern. *Es darf daher Dung von mks-kranken Tieren auch in vollkommen ausgemauerten Dungstätten nicht einfach gestapelt und nur an der Oberfläche isolierend mit Dung oder Stroh sowie einer Sandschicht bedeckt werden, sondern der Dung muß auch innerhalb solcher Dungstätten vollkommen frei von den Mauern genau nach den Vorschriften des Viehseuchengesetzes, wie in Abb. 8 dargestellt, gepackt werden. Die Mauern können nicht an den Seitenflächen die isolierenden Stroh- oder Dung- sowie die Sandschichten ersetzen.*

Digitized by Google

Schlußbetrachtungen.

In den vorstehenden Versuchen wurde gezeigt, daß das Virus der MKS innerhalb eines Dunghaufens, also vollkommen umgeben von Dung, alsbald infolge der bei der Selbsterhitzung des Dunges entstehenden Hitze seine Infektiosität einbüßt und zwar in einer verhältnismäßig kurzen Zeit von höchstens 2—3 Tagen selbst bei Frosttemperaturen. Im Sommer dagegen geht die Vernichtung des MKS-Virus schon innerhalb eines Tages vor sich.

Gefährlich für die Verschleppung der MKS wird nur das an den Außenflächen eines Dunghaufens sich befindende Virus. Hier kann sich das Virus bei geeigneten Temperaturen über 3 Wochen infektiös halten. Eine sichere Abtötung des Virus wird nur gewährleistet durch eine den Vorschriften des Reichsviehseuchengesetzes entsprechende Packung des Dunges. Auch Dung, der in gemauerten Dungstätten gesammelt wird, muß zur gleichmäßigen und sicheren Vernichtung des Virus besonders im Winter einer vorschriftsmäßigen Packung unterzogen werden, damit das der kälteren Temperatur an den Mauern ausgesetzte Virus sicher abgetötet wird.

Die Mauern einer Dungstätte vermögen an den Seitenflächen nicht die isolierenden Dung- oder Stroh- sowie die Sandschicht zu ersetzen. Der Dung muß auch hier vollkommen frei von den Mauern vorschriftsmäßig gepackt werden.

Schrifttum.

[1–10] Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen: 1. für das Jahr 1861; 2. für das Jahr 1871; 3. für das Jahr 1872; 4. für das Jahr 1892; 5. für das Jahr 1898; 6. für das Jahr 1899; 7. für das Jahr 1900; 8. für das Jahr 1901; 9. für das Jahr 1914; 10. für das Jahr 1915. — [11] *Bolz*, Tenazität der MKS Wschr. f. Tierheilk. u. Viehz. **48**, 439. — [12] *Hecker*, Untersuchungen über die Abtötung des Kontagiums der MKS im Dünger und in Tiefställen. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 6. — [13] *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie, 5. Aufl. **1**, 343. Jena 1920. — [14] *Loeffler*, Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der MKS in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berl. tierärztl. Wschr. **29**, 113. — [15] Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909. Dtsch. Veterinärkalender **33**, 97—102 (1928—1929). — [16] *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des MKS-Virus in der Außenwelt. Arch. Tierheilk. **54**, 273—279. — [17–22] Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens: 17. für das Jahr 1901; 18. für das Jahr 1902; 19. für das Jahr 1907; 20. für das Jahr 1910; 21. für das Jahr 1911; 22. für das Jahr 1912. — [23] *Wagener, K.*, Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der MKS in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. Arch. Tierheilk. **56**, 481. — [24] *Wagener, K.*, Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der MKS. Arch. Tierheilk. **58**, 247—268.

Digitized by Google

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Militär-Veterinären Mikrobiologischen Instituts zu Leningrad. — Vorstand: Privatdozent *W. S. Tschernjak.*)

Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankung der Stirnhöhle bei einem Pferde.

Von

N. A. Romanov.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. Oktober 1928.*)

In der letzten Zeit nehmen die Mitteilungen über die Schimmelpilzerkrankungen der Haussäugetiere im allgemeinen immer mehr zu, insonderheit begegnen wir auch häufiger Hinweisen auf die Schimmelpilzerkrankungen des Respirationsapparates bei Pferden. Die Beobachtungen von *Noeller* und *Krause*[5], *Tschernjak*[13], und anderen Autoren beweisen die große Verbreitung der Mykosen: 25% gewisser Gruppen von Pferden werden von diesem Leiden ergriffen (*Tschernjak*). Nach Angaben der eben genannten Autoren werden von allen Organen die Lungen am häufigsten von diesen Mykosen befallen. Viel seltener finden sich Hinweise auf mykotische Erkrankungen anderer Gebiete des Respirationsapparates sowohl bei Pferden, wie auch bei den anderen Haustieren.

Als erster hat *Zürn*[14] einen Fall bei einer Kuh beschrieben. Monatelang hatte diese Kuh einen Tracheotubus wegen einer tuberkulösen Erkrankung der Luftröhre getragen; an der Stelle der tuberkulösen Läsion auf der Schleimhaut der Trachea fand nun *Zürn* ungeheure Mengen von Sporen und Mycel der Pleospora herbarum, die die Schleimhaut in allen Richtungen durchsetzten. In einem anderen Falle ist bei einer Kuh, die an Erscheinungen von bösartigem Katarrhalfieber verendet war, eine deutlich ausgesprochene Tracheitis mit Desquamation der Schleimhaut und Erosionen nachgewiesen worden, wobei das dicht verzweigte Mycel des Schimmelpilzes Aspergillus fumigatus tief in die Schleimhaut der Trachea hineingewachsen war. *Quaranta*[8] beschreibt einen Fall, in welchem bei einer Kuh mit deutlicher Pneumonomykose auch noch eine mykotische Erkrankung der Nasenschleimhaut und der Nebenhöhlen in Form von Ulcerationen, die von grünlichen Belägen bedeckt waren, konstatiert wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um das Mycel und die Sporen des Aspergillus fumigatus handelte.

Stazzi[11] erwähnt einen Fall von Rhinomykose bei einem Hunde. Auf der Nasenschleimhaut war ein Herd von 1 cm im Durchmesser zu sehen, welcher von

Digitized by Google

bräunlichen Belägen bedeckt war, die ihrerseits von grünlichem Schimmel überwuchert wurden. Bei der histologischen Untersuchung erwies es sich, daß die Schleimhaut in dem von dieser Erkrankung betroffenen Gebiet entzündet und vom Schimmelpilz Aspergillus fumigatus durchsetzt war.

In bezug auf Pferde liegen, soweit es die Mykosen der oberen Luftwege anbetrifft, in der einschlägigen Literatur nur sehr spärliche Hinweise vor. Als erster hat *Rivolta*[10] 2 Fälle von Entzündungen der Luftsäcke mit Schimmelpilzwucherungen beschrieben. Einen analogen Fall erwähnt auch *Ries*[9], wobei der Schimmelpilz, der diese Erkrankung hervorgerufen hatte, zur Gattung Aspergillus fumigatus gehörte.

Sequens[12] fand bei der Sektion eines Pferdes, welches an gangränöser Pneumonie zugrunde gegangen war; in den Luftsäcken und in der Highmorehöhle weitgehende, durch den Aspergillus fumigatus hervorgerufene Veränderungen. Diese Erkrankung war, wie der Autor annimmt, primärer Natur, an sie schloß sich dann die gangränöse Aspirationspneumonie, die zum Exitus führte.

Nielsen[6] beschreibt bei einem Pferde einen Fall von Entzündung der Oberkieferhöhle, in der eine eitrige Flüssigkeit mit Beimengung von Schimmelfäden gefunden wurde.

Noeller und *Krause*[5] sahen bei der Sektion eines an Pneumonomykose gefallenen Pferdes auf der Schleimhaut des Nasenseptums 2 Knoten von 4—6 mm im Durchmesser. Bei der histologischen Untersuchung erwies es sich, daß diese Knoten entzündliche Herde waren, die reichlich von Schimmelpilzfäden, die die Schleimhaut durchsetzten, angefüllt durchwachsen waren. Auch die hier befindlichen Drüsen, die Submucosa und sogar die Wände der arteriellen Gefäße waren von der Verschimmelung ergriffen.

Bei der experimentellen intratrachealen Einführung von Schimmelpilz fanden weder *Noeller* und *Krause*[5] noch *Tschernjak*[13] bei den auf diese Weise vorbehandelten Pferden eine Verschimmelung der oberen Luftwege.

Hiermit wären alle Hinweise auf Mykosen der oberen Luftwege bei Haustieren in der mir zugänglichen Literatur erschöpft.

Die Mehrzahl der Autoren, die es mit mykotischen Erkrankungen der verschiedenen Organe bei Tieren zu tun hatten, sind der Ansicht, daß die Hauptsache dieser Erkrankung darin liegt, daß die Tiere in Berührung mit verschimmeltem Futter und Spreu kommen. Der an Schimmelpilzsporen reiche Pflanzenstaub kommt beim Einatmen in Berührung mit den Luftwegen und ruft eine Erkrankung der entsprechenden Gebiete hervor. Sollte diese Annahme auf Wahrheit beruhen, dürfte man vermuten, daß solche mykotischen Erkrankungen der oberen Luftwege verhältnismäßig häufig zur Beobachtung gelangen müßten. Wie aber aus der angeführten äußerst spärlichen einschlägigen Literatur ersichtlich, ist das durchaus nicht der Fall, *Plaut*[7] behauptet sogar: „daß Verschimmelung der Nase bei Tieren merkwürdigerweise bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist" (S. 35). Diese Formen von Mykosen beanspruchen besonders in der differential-diagnostischen Hinsicht ein weitgehendes Interesse, da man ja bei Erkrankungen der Nase von Pferden immer an Nasenrotz denken muß.

Der Fall von mykotischer Erkrankung bei einem Pferde, den ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, verdient besonderes Interesse, da

Digitized by Google

diese Verschimmelung eine Meningitis im Gefolge hatte, an der das Tier zugrunde ging.

Der Veterinärarzt *Tveretzky*, dem ich an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank für das uns zur Verfügung gestellte interessante Material ausspreche, überlieferte unserem Laboratorium zur eingehenden Untersuchung das Gehirn eines Pferdes nebst einem Teil des Schädeldaches mit den Stirnhöhlen. Aus der beigelegten Krankengeschichte war ersichtlich, daß bei einem 13jährigen Pferde in gutem Ernährungszustand sich plötzlich Appetitmangel und merkwürdige Verlangsamung der Bewegungen einstellten, dabei wurden katarrhalische Darmerscheinungen konstatiert. Am 6. Krankheitstage zeigte das Pferd Unruhe. Perioden heftiger Aufregung wurden von starker Depression abgelöst. Der rechte Augapfel erschien nach aufwärts rotiert, die Pupille rechts verengt. Das rechte Nasenloch ebenfalls nach aufwärts verzogen, das Maul halb geöffnet. Am nächsten Tage verschlimmerte sich der Zustand des Tieres zusehends. Tobsuchtanfälle und völlige Depression, die sich bis zur Bewußtlosigkeit steigerte, wechselten in rascher Folge miteinander ab. Das Tier ging an den Wänden hoch, benagte die Krippe usw. Die Diagnose lautete: linksseitige Meningitis. Unter Zunahme der oben geschilderten Erscheinungen ging das Tier am 9. Krankheitstage ein.

Die Sektion, die am selben Tage vorgenommen wurde, ergab einen Bluterguß in die Muskeln des Kopfes und an den Seiten der Brustwand, Petechien in der Serosa der Dünndärme und am Endokard; Eine augenscheinlich agonale Ruptur des Zwerchfells mit Vorfall einiger Dünndarmschlingen in die Brusthöhle. In der linken Stirnhöhle, in dem Teil, der unmittelbar der vorderen Wand des Schädeldaches anliegt, war eine dunkelgraue krümelige halb trockene Masse, die vereinzelte leicht verreibbare Körner enthielt, zu sehen. Diese Masse bedeckte auch die Wände der Höhle. Bei der Abschabung dieser Masse von den Wänden der Höhle, was leicht gelang, konnte eine gewisse Unebenheit der Schleimhaut konstatiert werden. Die Wand der Höhle war von schmutziggrauer Farbe. In der Nasenhöhle wurden bei der Sektion keine Veränderungen bemerkt. Die Gefäße der Hirnhäute an der rechten Seite waren stark hyperämisch. An der linken Seite waren die Hirnhäute ödematös und leicht citrongelb gefärbt. In der Schädelhöhle befand sich eine geringe Menge einer gelblichrosa gefärbten Flüssigkeit. Die vorderen Gebiete der linken Hemisphäre des Großhirns waren ödematös. Die Hirnwindungen waren abgeflacht, die Blutgefäße stark überfüllt. Bei der Untersuchung des zugesandten Materials konnten wir im Laboratorium noch folgendes konstatieren: Uns war das Schädeldach mit einem Teil des Stirnknochens und den noch erhaltenen hinteren Abschnitten der Stirnhöhle zugeschickt worden. In der rechten Stirnhöhle konnten keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden. In der linken Stirnhöhle

Digitized by Google

in der Vertiefung, die unmittelbar der Knochenplatte anliegt, die die linke Stirnhöhle von der rechten trennt, fanden wir eine halbtrockene, krümlige Masse von graubrauner Farbe. Die größte Menge dieser Masse lag in der mittleren Vertiefung der linken Stirnhöhle. Die Schleimhaut, die diese Vertiefung der Stirnhöhle bekleidete, war verdickt, gequollen, uneben, von braungrauer Farbe. Die Schleimhaut, die ziemlich fest mit der Masse, die die Stirnhöhle ausfüllte, verbacken war, ließ sich leicht in Form einer grauen Scheibe von der knöchernen Wand der Höhle abheben. Am Knochen selbst waren keine Veränderungen nachweisbar. Die Gefäße der Pia mater waren stark überfüllt. Auf der Pia mater oben im Bereich des linken Lobus frontalis, fiel ein erhabener Herd von dunkelroter Farbe, etwa $1 \times 1{,}5$ cm groß, ins Auge. An dieser Stelle und um sie herum war das Gewebe stark von einer gelblichen Flüssigkeit durchtränkt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhalts der Stirnhöhle (Bearbeitung mit alkalischem Alkohol) wurden große Mengen dicht verzweigter Mycelfäden gesichtet. Nach Ansetzung einer Kultur konnten 2 Arten von Schimmelpilzen differenziert werden, die von *Filippov* als Actinomyces albus und Aspergillus unbestimmter Art bezeichnet wurden.

Histologisch untersucht wurden die in der linken Stirnhöhle enthaltene Masse, die Wand dieser Höhle und auch die rechte Stirnhöhle, die bei der makroskopischen Untersuchung keinerlei Veränderungen aufwies. Auch das Gehirn wurde einer eingehenden Prüfung unterzogen.

Das zu untersuchende Material wurde in Formalin fixiert in einer Lösung von Salpetersäure entkalkt und in Celloidin eingebettet. Damit die in der Stirnhöhle enthaltene und nur schwach mit derselben verbundene Masse bei der Fixation und Entkalkung nicht herausfiele, wurde die Stirnhöhle vorher mit Gelatine gefüllt. Die Präparate wurden dann mit Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*, *Gram-Weigert*, *Loefflers*chem Methylenblau, Thionin, *Mallory* gefärbt.

Ich will hier kurz die Topographie der Stirnhöhlen bei Pferden rekapitulieren: sie liegen im Stirnknochen, ihre hintere Grenze bildet die vordere Wand des Schädeldaches, vorn liegt das Labyrinth des Siebbeins. Der Boden der Höhle ist vollkommen glatt und hat mehrere Vertiefungen, die Anzahl dieser Vertiefungen ist verschieden. Durch eine längs verlaufende knöcherne Scheidewand wird die rechte Höhle von der linken getrennt. Häufig findet man noch eine quergestellte knöcherne Scheidewand, durch welche die Höhlen in einen kleinen oralen und einen größeren aboralen Abschnitt geteilt werden. Durch ihren vorderen Teil stehen die Höhlen mit dem mittleren Nasengang in Verbindung.

Die Schleimhaut, die die Höhlen bekleidet, ist eine Fortsetzung der Schleimhaut der Nasenhöhle, sie hat eine ähnliche Struktur wie die Schleimhaut der Nase, enthält aber viel weniger Drüsen.

Digitized by Google

In dem von mir beobachteten Fall fand ich im hinteren Abschnitt der linken Höhle eine Vertiefung, die unmittelbar der knöchernen Scheidewand, die diese Höhle von der rechten Höhle schied, anlag, sie war von einem Gewebe, welches aus feinen und dicken recht langen Fasern bestand, angefüllt (Abb. 1).

Durch Eosin (Hämatoxylin-Eosinfärbung) wurde dieses Gewebe leicht rosa gefärbt, wobei längliche Kerne zu Tage traten. Die Fasern verliefen in verschiedenen Richtungen. Bei der Färbung nach *van Gieson* und *Mallory* nahm dieses Gewebe im 1. Fall eine rote, im 2. eine blaue

Abb. 1. Stirnhöhle des Pferdes. Mykose. Der Stirnknochen mit einem Teil des hinteren Abschnittes der Stirnhöhle, angefüllt von bindegeweblichen, teils nekrotisierten Wucherungen mit Anhäufungen rundzelliger Elemente und Schimmelmycel. Hämat.-Eosin. Zeiss-Mikroplanar 3,5.

Färbung an. Eine geringe Menge ebensolchen faserigen Gewebes fand ich auch in der lateralwärts danebenliegenden Vertiefung. Diese bindegewebige Wucherung lag mit ihrer größten Masse der hinteren und der seitlichen Wand der Höhle an und schien gewissermaßen von diesen Wänden auszugehen, nur kranialwärts ließ sich eine freie Oberfläche sehen, die von nekrotischen Massen bedeckt war. Diese Bindegewebswucherung wies überall, besonders aber in der Nähe der knöchernen Wände der Höhle, eine bedeutende Anzahl neuformierter Blutgefäße mit hohem Epithel in der Gefäßwand auf. Die Gefäße waren meist mit Blutelementen überfüllt, einige erschienen thrombosiert. Zwischen den Fasern dieses Gewebes lagen große Mengen rundzelliger Elemente mit

Digitized by Google

gutgefärbten Kernen, die stellenweise größere Konglomerate bildeten. Neben diesen Elementen kamen auch Zellen mit pyknotischen oder blaßgefärbten Kernen vor. Auch vollkommen nekrotische Gebiete, in welchen die Kerne keine Farbe annahmen, konnten beobachtet werden. In dieser Wucherung traten nach Hämatoxylin-Eosinfärbung große Mengen von Schimmelfäden zutage, die dicht miteinander verflochten waren und schwach blau gefärbt erschienen. Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* und mit *Loefflers*chem Methylenblau konnte nachgewiesen werden, daß wir es mit zweierlei Arten von Schimmelpilzen zu tun

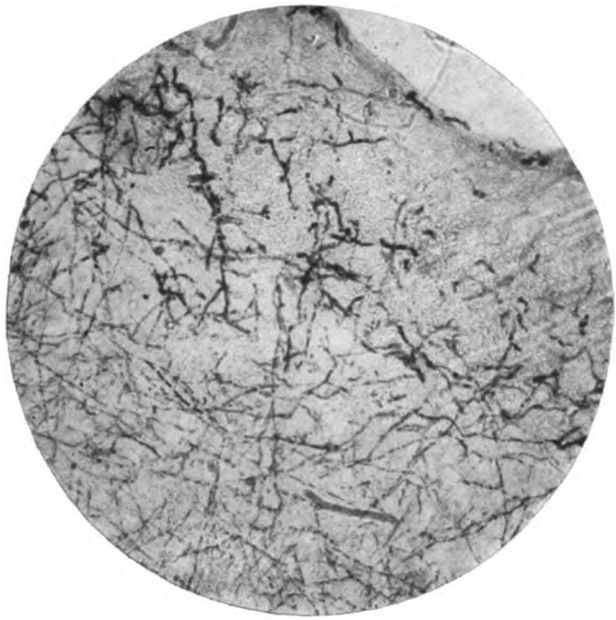


Abb. 2. Aus der Stirnhöhle eines Pferdes. Schimmelpilzwucherungen: Aspergillus (dicke Fäden), Actinomyces (feine Fäden). Gram-Weigert. Zeiss-Ap. 40; Proj. 4.

haben. Neben dicken Schimmelfäden von 1,8 μ im Durchmesser und hellen kolbenförmigen Verdickungen an den Enden, sah man stellenweise ganz feine Fäden von nur 0,9 μ im Durchmesser (Abb. 2). Diese beiden Arten von Schimmelpilzen lagen sowohl dicht beieinander, kamen aber auch verstreut, einzeln liegend vor. Im zentralen Gebiet dieser bindegeweblichen Wucherung nahmen die Schimmelpilzelemente nur schwach den Farbstoff auf und auch die hier befindlichen Zellelemente lassen sich nur durch Eosin färben. Augenscheinlich waren diese sich schlecht färbenden Schimmelpilzfäden schon nekrotisiert. Näher zu den Wänden der Höhle färben sich die Schimmelpilzfäden nach *Gram-Weigert* intensiv blau. Die Schleimhaut, die den durch die Schimmelmassen

Digitized by Google

angefüllten Teil der Stirnhöhle bekleidete, war deutlich verdickt, von großen Mengen rundzelliger Elemente durchsetzt, ihre Gefäße stark hyperämisch. Je mehr nach hinten zu, um so geringer waren die entzündlichen Erscheinungen, in der Tiefe der Höhle verschwand das Epithel und die Submucosa verschwand mit dem faserigen Gewebe, welches die Höhle ausfüllte, dadurch verlor sich die Abgesondertheit und die bindegewebige Wucherung schien unmittelbar dem Knochen anzuliegen (Abb. 3).

Das Epithel der Schleimhaut war nur an den Stellen mehr oder weniger erhalten, an denen die Bindegewebswucherung der Knochenwand

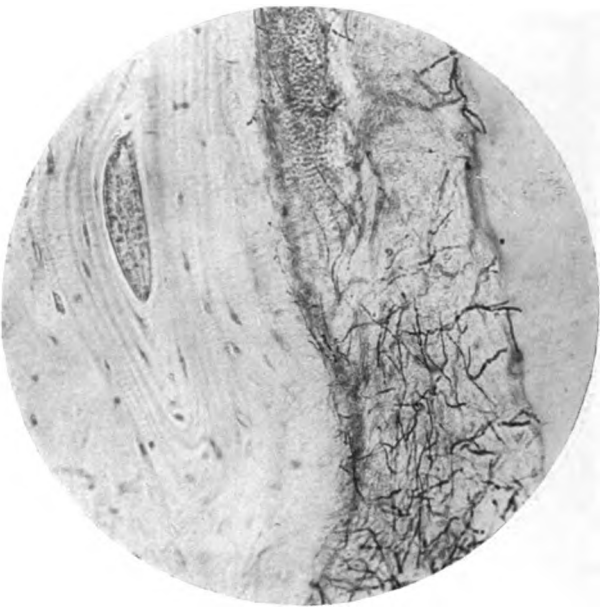


Abb. 3. Stirnhöhle des Pferdes. Mykose. Der Stirnknochen von Schimmelpilzen überwuchert. Gram-Weigert. Zeiss-Ap. 40; Proj. 4.

nicht anlag. Die ganze Schleimhaut war reichlich von Schimmelmycel überwuchert und von demselben durchsetzt. Die Schimmelelemente waren hier gut gefärbt. Wie in den zentral gelegenen Gebieten der Bindegewebswucherung, konnte man auch hier zweierlei Arten von Mycel unterscheiden. An einigen Stellen waren unbedeutende Häufchen kleiner grampositiver Kokken zu sehen. Auf der Schleimhaut, die die laterale Wand der Stirnhöhle bedeckte, und auch in der rechten Stirnhöhle selbst waren, mit Ausnahme einer unbedeutenden Hyperämie, keinerlei Veränderungen nachweisbar.

In der knöchernen Wand, die die Stirnhöhlen umschloß, konnten ebenfalls keine pathologischen Erscheinungen entdeckt werden.

Digitized by Google

Somit haben wir es im gegebenen Fall mit einer chronischen Entzündung des hinteren Teils der linken Stirnhöhle zu tun, wobei es zu einer bedeutenden Proliferation des Bindegewebes und zu reichlichen Wucherung zweier verschiedener Arten von Schimmelpilzen (Aspergillus und Actinomyces) gekommen war.

Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns erwiesen sich im vorderen Teil der linken Hemisphäre an der Stelle, die makroskopisch infiltriert und ödematös erschien, die Gefäße der Pia mater stark erweitert, die Pia mater selbst war verdickt und von einer großen Anzahl von Zellelementen vorzugsweise lymphocytärer Natur durchsetzt. Eine besonders große Anzahl dieser Zellelemente war an den Stellen nachweisbar, an denen die Pia mater die Vertiefungen zwischen den Hirnwindungen bedeckte. Auch hier waren die Gefäße stark erweitert und von Blut überfüllt. Unbedeutende lymphocytäre Ansammlungen lagen auch in der Nähe des eben beschriebenen Herdes und bildeten, sozusagen, dessen Ausläufer.

In der Hirnsubstanz fanden wir unmittelbar unter der Hirnhaut an einer Stelle ebenfalls lymphocytäre Zellelemente, die in Form einer Scheide die hier verlaufenden Blutgefäße umgaben. Weder Schimmelpilz, noch irgendwelche bakterielle Elemente konnten in den entzündeten Gebieten der Hirnhaut entdeckt werden. In den weiter abgelegenen Gebieten sowohl der Hirnhaut als auch der Hirnsubstanz selbst waren keinerlei Veränderungen nachweisbar.

Wir können daher im gegebenen Fall mit vollem Recht von einer abgegrenzten nicht eitrigen linksseitigen Meningitis sprechen.

Die Entzündung der Stirnhöhlen ist eine bei Pferden und Hunden verhältnismäßig seltene Erkrankung, bei Rindern kommt sie häufiger vor (*Hutyra* und *Marek*[3]). Meist wird als Ursache solcher Entzündungen ein Trauma angenommen, zuweilen ist diese Erkrankung das Resultat des Übergangs eines solchen Prozesses von den benachbarten Gebieten der Nasenhöhle aus.

Henkels[2] gibt an, daß in der Mehrzahl der Fälle die Ursache der Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase, zu denen ja auch die Stirnhöhlen gehören, in der Nasenhöhle selbst liegt. Zu solchen Erkrankungen gehören Neubildungen, Rotz, Actinomykose, Botryomykose und Tuberkulose. Auch die Krankheiten, die durch Parasiten verursacht wurden, können einen ähnlichen Weg einschlagen. In der tierärztlichen Literatur finden wir Schilderungen einiger Fälle von mykotischer Erkrankung sowohl der Nasenhöhle selbst, als ihrer Nebenhöhlen.

Ich erwähnte schon einige Fälle von mykotischer Erkrankung des Nasenseptums bei einem Hunde und bei einem Pferde, (*Stazzi*[11], *Noeller* und *Krause*[5]) und der Luftsäcke bei Rindern (*Quaranta*[8]).

Da in unserem Fall die Sektion nicht von uns selbst vorgenommen worden war, können wir nichts über den Zustand der Nasenhöhle und der übrigen Nebenhöhlen der Nase aussagen. In dem uns zugestellten

Digitized by Google

Sektionsprotokoll fanden sich keinerlei diesbezügliche Hinweise. Wenn die Sektion von uns ausgeführt worden wäre, hätten wir die Möglichkeit gehabt, uns über den Weg, den die Verschimmelung eingeschlagen hat, um in die Stirnhöhle zu gelangen, Klarheit zu verschaffen: entweder war die Verschimmelung von der Nase aus durch den vorderen Nasengang, der ja mit der Stirnhöhle in Verbindung steht, per continuitatem in die Stirnhöhle eingedrungen, oder aber waren die Sporen des Schimmelpilzes unmittelbar mit der eingeatmeten Luft in die Stirnhöhle hineingetragen worden und hatten dort zur Entwicklung der Erkrankung geführt.

Die von fremder Hand ausgeführte Sektion und das Fehlen bestimmter Angaben im Sektionsprotokoll gestatten uns nicht, eine primäre Erkrankung der Nasenhöhle vollständig auszuschließen, daher muß die Frage von der Genese der Erkrankung offen bleiben.

Die chronische Entzündung der Nebenhöhlen der Nase, in Sonderheit der Stirnhöhlen, für welche diffuse Schwellung und ein Ödem der Schleimhaut charakteristisch sind, kann zu einer polypösen oder zu einer bindegewebigen Entartung der Schleimhaut führen, wobei es zur Verödung der Gefäße, zum Schwinden der Drüsen und zur Obturation des Lumens der Nebenhöhlen kommt. Solch eine bindegewebige Entartung der Schleimhaut, hervorgerufen durch Verschimmelung, lag auch in dem von uns beobachteten Fall vor.

Gesondert muß die Frage von der im vorliegenden Fall diagnostizierten Meningitis behandelt werden. Bei der makroskopischen und der histologischen Untersuchung des Gehirns und seiner Häute wurde eine herdförmige Entzündung auf der Pia mater im Bereich des Lobus frontalis, dort wo er der knöchernen Wand anliegt, die die von der Mykose betroffene Stirnhöhle vom Schädelinnern trennt, konstatiert. Auf diesem Knochen an der der Stirnhöhle zugekehrten Fläche fanden wir eine völlige Zerstörung der Schleimhaut und reichliche Verschimmelung der knöchernen Wand. In der Tiefe der Knochenwand konnten keine Veränderungen konstatiert werden. Schimmel oder bakterielle Elemente konnten in den entzündeten Gebieten der Hirnhäute ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Wir müssen uns die Frage vorlegen — stehen diese beiden Prozesse — die mykotische Entzündung der Stirnhöhle und die Meningitis in einem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang miteinander? Nach den vorliegenden Literaturangaben kommt es bei eitrigen Entzündungen der Stirnhöhlen häufig zum klinischen Bilde meningealer Erscheinungen, die sich in Bewußtseinsstörungen, Unruhe, epileptischen Anfällen u. a. äußern. (*Hutyra* und *Marek*[3], *Denker*[1]). Obwohl wir in unserem Fall keinen unmittelbaren Übertritt des Prozesses von der erkrankten Stirnhöhle auf die Hirnhaut verfolgen konnten, glauben wir dennoch berechtigt zu sein, diese beiden Prozesse miteinander zu verknüpfen, in der Annahme, daß die Meningitis in unserem Fall lympho-

Digitized by Google

genen Ursprungs ist. Die lymphatischen Gefäße der Stirnhöhlen bilden ja nur einen Teil des gesamten lymphatischen Netzes der Nasenhöhle und stehen, wie die Untersuchungen von *Axel Key* und *Retzius* (zitiert nach *Denker*[1]) beweisen, mit den Subarachnoidalräumen des Gehirns durch Gänge, die in den Wänden der Stirnhöhlen verlaufen, in Verbindung.

Die humanmedizinische Literatur erwähnt Fälle von eitriger Meningitis im Anschluß an Erkrankungen der Stirnhöhlen, ohne daß es zum Durchbruch der knöchernen Wand zu kommen braucht (*Miloslavsky*[4], *Denker*[1]).

In unserem Fall haben wir es augenscheinlich mit einer Meningitis zu tun, die durch Schimmelpilztoxine hervorgerufen worden ist, welche auf den Lymphbahnen aus den von der Verschimmelung betroffenen Stirnhöhlen ins Schädelinnere hineingetragen worden sind.

Leider konnte eine histologische Untersuchung (da uns das Material ja nicht zu Gebote stand) aller Gebiete der Nasenhöhle nicht stattfinden, daher sind wir der Möglichkeit beraubt, uns, wie schon oben erwähnt, über den Weg, den dieser Verschimmelungsprozeß genommen hat, mit einiger Bestimmtheit auszusprechen. Dieselben Ursachen gestatten uns auch nicht, die theoretische äußerst wichtige Frage anzuschneiden, ob die Mykose primär aufgetreten ist oder sich sekundär angeschlossen hat. Doch diese Umstände verringern meiner Ansicht nach nicht den praktischen Wert, den die Beobachtung dieses Falles einer kombinierten Mykose (Aspergillus und Actinomyces) in der Stirnhöhle eines Pferdes, die noch dazu eine Meningitis im Gefolge hatte, für uns bietet, um so mehr, da in der mir zugänglichen Literatur ähnliche Beobachtungen bis jetzt noch nicht Erwähnung gefunden haben.

Schrifttum.

[1] *Denker A.*, und *W. Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege einschließlich der Mundkrankheiten. (Russische Übersetzung.) Petrograd **1914**, 271, 287, 303. — [2] *Henkels P.*, Über die Erkrankungen der Kopfhöhlen beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924**, Nr 23, 323. — [3] *Hutyra F.*, und *J. Marek* Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena **1922**, 534. — [4] *Miloslavski M. W.*, Die Stirnhöhle. Dissert. 1903. Moskau. — [5] Prof. *Nöller W.*, und Dr. *C. Krause*, Ein Beitrag zu den Pneumonomykosen des Pferdes. Z. Inf.krkh. Haustiere **25**, Nr 2—3, 81 (1923). — [6] *Nielsen*, Schimmelvegetation in den Kieferhöhlen bei einem Pferde (cit. nach *Tschernjak*). — [7] *Plaut H. C.*, Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Kolle und Wassermann. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena **1913**, 35. — [8] *Quaranta*, Pneumomycosis beim Rinde. Cit. nach *Tschernjak*. — [9] *Ries*, Mykotische Erkrankungen des Luftsackes beim Pferde. Rec. Méd. vét. 1903. T. X, 225, Schütz, Jb. 1903. — [10] *Rivolta*, zit. nach *Nöller* und *Krause*. — [11] *Stazzi*, Aspergillose der Nasenschleimhaut beim Hunde. La Clin veter. T. II, **1905**, 193. Schütz Jb. 1905. — [12] *Sequens*, Cit. nach *Tschernjak*. — [13] *Tschernjak W. S.*, Zur Lehre der Broncho- und Pneumonomykosen beim Pferde. Dissert. Leningrad. 1927. (Auszug aus dieser Arbeit im „Arch. Tierheilk." gedruckt **1928**, **57**, 417. — [14] *Zürn*, Beiträge zur Lehre von den durch Pilze hervorgerufene Krankheiten der Haustiere. Arch. Tierheilk. **2**, 110 (1876).

Digitized by Google

(Aus dem Zoologischen Institute der Preußischen Landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin.)

Die Mallophagen der Haustiere.

I. Mitteilung.

Von

M. Zunker.

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. Oktober 1928.*)

Da die Mallophagen ein so gänzlich unbeachtetes Dasein führen, ist es wohl angebracht, einige allgemeine Bemerkungen zur Charakteristik dieser Tiergruppe vorauszuschicken. Gewöhnlich werden die Mallophagen als „Läuse" bezeichnet. Im Gegensatz zu diesen reinen Blutsaugern sind die Mallophagen, je nach ihrem Wirtmilieu Haarlinge oder Federlinge genannt, Hornfresser. Sie haben nicht saugende, sondern kauende Mundwerkzeuge und ernähren sich von Hautschuppen, Haar- und Federteilchen. Man sieht zuweilen, wie auch in der Literatur berichtet ist, Exemplare, deren Vormagen mit Blut gefüllt ist. Doch kann es sich immer nur um gelegentliche Blutaufnahme aus kleinen Hautdefekten (Kratzwunden usw.) handeln, da nach dem Bau der Mundwerkzeuge ein Blutsaugen nicht möglich ist. Die Wirkung auf den Wirt macht sich nur beim Vorhandensein sehr vieler Parasiten bemerkbar als eine dauernde Irritation durch den Juckreiz, allgemeine Nervosität, Störung bei der Nahrungsaufnahme und sonstigen Lebensgewohnheiten. Als flügellose Insekten können die Mallophagen einen Wirtswechsel nur bei direkter Berührung der Wirtstiere untereinander vornehmen, von den sehr seltenen Fällen der Verschleppung durch Fliegen abgesehen. Sie machen ihre ganze Entwicklung am Tierkörper durch. Die Eier sind an Haaren oder Federn fest angeklebt, wie es bei den Läusen auch geschieht. Nach dem Ausschlüpfen machen die Larven eine Reihe von Häutungen durch, bei denen sich erst allmählich die Körperform und Beborstung des erwachsenen Tieres ausbildet. Am toten Tiere findet man noch nach Tagen lebende Mallophagen; nur einige von den beweglicheren Arten verlassen den kalten Kadaver

Digitized by Google

bei Berührung mit der warmen Hand. Im allgemeinen sind die Mallophagen spezifisch verschieden für jeden Wirt oder beschränken sich auf nahe verwandte Arten. Manche Tiere, besonders Vögel, beherbergen mehrere Mallophagenarten, die zum Teil erhebliche anatomische und biologische Unterschiede aufweisen.

Auf Grund anatomischer und embryologischer Untersuchungen hat man in den Mallophagen Verwandte der Termiten und Psociden erkannt. Obwohl ihre Stellung im System noch umstritten ist, tut man sicher den natürlichen Verhältnissen keinen Zwang an, wenn man die Mallophagen als besondere Ordnung führt, deren weitere Aufteilung in Familien folgende ist:

Ordnung: **Mallophaga**
- Unterordnung: **Amblycera** *Kellogg*
  - Familie: *Boopidae Mjöberg*
  - *Trimenoponidae Harrison*
  - *Gyropidae Burmeister*
  - *Menoponidae Mjöberg*
  - *Laemobothriidae Mjöberg*
  - *Ricinidae Neumann*
- Unterordnung: **Ichnocera** *Kellogg*
  - Familie: *Trichodectidae Burmeister*
  - *Nesiotinidae Harrison*
  - *Philopteridae Burmeister.*

Im übrigen soll nicht das zoologische System der Leitfaden dieser Ausführungen sein, sondern die Parasiten sollen nach ihren Wirtstieren getrennt hier abgehandelt werden.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zum besseren Verständnis der folgenden Beschreibungen sollen einige, für die systematische Unterscheidung wichtige anatomische Begriffe erläutert werden. Der Mallophagenkörper hat 3 Hauptabschnitte: Kopf, Thorax und Abdomen. Der Kopf ist genau zu betrachten auf Form und Umrisse. Er trägt 2 Antennen (Fühler) von 5 oder auch nur 3 Gliedern. Die Form und Größe der Antennen ist bei einigen Arten verschieden für beide Geschlechter (Sexualdimorphismus). Die Mundwerkzeuge, an der Ventralseite des Kopfes, bestehen aus einem Paar Mandibeln und einem Paar Maxillen. Beide sind von der Unterlippe mehr oder weniger verdeckt. An der Unterlippe (Labium) unterscheidet man Submentum und Mentum. Letzteres trägt 2 Glossen und 2 Labialpalpen. Außerhalb von diesen

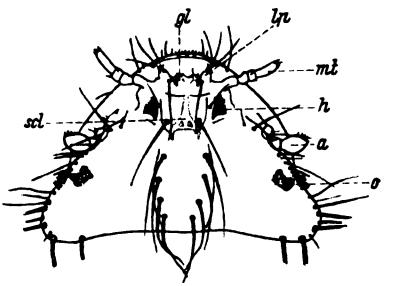


Abb. 1. Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch*). Kopf ventral. *gl* = Glossa; *lp* = Labialpalpus; *mt* = Maxillartaster; *h* = ventrale Haken; *a* = Antennen; *o* = Auge; *scl* = Oesophagealscerit.

Digitized by Google

finden sich zuweilen noch die 4gliedrigen Maxillartaster. Die Augen liegen seitlich hinter den Antennen als durchsichtige Vorsprünge, teilweise mit Pigmentflecken und Borsten. Im Pharynx bzw. Anfangsteil des Oesophagus liegen besondere chitinisierte Gebilde, deren Form für die Diagnose gewisser Arten von Bedeutung ist.

Der Thorax zerfällt bei allen Mallophagen in 2 Abschnitte, den Prothorax und Metathorax. Ein Mesothorax ist zuweilen auch vorhanden, doch ist er dann meist mit dem Metathorax verschmolzen. Am Thorax sitzen 3 Beinpaare, welche die übliche Gliederung in Coxa, Femur, Tibia, Tarsus und Klaue erkennen lassen. Während die Vogelparasiten durchweg 2 Klauen haben, besitzen die Säugetierparasiten meistens nur eine (*Trichodectes*, *Gyropus*).

Am Abdomen sind in der Regel 9 Segmente deutlich zu unterscheiden[1]. Segment 2—7 tragen die Stigmata, von denen sich die Tracheen verzweigen. Die Verteilung der Borsten auf den einzelnen Segmenten und auf den Thorax ist für die Artdiagnosen von Bedeutung. Auch der Kopulationsapparat dient zur Unterscheidung.

Untersuchungstechnik.

Zur Abtötung von Mallophagen, die nur zu Sammlungszwecken, nicht zur histologischen Untersuchung bestimmt sind, verwende ich ein Gemisch aus 87 Teilen 70proz. Alkohol, 5 Teilen Glycerin und 8 Teilen Eisessig. Später werden die Tiere in 80proz. Alkohol überführt. Die Bestimmung erfordert eine Aufhellung der Tiere in Glycerin oder 3proz. Kalilauge. Zur Anfertigung von Dauerpräparaten verwende ich mit gutem Erfolge die *Faure*sche Lösung (Gummi arab. 60, Glycerin 40, Chloralhydrat 100, Aqua dest. 100, Cocain. hydrochlor. 1 Teil). Man kann direkt lebende Tiere oder Exemplare aus der Konservierungsflüssigkeit einbetten. Die Aufhellung ist nach 12—24 Stunden meist ausreichend. Meine Dauerpräparate fertige ich zwischen 2 ungleich großen Deckgläschen an (22 und 15 qmm). Das gewährt den Vorteil, die Tiere jederzeit von beiden Seiten auch mit den stärksten Vergrößerungen betrachten zu können. An Stelle der größeren Deckgläser kann man auch Glimmerplättchen verwenden, doch wird der Vorteil der besseren Haltbarkeit dadurch beeinträchtigt, daß die Glimmerplättchen leicht verkratzen, was für die Betrachtung mit starken Vergrößerungen stört.

I. Die Mallophagen des Haushuhnes (*Gallus domesticus*).

Systematische Übersicht.

Unterordnung: **Amblycera** *Kellogg*
Familie: *Menoponidae Mjöberg*
Gattung: *Menopon Nitzsch*
M. gallinae (*Linné*)
Gattung: *Eomenacanthus Uchida*
E. stramineus (*Nitzsch*)
Gattung: *Neumannia Uchida*
N. pallidulum (*Neumann*)
(? *Menopon cornutum Schömmer*).

[1] Einige Arten haben als Larven 10 Segmente, von denen aber das zehnte bei der Bildung der Genitalien für die äußere Betrachtung verschwindet.

Digitized by Google

Unterordnung: **Ischnocera** *Kellogg*
Familie: *Philopteridae Burmeister*
Unterfamilie: *Goniodinae Mjöberg*
Gattung: *Goniodes Nitzsch*
G. dissimilis Nitzsch
Gattung: *Goniocotes Burmeister*
G. gigas Taschenberg
G. hologaster Nitzsch
Gattung: *Lipeurus Nitzsch*
L. caponis (Linné)
L. heterographus Nitzsch.

Menopon gallinae (*Linné*, 1758).

Synonym.: *Pediculus gallinae Linné*, 1758
Nirmus trigonocephalus Olfers, 1816
Menopon pallidum Nitzsch b. Burmeister, 1838.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,33	0,345	0,48	0,525
Prothorax	0,15	0,18	0,39	0,42
Metathorax	0,165	0,165	0,51	0,72
Abdomen	1,065	1,35	0,675	0,78
Insgesamt	1,71	2,04		

Farbe gleichmäßig blaßgelb. Kopfumriß parabolisch; die größte Breite liegt über den Hinterecken. Verhältnis von Länge zur Breite wie 22 : 32. Unmittelbar vor dem Auge hat die dorsale Umrißlinie einen tiefen Einschnitt. Die dorsal überdachte Antennengrube ist tief ausgehöhlt. Jede Antenne hat 5 Glieder, von denen das dritte sehr klein und als „Stiel" des vierten schwer von diesem zu unterscheiden ist. Maxillartaster mit 4 Gliedern. Das Oesophagealsclerit ist kugelig mit halsartigem Fortsatz nach der Mundöffnung zu und stark chitinisiert. Ventral von ihm liegt eine dünne Chitinplatte.

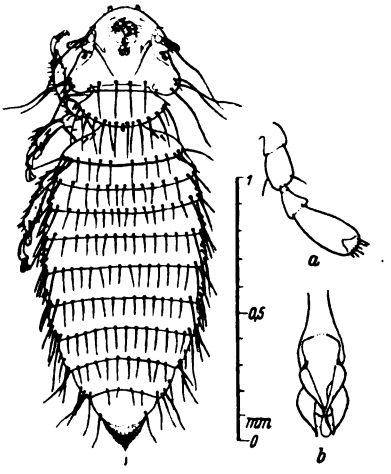


Abb. 2. Menopon gallinae (*Linné*). Weibchen, dorsal. *a* = Antenne; *b* = männlicher Genitalapparat.

Prothorax mit spitzen Ecken und halbkreisförmigem Hinterrande. Mesothorax stark reduziert, nur ventral am Sternit kenntlich. Der Metathorax hat geschwungene Seitenlinien und im übrigen ist er den

Digitized by Google

Abdominalsegmenten ähnlich. Hinterrand von Prothorax und Metathorax mit langen Borsten.

Das Abdomen ist länglich und hinten zugespitzt. Die dorsalen und ventralen Schilder (Tergite und Sternite) der 9 Segmente sind nur schwach chitinisiert. Dorsal ist jedes Segment mit einer Borstenreihe, ventral mit zwei unregelmäßigen Reihen besetzt. Bemerkenswert sind die Haarbüschel auf der Ventralseite der dritten Femora und auf beiden Seiten des vierten Abdominalsternites. Bei gut aufgehellten Tieren sieht man den chitinösen Zahnkamm am Übergang des Kropfes zum Magen (Proventrikel).

Das weibliche Endsegment hat eine verkürzte Ventralplatte, die gleich der dorsalen mit einem Kranz regelmäßiger, nach der Mitte zu länger werdender Haare versehen ist.

Bei dem Männchen ist das Abdomen weniger zugespitzt und das Endsegment mehr abgerundet. Es trägt 4 lange Borsten. Die Form des relativ kleinen Kopulationsapparates ist aus Abb. 2b ersichtlich.

Außer beim Haushuhn soll diese Art auch noch bei anderem Hausgeflügel, sogar bei Enten und Tauben gefunden sein (vergl. Piaget 1880).

Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch b. Giebel*, 1874).

Synonym.: *Pediculus meleagridis Panzer*, 1793; nec *Linné*, 1758!.
Menopon stramineum Nitzsch b. Giebel, 1874
Menopon biseriatum Piaget, 1880
Menopon (*Menacanthus*) ***biseriatum*** (*Piag.*) *Neumann*, 1912
Eomenacanthus biseriatum (*Piag.*) *Uchida*, 1926.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,45	0,44	0,675	0,75
Prothorax	0,285	0,30	0,585	0,60
Metathorax	0,285	0,33	0,615	0,735
Abdomen	1,845	2,25	0,885	1,14
Insgesamt	2,865	3,315		

Blaßgelbliche Tiere mit starker Behaarung. Kopfumriß parabolisch, Hinterrand desselben leicht gebogen. Verhältnis von Länge zur Breite wie 30 : 45—50. Vor den Augen hat die dorsale Umrißlinie einen tiefen Einschnitt. Maxillartaster schlank und weit hervorragend. Antennen mit 5 Gliedern, von denen das dritte sehr klein und wie bei ***M. gallinae*** mit dem vierten verschmolzen ist. Auf der Ventralseite, an der Basis der Maxillartaster, sitzen 2 starke chitinöse Haken. Das Oesophagussclerit ist nur eine schmale Leiste, an derem distalen Ende 2 Spangen den Oesophagus von der Ventralseite her umfassen. Nach vorn steht diese Leiste mit dem Hypopharynx, einem chitinösen Gebilde der Unterlippe in Verbindung.

Digitized by Google

Prothorax mit scharfen Ecken, Hinterrand halbkreisförmig. Meso- und Metathorax verschmolzen. Die Femora des dritten Beinpaares tragen ein dichtes Haarbüschel an der Ventralseite.

Das Abdomen ist verhältnismäßig lang. Die dorsalen und ventralen Schilder sind nicht besonders chitinisiert. Die Tergite haben zwei Borstenreihen, deren vordere etwas unregelmäßig und aus kürzeren Borsten zusammengesetzt ist. Ventral haben die Segmente 3 Borstenreihen und auf dem 3. bis 5. Sternit dichte Haarbüschel, deren Stellung auf den anderen Sterniten nur angedeutet ist. Zahnkamm am Ende des Kropfes vorhanden. Das weibliche Endsegment hat am Hinterrande der dorsalen und ventralen Platte einen Kranz von starken mittellangen Borsten. Das männliche Endsegment ist rundlich und trägt außer den langen Seitenborsten eine Reihe etwas kürzerer Borsten. Der Kopulationsapparat liegt im 8. bis 5. Segment. Seinen recht komplizierten Bau schildert Abb. 3 *a*.

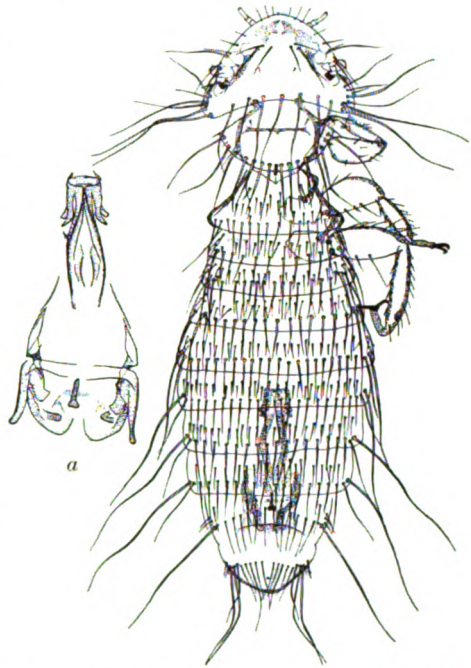


Abb. 3. Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch*). Männchen, dorsal. *a* = Männlicher Genitalapparat.

Diese Art lebt außer auf *Gallus dom.* noch auf *Euplocomus cuvieri* (Arracanfasan), *Phasianus colchicus* (Jagdfasan), *Pavo speciferus* (Javanischer Pfau) und *Meleagris gallopavo* (Truthuhn).

Neumannia pallidula (*Neumann*, 1912).

Synonym.: *Menopon* (*Menacanthus*) *pallidulum Neumann*, 1912
Neumannia pallidulum (*Neumann*) *Uchida*, 1926.

Diese Art soll nach *Neumanns* Angaben in Frankreich ziemlich häufig sein. *Uchida* (1926) hat auch einige Weibchen auf Gallus dom. in Japan gefunden. Dagegen habe ich ihrer trotz eifrigen Suchens nicht habhaft werden können.

Neumannia pallidula soll *Menopon gallinae* recht ähnlich sein, hat das gleiche Oesophagelsclerit und nur eine Borstenreihe auf jedem

Digitized by Google

Tergit; dagegen sind die Endsegmente breiter abgerundet. Der Hauptunterschied ist aber das Vorhandensein von den 2 ventralen Haken (wie bei *Eomenacanthus stramineus*). Als besonderes Kennzeichen erwähnt *Neumann* ferner, daß die äußere Eischale auf langen Stielen ankerförmige Haken trägt. Diese gleichen Fortsätze auf der Eischale besitzt aber auch *Eomenacanthus stramineus* (siehe Abb. 4). Ferner haben jugendliche Exemplare von *E. stramineus* auch nur eine Borstenreihe auf den Tergiten. Aber das von *Neumann* und *Uchida* übereinstimmend angegebene kugelige Oesophagealsclerit bleibt als Unterscheidungsmerkmal bestehen.

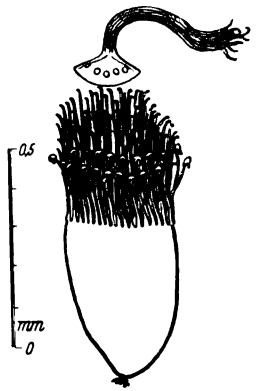


Abb. 4. Ei mit Deckel von Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch*).

Menopon cornutum (*Schömmer*, 1913).

Diese nach ihren ventralen Kopfhaken benannte Art ist auf Grund ihrer Beschreibung und Abbildung nicht sicher unterzubringen. Vom dritten Segment an sollen 2 dorsale Borstenreihen vorhanden sein, während sie bei *E. stramineus* schon auf dem ersten Segment doppelt sind. Über den Bau des Oesophagealsclerites sagt *Schömmer* nichts. Da er außerdem weder die kurz zuvor erschienene Arbeit von *Neumann* (1912) berücksichtigt hat, noch gemerkt hat, daß bei seinen *Menopon biseriatum* (= *E. stramineus*) ebenfalls ventrale Kopfhaken vorhanden waren, hat er selbst auch keine Unterschiede seiner neuen Art gegen *Neumannia pallidula* und *Eomenacanthus stramineus* angegeben. Leider sind die im Privatbesitz des Autors verbliebenen Typen im Kriege verlorengegangen, so daß sich heute die Identität dieser Art nicht mehr nachweisen läßt. *Menopon cornutum Schömmer*, 1913, muß also als *Nomen nudum* betrachtet werden.

Goniodes dissimilis *Nitzsch b. Denny*, 1842.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,60	0,855	0,87	1,125
Prothorax	0,18	0,195	0,48	0,525
Metathorax	0,33	0,345	0,69	0,735
Abdomen	1,125	1,56	1,275	1,425
Insgesamt	2,235	2,955		

Diese Art, charakterisiert durch die lebhaft gelbbraunen Chitinbänder auf der weißen Cuticula, weist einen auffallenden Sexualdimorphismus auf, der besonders die Kopfform und die Antennen betrifft. Der Stirnrand ist kreisrund und trägt 12 Haare. Verhältnis

Digitized by Google

der Kopfbreite zur Länge wie 2 : 3. Die größte Breite liegt beim Männchen vor den Antennen, beim Weibchen zwischen den Schläfenecken. Die Winkel des Hinterrandes sind beim Weibchen stumpfer, die Schläfenwinkel entsprechend spitzer als beim Männchen. Bei der männlichen Antenne ist das Grundglied bei weitem das stärkste. Glied 2 und 3 sind gleich lang. Letzteres bildet einen langen Fortschritt neben dem Gelenk des 4. Gliedes. Maxillartaster fehlen, die Unterlippe ist stark verkürzt.

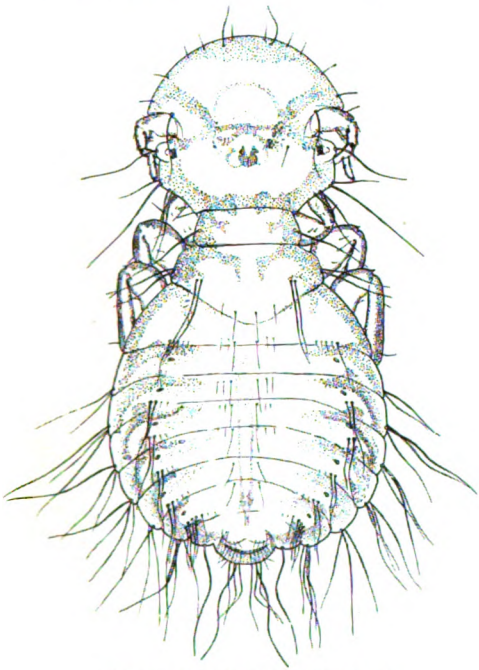


Abb. 5. Goniodes dissimilis *Nitzsch*. Männchen, dorsal.

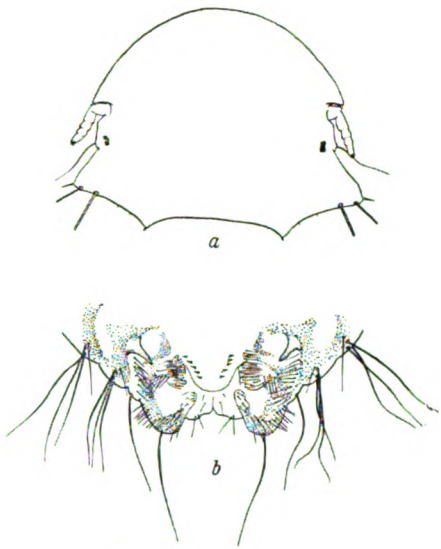


Abb. 6.
a = Kopf des Weibchen von Goniodes dissimilis; *b* = Hinterende desselben ventral. Man beachte: Fühler des ♀ glatt und ohne Fortsätze, Konturen des Hinterkopfes mehr abgeflacht als beim ♂, Chitinplatten und Stellung der Haare am Hinterende ventral.

Prothorax kurz, mit je einer Seitenborste. Metathorax mit je 2 Seitenborsten und 2 Paar langen Borsten auf dem Tergit. Sein Hinterrand springt mit einem abgerundeten Schild über das erste Abdominalsegment vor.

Abdomen fast kugelig. Die einzelnen Segmente sind braun umrandet und haben je 2 Chitinplatten dorsal. Hinterende des Weibchens quer abgestutzt. Seine Genitalöffnung ist von mehreren Haarbüscheln und Chitinplatten umgeben (Abb. 6 *b*). Das männliche Endsegment ist rund, trägt ventral mehrere lange Borsten und dorsal eine Borstenreihe parallel zum Hinterrand. Der Kopulationsapparat ist einfach gebaut. Seine Basalplatte reicht bis in das 2. Abdominalsegment.

Digitized by Google

Diese Art wurde auf *Gallus dom.*, *G. furcatus* (Gabelschwanzhuhn) und *G. bankiva* (Bankivahuhn) gefunden.

Goniocotes gigas *Taschenberg*, 1879.

Synonym.: *Goniocotes hologaster Denny*, 1842 nec *Nitzsch*, 1839
Goniocotes abdominalis Piaget, 1880.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,99	1,11	1,125	1,305
Prothorax	0,225	0,225	0,645	0,645
Metathorax	0,45	0,48	0,90	1,05
Abdomen	1,575	2,475	1,83	2,10
Insgesamt	3,24	5,10		

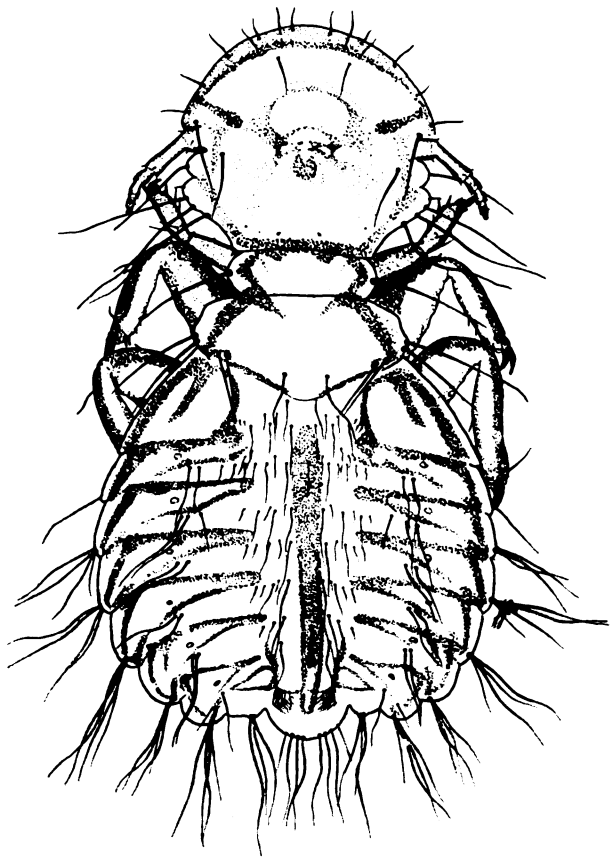


Abb. 7. Goniocotes gigas *Taschenbg.* Männchen, dorsal.

Digitized by Google

Die vorliegende Art ist bei weitem die größte unter den Mallophagen des Haushuhnes, ist aber sehr selten und kommt wohl immer nur in wenigen Exemplaren vor. Die Männchen scheinen auch häufiger zu sein als die Weibchen. Sexualdimorphismus an Kopf und Antennen fehlt. Der halbkreisförmige Stirnrand trägt 14 Haare. Die Augen haben eine lange starre Borste. Die Schläfenränder sind konvergierend und tragen einen Dorn und 3 lange Borsten. Antennen bei beiden Geschlechtern gleich, das zweite Glied ist am längsten. Maxillartaster fehlen.

Prothorax kurz, seine abgerundeten Seiten tragen je eine Borste. Der Metathorax ragt über das erste Abdominalsegment hinüber. Er hat je zwei Seitenborsten und dorsal zwei Paar und zwei einzelne Borsten.

Das Abdomen ist bei beiden Geschlechtern mehr oder weniger kugelig. Die dunkel umrandeten Segmente haben dreieckige Chitinplatten und mit Ausnahme der ersten beiden, 3 bis 4 Seitenborsten. Das weibliche Endsegment hat hinten eine flache Kerbe. Das männliche Endsegment ist rund und trägt am Hinterrande 8 lange Borsten. Der ganz einfach gebaute Kopulationsapparat hat eine mächtige, mit bloßem Auge schon sichtbare Basalplatte.

Gc. gigas lebt anscheinend nur auf dem Haushuhn.

Goniocotes hologaster *Nitzsch b. Burmeister*, 1839.

Synonym.: *Ricinus gallinae Degeer*, 1778
Goniocotes maculatus Taschenberg, 1882.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,315	0,45	0,405	0,555
Prothorax	0,075	0,09	0,24	0,33
Metathorax	0,105	0,12	0,405	0,495
Abdomen	0,495	0,975	0,585	0,87
Insgesamt	0,99	1,635		

In der gleichen Gattung mit *Goniocotes gigas* haben wir hier die kleinste Mallophagenart des Huhnes vereinigt. Der halbkreisförmige Stirnrand hat 12 feine Haare. Verhältnis von Kopflänge zur Breite etwa wie 7 : 9. Die größte Breite liegt zwischen den Schläfenwinkeln. Die Außenkontur des Auges ist nicht rund, sondern bildet einen Winkel. Der Schläfenrand trägt zwei starke Borsten. Antennen mit 5 Gliedern, ohne sexuelle Differenzierung. Maxillartaster fehlen.

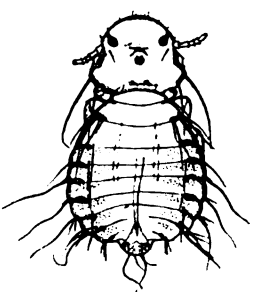


Abb. 8. Goniocotes hologaster *Nitzsch*. Männchen, dorsal.

Prothorax mit gebogenem Hinterrand und je einer Seitenborste. Metathorax mit ebenfalls gebogenem Hinterrand und je zwei Seiten-

Digitized by Google

borsten. Seine dorsale Seite trägt außerdem noch seitlich je ein Paar ungleich langer Borsten.

Das Abdomen ist kugelig. Die Segmente haben gelbliche Chitinbänder an den Seiten und schwach ausgebildete Platten auf den Tergiten. Die Verteilung der Borsten ist aus Abb. 8 ersichtlich. Die weit verbreitete Ansicht, daß die Segmentgrenzen vom 3. Gliede an fehlten, trifft für die Dorsalseite nicht zu und beruht nur auf ungeeigneter Präparation. Das weibliche Endsegment ist aus der allgemeinen Rundung nicht hervorgehoben und trägt einen wenig auffallenden Schlitz. Das männliche Endsegment dagegen bildet einen halbkreisförmigen Vorsprung. Der Kopulationsapparat ist einfach gebaut. Die Basalplatte ist nur an den Rändern deutlich chitinisiert.

Diese Art lebt auf *Gallus dom.*, *G. bankiva* (Bankivahuhn) und *Euplocomus cuvieri* (Arracanfasan).

Lipeurus caponis (*Linné*, 1758).

Synonym.: *Pediculus caponis Linné*, 1758.
Lipeurus variabilis Nitzsch b. Burmeister, 1838.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,54	0,615	0,345	0,42
Prothorax	0,165	0,165	0,225	0,315
Metathorax	0,255	0,30	0,36	0,45
Abdomen	1,41	1,545	0,435	0,60
Insgesamt	2,37	2,745		

Lange schmale Tiere mit auffallendem, Sexualdimorphismus im Bau des Kopfes und der Antennen. Cuticula mit schwarzbraunen Chitinplatten. Vorderkopf länglich mit kreisrundem Stirnrand, von dessen Haaren 2 besonders lang sind. Kopflänge verhält sich zur Breite wie 6 : 5. Die größte Breite liegt beim Männchen vor, beim Weibchen hinter den Antennen. Beim Männchen liegt unmittelbar über dem ersten Antennengliede ein beweglicher Fortsatz (Trabekel), während beim Weibchen nur eine scharfe Ecke des Seitenrandes vorhanden ist. Der Hinterkopf hat parallele Seiten und ist hinten gerade abgestutzt. Bei der männlichen Antenne trägt das sehr lange und dicke erste Glied am Hinterrande einen deutlichen Fortsatz. Die folgenden Glieder nehmen an Länge ab; das 3. Glied hat einen hakenartigen Fortsatz am distalen Ende. Bei der weiblichen Antenne folgt auf das kurze Grundglied ein langes und schmales zweites Glied.

Prothorax fast quadratisch, ohne Eckborsten, aber mit 2 dorsalen Haaren. Mesothorax mit dem Metathorax verschmolzen. Letzterer hat am Hinterrande jederseits 4 lange, dicht nebeneinander stehende Borsten.

Digitized by Google

Die Abdominalsegmente haben schwarzbraune Seitenränder und braune dorsale und ventrale Platten. Die Tergite tragen nur 2 Mittelborsten und je eine seitlich. Die letzten beiden Segmente tragen bei beiden Geschlechtern lange Seitenborsten. Beim Weibchen liegt die Genitalöffnung in einer tiefen, dorsal offenen Aushöhlung des letzten Gliedes. Das männliche Endsegment ist viereckig mit stumpfen Ecken. Die chitinöse Basalplatte des Kopulationsapparates ist auffallend breit.

Als Wirte dieser Art werden genannt: *Gallus dom.*, *G. furcatus* (Gabelschwanzhuhn), *G. bankiva* (Bankivahuhn), *Euplocomus cuvieri* (Arracanfasan), *E. nycthemerus* (Silberfasan), *Phasianus colchicus* (Jagdfasan), *Ph. pictus* (Goldfasan), *Ph. reevesi* (Königsfasan) und *Lophophorus impeyanus* (Glanzhuhn).

Piaget (1880) unterschied bei den verschiedenen Wirten 6 besondere Varianten.

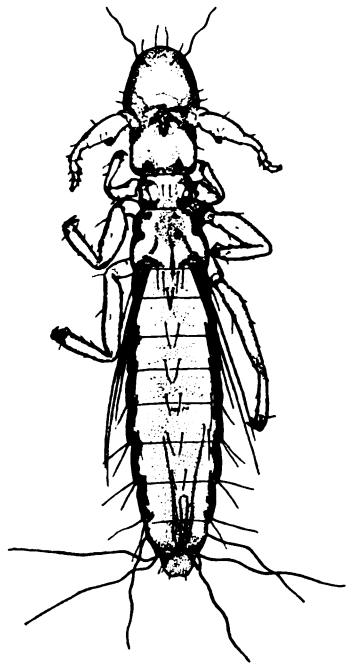


Abb. 9. Liquerus caponis (*Linné*). Männchen, dorsal.

Lipeurus heterographus *Nitzsch b. Giebel*, 1874.

Synonym.: *Lipeurus obscurus Giebel*, 1874.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,645	0,675	0,525	0,57
Prothorax	0,18	0,18	0,375	0,39
Metathorax	0,225	0,225	0,60	0,60
Abdomen	1.38	1,53	0,825	1,065
Insgesamt	2,43	2,61		

Diese der vorigen nahe verwandte Art, mit den gleichen schwarzbraunen Chitinplatten, ist nicht so schlank gebaut, sondern erheblich breiter. Der Vorderkopf ist parabolisch, dunkel umrandet und mit Haaren bzw. Borsten verschiedener Länge besetzt. Verhältnis der Kopflänge zur Breite wie 6 : 5. Bei beiden Geschlechtern liegt die größte Breite hinter den Augen. Sexualdimorphismus auf die Antennen beschränkt. Der Vorderkopf des Weibchens hat vor der Antennengrube eine scharfe Ecke, beim Männchen einen beweglichen Fortsatz (Trabekel). Bei der männlichen Antenne hat das erste lange und dicke Glied nur

Digitized by Google

einen unscheinbaren Höcker am Hinterrande. Im übrigen ist der Bau und die sexuelle Differenzierung bei beiden *Lipeurus*arten gleich (vgl. Abb. 9 und 10). Das Auge hat eine lange Borste. Maxillartaster fehlen.

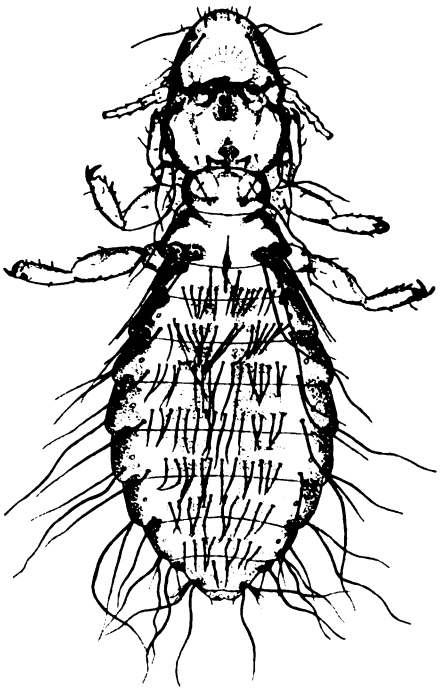


Abb. 10. Lipeurus heterographus *Nitzsch.* Weibchen, dorsal.

Prothorax mit je einer Seitenborste. Meso- und Metathorax miteinander verschmolzen. Am Hinterrande des letzteren stehen auf beiden Seiten je 4 lange Borsten dicht beieinander.

Abdomen beim Männchen lang gestreckt, beim Weibchen tonnenförmig. Die Seitenränder des Segmentes sind schwarzbraun und tragen lange Seitenborsten. Die Tergite, die mit einer Reihe starker Borsten besetzt sind, haben dunkle Chitinplatten, desgleichen die Sternite. Das weibliche Endsegment ist abgerundet mit flacher Einkerbung. Das männliche Endsegment ist ebenfalls abgerundet. Der Kopulationsapparat ist stark chitinisiert, mit relativ kurzer aber breiter Basalplatte und dicken Parameren.

Diese Art ist auf verschiedenen *Gallus*-Arten und auf *Perdix rufa* (Rothuhn) gefunden worden.

Bestimmungsschlüssel.

1. Maxillartaster vorhanden 2
   Maxillartaster fehlen 4
2. Ventrale Kopfhaken vorhanden 3
   Ventrale Haken fehlen; dorsal eine Borstenreihe auf den Abdominalsegmenten . . . . . *Menopon gallinae* (L.)
3. Dorsal 2 Borstenreihen; Oesophagealsclerit nicht kugelig . . . . . *Eomenacanthus stramineus* (N.)
   Dorsal eine Borstenreihe; Oesophagealsclerit kugelig . . . . . *Neumannia pallidula* (Neum.)
4. Antennen bei beiden Geschlechtern gleich 5
   Antennen sexuell differenziert 6
5. Tiere über 3 mm lang mit schwarzbraunen Chitinplatten . . . . . *Goniocotes gigas* Taschenb.
   Tiere unter 3 mm lang, mit gelbbraunen Chitinplatten . . . . . *Goniocotes hologaster* N.

Digitized by Google

6. Lange, schmale, schwarzbraune Tiere 7
Breite, gelbbraune Art mit fast kugeligem Abdomen *Goniodes dissimilis* N.
7. Hinterkopf mit geraden, parallelen Seiten; Tergite mit nur 4 schwachen Borsten . . . . . *Lipeurus caponis* (L.)
Hinterkopf mit gebogenen, konvergenten Seiten; Tergite mit regelrechten Borstenreihen . . . . . *Lipeurus heterographus* N.

Häufigkeit und Vorkommen.

Wenn man die großen Unterschiede im Bau der Hühnermallophagen betrachtet, darf man wohl auch auf gewisse biologische Unterschiede schließen. In der Tat sind die meisten Arten mehr oder weniger deutlich spezialisiert in der Nahrung und dem Wohnsitz auf dem Körper des Wirtstieres, was zu einer verschiedenen Benennung in Laienkreisen Anlaß gegeben hat. Besonders die Amerikaner haben sich hier findig gezeigt.

Eomenacanthus stramineus wird als „Körperlaus" (Body louse) bezeichnet, weil diese Art meistens auf der Haut sitzt, dort außerordentlich schnell umherläuft und nur selten an den Federn angetroffen wird. Ihre Anwesenheit wird dementsprechend dauernd irritierend wirken. *E. stramineus* nährt sich vorwiegend von Hautschüppchen. Bei starkem Auftreten werden mitunter sogar blutende Hautverletzungen beobachtet. Die Art befällt auch kleine Kücken im Dunenkleide und gewinnt dadurch besondere pathologische Bedeutung.

Als „kleine Körperlaus", oder besser als „Schaftlaus" (Shaft louse) wird *Menopon gallinae* bezeichnet. Diese kleinen gelblichen Tierchen sitzen gewöhnlich am Federschaft, wissen sich aber mit großer Behendigkeit der greifenden Pinzette zu entziehen. Da die Art meist an den Federn sitzt, wird ihre Anwesenheit im allgemeinen besser ertragen. Auf kleine Kücken im Dunenkleide scheint sie mangels geeigneter Nahrung nicht oder nur selten überzugehen.

Wenn nicht seltener, so doch spärlicher in ihrem Vorkommen ist die „Flügellaus" (Wing louse), *Lipeurus caponis* (*L.*). Man findet sie unter den Flügeln in den großen Handschwingen. Ihre Bewegungen sind eigenartig träge, oft findet man sie scheinbar leblos in den Federn sitzend. Pathologische Bedeutung hat sie wohl nicht.

Diese kommt aber der verwandten „Kopflaus" (Head louse), *Lipeurus heterographus* unter Umständen in hohem Grade zu. Wie ihr Name sagt, treffen wir diese Art meistens am Kopf oder den angrenzenden Halspartien. Einen Unterschied zwischen Haut oder Federnahrung scheint dieser Mallophage nicht zu machen. Er geht leicht auf Kücken über und kann bei starkem Befall sogar Kückensterben als Haupt- oder begünstigende Ursache hervorrufen. Mit Zunahme der Befiederung nimmt diese Art an Zahl meist wieder ab.

Häufig, wenn auch nicht von pathologischer Bedeutung ist die kleine „Flaumlaus" (Fluff louse), *Goniocotes hologaster*. Sie findet sich

Digitized by Google

bei fast allen Hühnern an der Unterseite der Federn, speziell in deren flaumigen Teil und in den Nebenfahnen im sog. kleinen Gefieder.

Die „große Hühnerlaus", *Goniocotes gigas*, ist recht selten. Besondere Lieblingssitze wüßte ich nicht anzugeben. Sie ist trotz ihrer Größe recht beweglich, kommt immer nur in ganz vereinzelten Exemplaren vor. Im Kropf fand ich immer nur Federnahrung.

Wie die beiden vorher genannten Arten kommt die „braune Hühnerlaus", *Goniodes dissimilis*, auch nur bei erwachsenen Hühnern vor. Sie scheint recht selten zu sein und ohne pathologische Bedeutung. Auch sie hält sich wohl nur an Federnahrung.

Bekämpfung der Federlinge.

Eine Bekämpfung durch Arzneimittel erfordern hauptsächlich drei Arten: *Eomenacanthus stramineus*, *Menopon gallinae* und *Lipeurus heterographus*. Am zweckmäßigsten ist eine Behandlung im Spätsommer. Wenn auch am besten vor der Mauser auszuführen, braucht man doch die Behandlung nach der Mauser nicht für wertlos zu halten. Denn die mit den abgestoßenen Federn verstreuten Mallophagen und Eier spielen praktisch keine Rolle, da die Tiere und ihre Eier ohne die hohe Körpertemperatur nicht lebensfähig sind.

Die wichtigsten Behandlungsmethoden sind das Einstäuben und das Baden. Beim Einstäuben bringt man das Pulver am besten mit der Hand in kleinen Prisen zwischen die gespreizten Federn. Die feine Verteilung besorgt das Tier meist selbst durch kräftiges Schütteln nach der Freilassung. Man gibt jedem Huhn eine Prise auf den Kopf, eine auf den Hals, zwei auf den Rücken, eine für die Brust, je eine für Bauch, Schwanz und jeden Schenkel, und eine unter jeden ausgebreiteten Flügel. Man verbraucht 1 Pfund Puder für 100 Hühner. Diese Methode, deren Erfolg von der Beschaffenheit des Pulvers wesentlich abhängt, eignet sich auch für Kücken. Hierher gehört auch das Verfahren, dem Staubbad insekticide Substanzen beizumengen.

Zum Baden werden die Insekticida in Wasser gelöst und das Tier für $^1/_2$ bis 1 Minute untergetaucht. Vielfach ist das Baden der Einstäubung an Wirksamkeit überlegen. Doch darf das Baden nur bei warmer Witterung vorgenommen werden und wird von kranken Tieren und Kücken nicht so gut vertragen.

Von den Arzneimitteln werden hier nur die wichtigsten aufgeführt:

Natriumfluorid. Dies ist das beliebteste Mittel gegen Federlinge. Man verwendet zum Einstäuben nicht das chemisch reine Präparat, sondern Natrium fluoratum technic., weil es sich besser verstäuben läßt. Zum Baden löst man etwa 5 Gramm in 1 Liter Wasser. Badedauer $^1/_2$—1 Minute. Der Kopf wird nur einmal ganz kurz getaucht. Zum Einstäuben kann man auch Natrium silicofluoratum verwenden,

Digitized by Google

welches wegen seiner guten Verstäubbarkeit dem Natrium fluoratum noch überlegen ist. Wiederholung der Behandlung unter Umständen nach 8—14 Tagen.

Natriumfluorid wirkt beim Einstäuben reizend auf die Respirationsschleimhaut, was sich durch Niesen und krampfhafter Atmung bei einigen Tieren bemerkbar macht. Der Zustand geht aber bald vorüber. Beim Baden ist jedoch darauf zu achten, daß die Tiere kein Natriumfluorid in den Magen bekommen, da es bei innerlicher Aufnahme giftig wirkt.

Beim Arbeiten mit Natriumfluorid ist ferner zu beachten, daß es Metalle angreift. Auch die Hände sind zweckmäßig vor längerer Berührung durch Handschuhe zu schützen.

Derris-Pulver wird ebenfalls zum Einstäuben empfohlen. Da Derris unverdünnt auch auf Vertebraten giftig wirkt, wird es am besten mit Tabakstaub vermischt: 1 Teil Derris auf 4 Teile Tabakpulver. Diese Mischung ist zwar nicht wirksamer als Natriumfluorid, reizt aber weniger die Schleimhäute. Zum Baden wird Derris (1 Gramm pro Liter) mit etwas Calcium caseinicum gelöst.

*Pyrethrum*pulver ist ebenso wirksam wie Derris, ist aber nicht so konstant in der Wirkung. Auffällig ist die schnelle Abtötung der Parasiten.

Auch *Schwefel* wird als Pulver zum Einstäuben verwendet. Seine Wirkung scheint aber nur bei wiederholter Anwendung zu befriedigen. Schwefelzusätze für Staubbäder sind ja altbekannt, doch ist für diesen Zweck Natrium silicofluoratum (1 : 4) vorzuziehen.

Naphthalin und andere Campher sind ebenfalls bekannt als Mittel gegen Ektoparasiten des Geflügels. Pulver mit weniger als 5 Prozent Naphthalin sind unwirksam. Erst 10-prozentige Pulver töten die Parasiten, wirken aber auch schädigend auf die Hühner, welche sich meist nach einer Viertelstunde wieder erholen. Naphthalin-Nesteier sind unwirksam, schädigen die Entwicklungsfähigkeit der Eier herab und können bei Bruthennen chronische Vergiftungen hervorrufen.

Ferner werden noch graue Quecksilbersalbe, Phenolpuder und Seifenbäder empfohlen.

Abbildungen.

Die Abbildungen sind, soweit nicht anders bemerkt, immer Dorsalansichten der Tiere. Um auch das Größenverhältnis der einzelnen Arten zueinander zum Ausdruck zu bringen, sind sämtliche Arten bei gleicher Vergrößerung gezeichnet worden. Ich hoffe dadurch das Wiedererkennen der Arten auch dem Nichtzoologen leicht zu machen. Der Maßstab der Abb. 2 gilt also auch für die Abb. 3, 5, 6, 7 und 5—10.

Digitized by Google

Schrifttum.

Es werden hier nur die wichtigeren Arbeiten, besonders die neueren über die Bekämpfung der Mallophagen angegeben.

Abbot, W. S. (1919), Naphthalene vs. Chiken Lice. Jl. Econ. Entom. Concord. **12**, 397—402. — *Baker, A. W.* (1915), Lice affecting the domestic Fowl. Canad. Entomologist. London **67**, 237—241, 1 Taf. — *Bishopp, F. C.*, und *H. P. Wood* (1917), Mites and Lice on Poultry. U. S. Dept. Agric. Washington. Farmers Bull. Nr 801. — *Brittain, W. H.* (1924), Experiments in the Control of Head Lice (Lipeurus heterographus N.) on young Chicks, 1924. Proc. Acadian Entom. Soc. Nr 10, 41—42. — *Burmeister* (1838), Handbuch der Entomologie **2**. Berlin. — *Denny* (1842), Monographia Anoplurorum Britanniae. London. — *Ewing, H. E.* (1913), Some external Parasites of Poultry. Oregon Agric. College Corvallis 1913. Bull. **92**. — *Ferris, G. F.* (1924), The Mallophagan Family Menoponidae. Part 1. Parasitology **16**, 55—66. — *Giebel, C.* (1874), Insecta Epizoa. Leipzig. — *Gilmer, P. M.* (1923), Derris as a Parasiticide 19. Rept. Minnesota State Entom. **1921/22**, 41—49. — *Gurlt* (1842), Über die auf Haussäugetieren und auf Hausvögeln lebenden Schmarotzerinsekten. Mag. f. d. ges. Tierheilk. **8**, 409—433. — *Harrison, L.* (1916), The Genera and Species of Mallophaga. Parasitology **9**, 1—156. — *Hartwig, H.* (1928), Die Bekämpfung der Mallophagen (sog. Läuse) beim Huhn mit Natriumfluorid. Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 521—523. — *Herrick, G. W.* (1915), Poultry Parasites: Some of the external Parasites that infest Domestic Fowls, with suggestions for their Control. Cornell Univ. Agric. Expt. Stat., Ithaca. Circul. Nr 29. — *Johnson, W. T.* (1922), Exterminating Poultry Lice. Bimonthly Bull. Western Washington Expt. Stat. Puyallup. **9**, Nr 7, 114—119. — *Kaupp, B. F.* (1922), The depluming Louse of the Fowl: Lipeurus variablis. Jl. comp. Path. a. Ther. Edinburgh **33**, 295—296. — *Kellogg, V.* (1908), Mallophaga. In Wytsmans Genera Insectorum. Brüssel. — *Marcovitch, S.* (1924), New Insecticide for the Mexican Bean Beetle and other Insects. Tennessee Agric. Expt. Stat. Bull. **131**. — *Marcovitch, S.* (1926), The Control of Poultry Lice and Mites. Tennessee Agric. Expt. Stat. Circular Nr 2. — *Mjöberg* (1910), Studien über Mallophagen und Anopluren. Ark. Zool. (schwed.) **6**, 1—196. — *Mote, D. C.* (1917), Some External Parasites of Poultry. Ohio Agric. Expt. Stat. Wooster. Bull. **320**, 139—156. — *Neumann, L. G* (1912), Notes sur les Mallophages II. Arch. d. Parasitol. **15**, 353—384. — *Piaget* (1880), Les Pédiculines. Leyden. — *Schömmer, F.* (1913), Über die Mallophagen, besonders die unserer Haustiere. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen. — *Taschenberg, L.* (1879), Über die Synonymie von Goniocotes hologaster. Z. f. d. ges. Naturwiss. **52**, 104—107. — *Uchida, S.* (1926), Studies on Amblycerous Mallophaga of Japan. Jl. Coll. Agric. Tokyo **9**, 1—56.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Januschke, E.: Die Tuberkulose des Rindes, ihre Bekämpfung vom landwirtschaftlichen und vom volksgesundheitlichen Standpunkte sowie ihre gerichtliche Bewertung als Gewährmangel. 326 Seiten Text, 13 Seiten Sachregister. 63 Abbildungen im Text und 4 farbige Tafeln. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1928. Geh. RM. 18,—, geb. RM. 21,—.

Weil das v. Ostertagsche Werk über die Rindertuberkulose das zweifellos bestehende Bedürfnis nach einer Gesamtdarstellung nur mit der Einschränkung erfülle, daß es in erster Linie ein Handbuch für die Durchführung des Ostertagschen Bekämpfungsverfahrens darstelle und deshalb in manchen Ländern nicht die entsprechenden Voraussetzungen finde, unternahm es *Januschke*, durch eine kurze und zugleich möglichst gründliche Sonderdarstellung den Behörden, dem amtlichen und dem privaten Tierarzt ein handliches Nachschlagewerk über die Hauptfragen der Rindertuberkulose zur Verfügung zu stellen. Auch für den Arzt dürfe die Einsicht in das Buch besonders vom volkshygienischen Standpunkt vielfach von Nutzen sein; auch der Landwirt als Tierzüchter finde die gewünschte Aufklärung über seine Mitarbeit im Kampfe gegen die Seuche.

Nach recht gut begrenzten Ausführungen über den Krankheitserreger, die Krankheitsentstehung, das anatomische Krankheitsbild und die allgemeinbiologische Krankheitswirkung wendet sich Verf. der Erkennung der Rindertuberkulose zu. Den Tuberkulinproben sind 27, der klinischen Untersuchung 22, der bakteriologischen Erkennung einschließlich Tierversuch und serologischer Prüfung 43 Seiten eingeräumt. Der am Ende dieses Abschnittes vom Verf. über die einzelnen Untersuchungsmethoden geübten Kritik wird man voll und ganz zustimmen.

Der nächste Abschnitt des Werkes gilt den Schutz- und Heilmaßnahmen bei der Rindertuberkulose. Hygienische Maßnahmen, Schutz- und Heilimpfungen werden eingehend besprochen und in ihrem Werte umrissen. In dem Abschnitt „Die wirtschaftliche Bedeutung und die Bekämpfung der Tuberkulose" berichtet Verf. u. a. über den Stand der Tuberkulosebekämpfung in Dänemark, Deutschland, den nordischen, angelsächsischen, romanischen, osteuropäischen Ländern und in Japan, sowie im ehemals österreichischen und ungarischen Gebiet. Lesenswert ist die Kritik des Verf. am Ostertagschen Verfahren. Angedeutet werden als Mangel die geringe Einspannung der Tuberkulinisierung, die Bindung an bakteriologische Institute, auch der Vorwurf einer gewissen Überorganisation. Das Urteil gipfelt schließlich aber doch in dem Satze: „Es wird nach ruhiger Erwägung der ganzen Sachlage jedenfalls richtig sein, an die Stelle der Kritik das Zugeständnis treten zu lassen, daß das Ostertagsche Verfahren den in Deutschland gegebenen Voraussetzungen zweifellos am besten entspricht." — Aus den bisherigen Erfahrungen, insbesondere mit den Methoden Bang-v. Ostertag, entwickelt *Januschke* am Ende dieses Abschnittes einen äußerst interessanten Vorschlag einer kombinierten Methode, die u. a. der Tuberkulinprüfung in Verbindung mit klinischer Untersuchung einen weitgehenden Einfluß einräumt, die bakteriologische Untersuchung von Ausscheidungen nur für einen Teil der reagierenden Rinder vor-

Digitized by Google

schreibt und damit je nach dem Untersuchungsergebnis veterinärpolizeiliche Maßnahmen (Tötung, Entschädigung, Absonderung usw.), private hygienische Vorkehrungen, evtl. auch Schutzimpfungen verbindet. Man wird sich mit diesen neuen Vorschlägen *Januschkes* auseinandersetzen müssen.

Der VIII. Abschnitt des Werkes behandelt in knappen aber trefflichen, insbesondere den Wert und die Notwendigkeit der tierärztlichen Mitarbeit aufzeigenden Ausführungen die „volksgesundheitliche Bedeutung der Rindertuberkulose und den Schutz durch Milchkontrolle und Fleischbeschau". Im Schlußabschnitt werden die Gewährleistung gegen Rindertuberkulose im Tierhandel vornehmlich im früheren Österreich-Ungarn und in Deutschland besprochen.

Wie im praktischen Teil am Ende der einzelnen Abschnitte faßt *Januschke* am Ende des Ganzen seine Anschauungen in einem Schlußwort zusammen. Die benutzte Literatur ist im Text zitiert. — Mag man auch in Einzelheiten anderer Meinung sein als Verf.: es bleibt am Ende zu sagen, daß *Januschke* das Ziel, das er sich gesteckt, voll und ganz erreicht hat, daß Druck und Ausstattung des Werkes vorzüglich, die Abbildungen meist recht instruktiv sind. Das Werk wird seinen Weg auch außerhalb des alten Österreichs finden. *Hobstetter*, Jena.

Fischer, A.: Das Klauenbeschneiden der Rinder, ein wichtiger Zweig der Klauenpflege. 4. Auflage. Hannover: Verlag Schaper. RM. 1,75.

In der vorliegenden 4. Auflage ist das bekannte Werk durch einige neue Abbildungen ergänzt worden. Mit Rücksicht auf die besondere Bedeutung des Klauenbeschneidens für die Stallhaltung der Rinder ist die Empfehlung des Algäuer Verfahrens wegen seiner Einfachheit und Zweckmäßigkeit nur zu begrüßen, und es kann dem Werk die weitmöglichste Verbreitung in allen interessierten Kreisen angelegentlichst gewünscht werden. *C. Reinhardt*, Bernburg.

Hansbach: Die Bedeutung der Trichinose für die öffentliche Gesundheitspflege. 133 Seiten. Berlin: Richard Schoetz 1928. RM. 6,60.

Die Arbeit ist im Rahmen der Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung als 5. Heft des 27. Bandes erschienen. Eine kritische, epidemiologische Studie, die das seit Jahrzehnten gesammelte Material übersichtlich zusammenstellt und die Notwendigkeit der allgemeinen Trichinenschau erneut begründet. Besonders ausführlich sind die Trichinenfälle des Menschen in Sachsen beschrieben; die Ergebnisse sind mit denen in Nord-Mitteldeutschland und Süddeutschland verglichen. Verf. kommt zu folgenden Forderungen:

1. obligatorische Trichinenschau für *alle* Schlachtungen;
2. Ausdehnung der Untersuchung auf alle anderen für die Trichinenübertragung noch in Betracht kommenden Tiere;
3. Rattenbekämpfung mit den bewährtesten Mitteln im ganzen Lande;
4. Anzeigepflicht für die menschlichen Trichinoseerkrankungen in ganz Deutschland.

Das Literaturverzeichnis weist 375 Nummern auf. *Neumann-Kleinpaul.*

Grossbauer-Habacher: Der Huf- und Klauenbeschlag. 6. Auflage. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1928.

Das in Österreich gebräuchliche Lehrbuch ist übersichtlich, klar geschrieben und behandelt den Stoff lückenlos. Im Anhang befinden sich die wichtigsten Gesetze und Verordnungen für Österreich. In der Neuauflage erscheinen mehrere Kapitel gekürzt, andere wieder ergänzt, jedoch sind umfangreiche Neubearbeitungen nicht erfolgt. Die Abschnitte über Neubildungen und Mißbildungen sind fortgelassen. Das Buch enthält 360 Abbildungen im Text und 3 farbige Tafeln. Mehrere Bilder der 5. Auflage wurden ausgemerzt, andere neu aufgenommen. Die zahlreichen, zum Teil sehr instruktiven Abbildungen, die infolge Verwendung

Digitized by Google

besseren Papieres klarer sind als in der 5. Auflage, bilden einen besonderen Vorzug des Lehrbuches. Sein Studium kann jedem, der sich mit den Fragen des Hufbeschlages beschäftigt, empfohlen werden. *Bauer*, Berlin.

Fischer, Dr. Martin H.: Kolloidchemie der Wasserbindung. 2. erweiterte, vom Verfasser durchgesehene deutsche Ausgabe. Neue Übersetzung der 3. amerikanischen Auflage von Dr. *Katharina Popp.* **Band II: Wasserbindung bei Nephritis.** 75 Abbildungen und 1 farbige Tafel, 288 Seiten. Dresden und Leipzig: Verlag Theodor Steinkopff 1928. Preis geh. RM. 20,—, geb. RM. 22,—.

Wir stehen im Zeitalter der Kolloidchemie, der Lehre von dem kolloidalen Zustand der Körper, die in den letzten Jahren in außerordentlicher Weise vertieft und bereichert worden ist und deren große Bedeutung, besonders auch für die medizinischen Wissenschaften, zahlreiche Arbeiten der Nachkriegszeit zur Genüge dargetan haben. Als ein ausgezeichneter Beitrag muß das Werk des bekannten Verfassers bezeichnet werden, der uns in überzeugender Weise an Hand eigener umfangreicher Forschungsarbeiten, in die sich die Ergebnisse älterer, zum Teil in ganz anderer Richtung angestellter Versuche zwanglos einfügen, das Krankheitsbild der Nephritis, ihre Entstehungsursachen, ihr Wesen und ihre Therapie, die ganze Nierentätigkeit im Lichte moderner Forschung vor Augen führt.

Aus der ursprünglichen Absicht, eine Reihe physiologischer und pathologischer Phänomene, die mit dem Problem der Wasserabsorption durch Flüssigkeiten und Zellen des Körpers verknüpft sind, kolloidchemisch zu analysieren, aus seinen im Laboratorium und durch Tierexperiment erzielten Forschungsergebnissen, die mehrfach mit wissenschaftlichen Preisen ausgezeichnet wurden, ist ein 2 Bände umfassendes Werk entstanden, in dem der Verfasser seine Anschauung über das Problem der Wasserbindung im Organismus niedergelegt hat: Nicht Diffusion, Osmose oder gar vitale Kräfte, sondern kolloidchemische Gesetze beherrschen die Dynamik des Wasserhaushaltes in Organen.

In dem *1. Bande, Wasserbindung in Ödemen*, hat *Fischer* zunächst die Quellungserscheinungen, die Absorption von Wasser an Kolloide bei Gegenwart von Säuren, Alkalien, Salzen, Harnstoff, Kohlenhydraten usw. behandelt und dargelegt, daß sich hinsichtlich der Quellung die nichtorganisierten Proteinkolloide analog verhalten wie die organisierten Gewebe, und entwickelt seine Auffassung über die Ursache und die Natur des Ödems im allgemeinen, einschließlich der speziellen Ödeme der Lunge, Niere, Leber, über die Absorptions- und Sekretionsvorgänge im Organismus.

Im *2. Bande, Wasserbindung bei Nephritis*, der dem Ref. vorliegt, zeigt der Verfasser, wie die Ursachen und die klinischen Bilder der Nephritis (Auftreten von Zylindern und Albumin im Harn, die charakteristischen morphologischen Veränderungen in der Niere, der Wechsel der abgesonderten Wassermengen, die Änderung der absoluten und relativen Mengen der gelösten Substanzen im Harn, die gleichzeitig damit auftretenden Erscheinungen, wie Ödem, erhöhter Blutdruck, Herzhypertrophie usw.) eng miteinander zusammenhängen. Was man gewöhnlich als Nephritis bezeichnet, ist kein einheitliches Bild, sondern ein Komplex von Teilerscheinungen, wie man ja auch heute richtiger von Albuminurie, Anurie, Ödem, Chlorretention usw. spricht. Wenn diese Erscheinungen vielfach gleichzeitig auftreten, so beweise das nur, daß eine gemeinsame Ursache vorhanden sein muß. Diese sieht der Verfasser in der abnormen Produktion von Säuren in den Nieren oder von Substanzen, die sich den Proteinkolloiden gegenüber wie Säuren verhalten. Er zeigt, daß die sog. Folgen der Nephritis (Ödem, Urämie, erhöhter Blutdruck) nicht Folgen, sondern gleichzeitig auftretende Symptome sind. Da das Wasser in den Körperzellen und -säften als Hydrationswasser in

Digitized by Google

Verbindung mit den in ihnen vorhandenen Kolloiden, besonders Proteinen, vorhanden ist, ergibt sich, daß bei den ödematösen Zuständen das normale Wasserbindungsvermögen der Körperkolloide erhöht ist. Aus der Beobachtung, daß alle Salze, einschließlich der Neutralsalze, die Hydrationskapazität gewisser in Gegenwart von Säure quellender Proteine herabdrücken, leitet *Fischer* seine Grundsätze für die therapeutische Behandlung all dieser krankhaften Zustände her, bei welchen ein Ödem die Haupterscheinung ist, ganz gleichgültig, ob es sich um ein Ödem des ganzen Körpers oder nur einzelner Organe (Niere, Haut, Schleimhaut, Leber, Gehirn, Augapfel usw.) handelt.

Aus dem Inhalte des 2. Bandes seien besonders folgende Kapitel hervorgehoben: Die morphologischen Veränderungen in den Nieren, angebliche Folgen der Nierenerkrankung, Sekretionsstörung der Niere bei Nephritis, Behandlung, Diagnose, Prognose und Prophylaxe der Nephritis. Im Anschluß daran werden auch Natur, Ursache, Behandlung des *Glaukoms* und der Cornealtrübungen behandelt.

Ganz allgemein gesagt, ein Werk von ebenso großer Aktualität wie innerem Wert, das auch bei uns in der Veterinärmedizin, beim Wissenschaftler wie Praktiker, Beachtung finden sollte, ein Werk, das neue Wege zeigt und zum weiteren Denken und Arbeiten anregt.

Ein umfangreiches Verzeichnis des Schrifttums ist beigefügt.

Gluschke, Berlin.

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Basel, Fr.. und *G. Lewek.* Das Blutbild gesunder und tuberkulöser Rinder. S. 189.

— — — — — Das Blutbild tuberkulöser Rinder. (Fortsetzung und Schluß.) S. 323.

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. I. Ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch? S. 213.

— — Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. II. Die Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden. S. 222.

Bruhnke, Johannes. Ein Beitrag zur Statik der Huflederhaut bei normalen und pathologischen Hufen. S. 398.

Bürger, U. Das Blutbild moribunder Pferde. S. 54.

van Diermen. Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten. S. 180.

Gradel, W. siehe Graf, Hans, und W. Gradel. S. 271.

Graf, Hans, und *W. Gradel.* Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. S. 271.

— — und *A. Nimtz.* Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. S. 172.

— — und *H. Wander.* Über die Wirkung des Chinins und Adrenalins am isolierten Uterus des Rindes. S. 385.

Heisig, Hermann. Calcium und Eiweiß im Harn bei mit Spreewaldheu und Zugabe von Vitakalk gefütterten Rindern. S. 281.

Helm, R., und *W. Wedemann.* Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera. I. Mitteilung. S. 68.

— — und *M. Zühdi.* Die Feststellung der Trächtigkeit mittels der Alkoholextraktreaktion nach Lüttge und v. Mertz und der Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim. S. 503.

Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. I. Mitteilung. S. 574.

Hermansson, K. A. Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität. S. 429.

Heronimus, E. S. siehe Kritschewski, J. L., und E. S. Heronimus. S. 519.

Höve, K. R. siehe Trautwein, K., E. Thomashoff und K. R. Höve. S. 138.

Kikuchi, Kenjiro. Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes. S. 541.

Kritschewski, J. L., und *E. S. Heronimus.* Über die Wirkung der Chinin- und Acridinderivate auf den Bacillus abortus Bang. S. 519.

Krynedl, Franz, und *Hermann Ullrich.* Untersuchungen über die H-Ionenkonzentration und den Fermentgehalt im Fruchtwasser einiger Haustiere. S. 288.

Lewek, G. siehe Basel, Fr., und G. Lewek. S. 189, 323.

Migge. Die Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode (Ostpreußen). S. 117.

Digitized by Google

Müller, Fried. Die H-Ionenkonzentration in der Galle des Rindes, Hundes und des Huhnes. S. 113.

Nagl, Franz. Über die Titrations- und Ionenacidität im Mageninhalt des Hundes nach verschiedener Fütterung. S. 198.

Neumann-Kleinpaul, K. Der Neukla-Augenspiegel. S. 269.

— — Träna-Kanüle. S. 517.

Nimtz, A. siehe Graf, Hans, und A. Nimtz. S. 172.

Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk. S. 296, 313.

— — Beitrag zur Streptokokkenmastitis. I. Mitteilung. S. 485.

Rastaedt, Hans. Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau. S. 347.

Reppin, K. siehe Trautwein, K., und K. Reppin. S. 95.

Romanov, N. A. Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankuug der Stirnhöhle bei einem Pferde. S. 634.

Schaaf, J. siehe Seifried, O., und J. Schaaf. S. 357.

Scheicher, Otto. Über die Beziehung zwischen Blutzucker und dem Milchzucker in der Milch des Rindes. S. 527.

Schenk, Rudolf. Untersuchungen über den Amylasegehalt der Milch verschiedener Tiere. S. 375.

Seelemann, M. Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes. S. 1.

Seifried, O., und *J. Schaaf.* Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern. S. 357.

Thomashoff, E. siehe Trautwein, K., E. Thomashoff und K. R. Höve. S. 138.

Trautwein, Karl. Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid. Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera". S. 204.

— *K.,* und *K. Reppin.* Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefliger Säure sowie mit Natronlauge. S. 95.

— — *E. Thomashoff* und *K. R. Höve.* Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren. S. 138.

Ullrich, Hermann siehe Krynedl, Franz, and Hermann Ullrich. S. 288.

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. I. Mitteilung. Keratitis superficialis chronica canis (Keratitis pannosa et pigmentosa chronica. S. 604.

— — Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. II. Mitteilung. Scheibenförmiger Hornhautfleck (Macula corneae orbicularis, disciformis). S. 611.

Wagener, Kurt. Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. S. 247.

— — Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. S. 614.

Wander, H. siehe Graf, Hans, und H. Wander. S. 385.

Wedemann, W. siehe Helm, R., und W. Wedemann. S. 68.

Wertjatschkin, Nikolai Q. Über Siburlak der Pferde im Gouvernement Uralsk (Kasakistan, Rußland). S. 195.

Zühdi, M. siehe Helm, R., und M. Zühdi. S. 503.

Zunker, M. Die Mallophagen der Haustiere. I. Mitteilung. S. 644.

Digitized by Google

FEB 2 6 1929
Medical Library

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

59. BAND. 1. HEFT

MIT 19 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 18. JANUAR 1929)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

Preis RM 12.80

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

59. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Gärtner, W. Zur Pathogenese der Strahlfäule. (Mit 8 Textabbildungen) 1
Völker, R. Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren. I. Mitteilung. (Mit 7 Textabbildungen) 16
Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. II. Mitteilung. (Mit 3 Textabbildungen) 48
Postl, E. Die Bronchialschleimentnahme mit der Neumannschen Nasensonde . . 82
Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. III. Mitteilung. Tiefe bandförmige Hornhauttrübungen (Opacitates corneae striatae profundae). (Mit 1 Textabbildung) 85
Kayser, Wilhelm. Individualitätsreaktionen des Blutes von Schafen, Ziegen, Schweinen und Rindern 89
Bücherbesprechungen 103

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN

Jahresbericht über die wissenschaftliche Biologie.

Zugleich bibliographisches Jahresregister der Berichte über die wissenschaftliche Biologie. Herausgegeben von Professor Dr. **Tibor Péterfi**, Berlin.

Soeben erschien:

Erster Band: **Bericht über das Jahr 1926.** XII, 624 Seiten. 1928. RM 69.—

Schweinepest-Immunserum

Hergestellt und geprüft in Ungarn, für Deutschland geprüft im Reichsgesundheitsamt, Berlin

und alle **Sera, Impfstoffe** und **Injektions-Flüssigkeiten** für die Veterinär-Medizin

Gesellschaft für Seuchenbekämpfung A.-G., Frankfurt a. M.-Niederrad

Niederlagen in allen Teilen Deutschlands

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER** †-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

59. BAND
MIT 2 PORTRÄTS UND 127 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Gärtner, W. Zur Pathogenese der Strahlfäule. (Mit 8 Textabbildungen) . 1

Völker, R. Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren. I. Mitteilung. (Mit 7 Textabbildungen) 16

Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. II. Mitteilung. (Mit 3 Textabbildungen) . . 48

Postl, E. Die Bronchialschleimentnahme mit der Neumannschen Nasensonde 82

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. III. Mitteilung. Tiefe bandförmige Hornhauttrübungen (Opacitates corneae striatae profundae). (Mit 1 Textabbildung) 85

Kayser, Wilhelm. Individualitätsreaktionen des Blutes von Schafen, Ziegen, Schweinen und Rindern 89

Bücherbesprechungen 103

Ziegler. Herrn Geheimrat Professor Dr. Edelmann zum endgültigen Scheiden aus dem Staatsdienst 105

Eberbeck, Erich. Über die Guarnierischen Körperchen (G.K.), ihre Beziehungen zu den sog. Geflügelpockenkörperchen und andere bei der Impfung der Kaninchenhornhaut mit Vaccinevirus gemachten Beobachtungen. (Mit 4 Textabbildungen) 111

Berrár, M., und **R. Manninger.** Untersuchungen über die Ätiologie der Mondblindheit. I. Mitteilung. (Mit 6 Textabbildungen) 132

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. IV. Mitteilung. Keratitis parenchymatosa des Hundes. (Mit 6 Textabbildungen) 159

Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. III. Mitteilung 192

Bücherbesprechungen 203

Trawiński, Alfred. Über Periarteriitis nodosa beim Rind. (Mit 3 Textabbildungen) 207

Yakimoff, W. L., und **E. F. Rastegaieff.** Boophilus annulatus calcaratus Bir. als Überträger von Blutparasiten des Rindes im Kaukasus. (Mit 3 Textabbildungen) 211

Pötting, Bernard. Die Reaktion des Kotes bei Pferden mit besonderer Berücksichtigung der p_H-Ionenkonzentration 223

Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. II. Mitteilung. Über die Beteiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei physiologisch aufgezogenen und rachitischen Tieren. (Mit 2 Textabbildungen) 235

Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. III. Mitteilung. Über die Beteiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei Ratten, die einem Heilversuch unterworfen waren. (Mit 1 Textabbildung) 241

Digitized by Google

Seite

Goerttler, V. Verbreitung und Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland. (Mit 2 Textabbildungen) 248
Schlieter, Hans. Versuche mit Valutin als Anthelminthikum bei Pferden 287
Graf, Hans, und **R. Suhr.** Über die Verteilung der Granulatkohle von der Bauchhöhle aus. (Mit 4 Textabbildungen) 301
Bücherbesprechungen 312

Neumann-Kleinpaul und **Pessinger.** Über die Behandlung einiger fieberhafter Allgemeinleiden des Pferdes mit Selectan. (Mit 17 Textabbildungen) 315
Witte, J. Die Haftpflicht bei der Vornahme subcutaner, intravenöser und intramuskulärer Injektionen 350
Himmelreich, P. Weg der flüssigen und halbflüssigen Medikamente nach Verabreichung beim erwachsenen Rinde „per os“ 384
Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. IV. Mitteilung. Diätfragen. (Mit 7 Textabbildungen) 400
Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. V. Mitteilung. Über chemische Versuchskontrollen 408

Zum 60. Geburtstage *Georg Schroeters* 415
Zeissler, J., und **L. Raßfeld.** Der Bacillus gigas. (Mit 10 Textabbildungen) 419
Yakimoff, W. L., und **M. J. Scheinoff.** Die Rinderpiroplasmose im Zentrum Rußlands (USSR.) 444
Bolle, Walther. Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Endokardtumoren. (Mit 4 Textabbildungen) 451
Alegren, Axel, und **Bo Stenström.** Ein Fall von Mediastinalcarcinom beim Pferd. (Mit 2 Textabbildungen) 461
Völker, R. Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren. II. Mitteilung. (Mit 18 Textabbildungen) 467
Bücherbesprechungen 507

Zwick, W., O. Seifried, und **J. Witte.** Weitere Beiträge zur Erforschung der Bornaschen Krankheit des Pferdes. (Mit 15 Textabbildungen) . . 511
Altenstein. Die Schiedsgerichte und ihre Bedeutung für den Tierhandel . 546
Schmitt, Jos. Über Dilaudid-Knoll. (Mit 2 Textabbildungen) 565
Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die bakterielle Kükenruhr und ihre Bekämpfung. III. Mitteilung. Kükenruhr bei erwachsenen Hühnern 573
Graf, H., und **E. Scheer.** Vergleichende Untersuchungen über die Physostigmin- und Pilocarpinmiosis beim Pferde und Rinde. (Mit 2 Textabbildungen) 579
Autorenverzeichnis 601

Digitized by Google

(Aus dem Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt. — Vorstand: Oberstabsveterinär Prof. Dr. *Richters*.)

Zur Pathogenese der Strahlfäule.

Von
Oberstabsveterinär Dr. **W. Gärtner.**

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 31. Oktober 1928.*)

Unter den krankhaften Erscheinungen am Huf des Pferdes ist die Strahlfäule besonders häufig. Ihr Vorkommen berechnet *Steinbach*[12] auf 49%, und zwar werden im Gegensatz zu sonstigen Huferkrankungen die Hinterhufe doppelt so häufig wie die Vorderhufe befallen, auch erkranken Stuten häufiger als Wallache und Hengste. Der Lieblingssitz ist die mittlere Strahlfurche, und zwar besonders die Gegend des Hahnenkamms. Hierbei zerfällt das Strahlhorn zu einer schmierigen, käsigen, übelriechenden Masse, welche beim Zusammendrücken der Strahlschenkel vorquillt.

Wenn man von der lediglich historisches Interesse beanspruchenden alten humoralpathologischen Auffassung der Strahlfäule als inneres Leiden, dessen Behandlung schädlich sei (*Seuter, Solleysel, Löhneysen* u. a.) absieht, so verdanken wir die ersten exakten Untersuchungen über dieses Leiden *Siedamgrotzky*, der schon im Jahre 1881 die Erkrankung als einen Fäulnisprozeß erkannte und ihn mit einer typisch verlaufenden Ringbildung in der Wand in Verbindung brachte. Nach *Lungwitz*[4] sind diese erhöhten, schräg von unten nach vorn und oben an der Krone endigenden Ringe der Ausdruck einer fortgeleiteten weiterkriechenden *Entzündung im Hornsaum* (sog. Saumbandfäule). Sie gehören der Deckschicht und äußeren Schutzschicht an und kreuzen die Ernährungsringe. Die Ringe geben einen wichtigen Hinweis auf noch bestehende oder bereits abgeheilte Strahlfäule.

So unbestritten diese sekundäre Erscheinung der Strahlfäule ist, so besteht doch hinsichtlich der Pathogenese der primären Strahlfäule keine Übereinstimmung in der Literatur.

Nach *Geiss*[1] ist die Strahlfäule kein Verfaulen des fertigen, gesunden Horns, sondern ein krankhafter, mehr oder weniger chronisch verlaufender Vorgang an den jüngsten Zellschichten des Hornstrahls, wobei diese nicht wie normal verhornen, sondern zu einer weißgrauen, schmierigen, käsigen Masse zerfallen. *Geiss* macht für die Entstehung der Strahlfäule hauptsächlich den Mangel an Bewegung

Digitized by Google

verantwortlich und schließt mangelhafte Hufpflege bzw. Unreinlichkeit durch Eindringen von jauchigen Stoffen aus der Streu als Hauptursache aus.

Eine Erklärung für den Zusammenhang zwischen mangelnder Bewegung und dem chronischen Vorgang an den jüngsten Zellschichten des Hornstrahls gibt *Geiss* nicht. *Kärnbach*[6] sucht dies damit zu erklären, daß der Mangel an Bewegung ebenso wie Zwanghuf und überhaupt mangelhafter Hufbeschlag eine Blutarmut des Hornstrahls zur Folge habe, wodurch im Stratum germinativum eine verminderte Produktion von Hornzellen oder eine Produktion veränderter Hornzellen stattfindet. Hierdurch können bei längerem Stehen der Tiere im Stall Zusammenhangstrennungen bzw. mitten im Hornstrahl Spalträume entstehen, die nach außen keine Verbindung haben, somit auch nicht durch von außen eindringende Schädlichkeiten verursacht werden können. *Kärnbach* führt ihre Entstehung auf Ernährungsstörungen bzw. eine hierdurch bedingte Veränderung der jüngsten Hornzellenschichten zurück. *Eberlein*[9] sieht den Ausgangspunkt für die Strahlfäule ebenfalls in den krankhaft veränderten jüngsten Zellschichten des Hornstrahls, die anstatt zu verhornen zu einer schmierigen Masse zerfallen.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren erblickt *Steinbach*[12] im Mangel an Bewegung, Hufzwang usw. nur begünstigende Momente und betrachtet die Unreinlichkeit als Hauptursache der Strahlfäule. Für die hierbei eindringenden Fäulniserreger sind nicht die jüngsten nichtverhornten Zellschichten empfänglich, sondern die weiter nach außen gelegenen saftreichen jüngsten Hornzellen, die dann zu der bekannten käsigen Masse zerfallen. *Steinbach* sah nie einen Zerfall der ersteren (also dem Stratum cylindricum entsprechenden) Zellschicht. Sie war als zusammenhängende Epidermisdecke stets mit dem Fleischstrahl in Verbindung, so daß dieser nie freilag. Ein wesentliches begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Strahlfäule sieht *Steinbach* in dem häufigen Waschen, wobei das Wasser von der Ballengrube nach der mittleren Strahlfurche fließt, das Horn auflockert und so die Ansiedelung von Fäulnisbakterien begünstigt. Die Berührung des Strahls mit dem Erdboden hält *Steinbach* für das beste Strahlreinigungsmittel und zwar durch mechanische Entfernung der anhaftenden Fäulnisprodukte. Hieraus erklärt sich auch das seltenere Vorkommen der Strahlfäule bei Pferden mit reichlicher Bewegung. Die Bevorzugung des Strahlhorns für den daselbst einsetzenden Fäulnisvorgang wird nach *Bürgi*[14] durch den hohen Feuchtigkeitsgehalt (40%) des Strahlweichhorns und der Wasseraufnahme von außen her begünstigt. Hinzu kommt, daß gerade in der mittleren Strahlfurche die Verhältnisse für eine Maceration des Horns sehr günstig liegen, weil daselbst der Verdunstungsprozeß geringer ist.

Ausführliche Untersuchungen über den Wassergehalt des Hufhorns hat *Zschokke*[23] angestellt. Die Ergebnisse veranschaulicht nachfolgende Tabelle:

	Normaler Wassergehalt %	Wasserverlust		Wasseraufnahme	
		in 24 Std. %	in 10 Tagen %	in 24 Std. %	in 10 Tagen %
Wandhorn v. Kronenrand	28,8	4,3	12,6	2,8	4,6
„ „ Tragerand .	28,5	3,8	12,5	3,3	5,3
Sohlenhorn	35,4	7.3	17,4	3,1	3,2
Strahlhorn	47,9	16,1—21,8	29,7—35,9	12,5—23,4	23,7—30,2

An Fett fand *Zschokke* 0,2%.

Digitized by Google

Bei der Zersetzung organischer Substanz spielt der Wassergehalt eine große Rolle; erst unter Mitwirkung von Wasser stellt sich Fäulnis ein, während wir ja sonst von Verwesung sprechen.

Nach *Garlt*[7] ist das Strahlhorn besonders geeignet, die mit dem Fäulnisvorgang auftretenden Flüssigkeitsmengen zu binden. Dies wird besonders leicht eintreten können, wenn dem Festsetzen von Stalljauche und dem darin enthaltenen Ammoniak durch nicht rechtzeitiges Beschneiden der Ränder der Strahlfurchen mit anschließender Spalten- und Taschenbildung Vorschub geleistet wird, worauf schon *Kösters*[11] und *Küttner*[3] hingewiesen haben. Nach deren Ansicht kann der Fäulnisprozeß in vorgeschrittenen Fällen bis auf den Fleischstrahl vordringen, ihn zerstören und schließlich bloßlegen. Auch *Rexilius*[13] macht die Bildung von Rissen und Spalten im hinteren Teil der Strahlschenkel bzw. der mittleren Strahlfurche verantwortlich für das Eindringen von Fäulniserregern, sah aber wie *Steinbach* den Fleischstrahl nicht bloßgelegt, sondern stets mit einer intakten Schicht jungen Strahlhorns bedeckt. Für das Auftreten von Spalten und Rissen ist nach *Kossmag*[5] ein wichtiges Moment die ungleichen Trachten infolge fehlerhaften Beschneidens oder mangelhafter Hufpflege. Hieraus resultiert eine ungleiche Belastung, welche besonders in dem Weichhorn der mittleren Strahlfurche zur Bildung dieser als Brutplätze für Fäulniserreger dienenden Risse und Spalten führt. Denn in der mittleren Strahlfurche hält sich Feuchtigkeit und das das Weichhorn auflockernde Ammoniak am längsten und gibt so einen geeigneten Nährboden für die Entwicklung der Fäulniskeime. Der die Strahlfäule kennzeichnende Hornzerfall kann nach *Kossmag* sogar soweit gehen, daß die Strahllederhaut freiliegt. In diesem Fall kann auch Lahmheit auftreten und die Entstehung von Strahlkrebs begünstigt werden.

Nach *Moser*[20] kann der von außen einsetzende Zerstörungsprozeß des Hornstrahls im Gegensatz zu der von *Steinbach* und *Rexilius* vertretenen Ansicht bis auf die Strahllederhaut vordringen und diese bloßlegen. Auch *Großbauer*[21] pflichtet dieser Auffassung bei und weist besonders auf die sachgemäße Entfernung überflüssigen Strahlhorns beim Niederwirken der Hufe hin, damit sich nicht unter dem spontan nur teilweise abgelösten Horn Fäulniserreger festsetzen können und die Reinigung des Strahls erschweren bzw. unmöglich machen.

Schließlich wäre bezüglich der Genese der Strahlfäule auch der Strahldrüsen Erwähnung zu tun. *Lungwitz*[2] spricht von der Möglichkeit einer Stauung des Schweißdrüsensekrets in Anlehnung an einen von *Geiss* gebrauchten Vergleich mit dem Schweißfuß des Menschen. Nach den Untersuchungen von *Karisch*[15] ergeben sich jedoch für eine solche Annahme keine Anhaltspunkte. Eine ursächliche Beziehung dieser Drüsen zur Strahlfäule konnte nicht festgestellt werden, lediglich bei vorgeschrittener Strahlfäule fand sich regellose Lagerung der Epithelzellen, Verengerung der Lumina und Vermehrung des Interstitiums bis zur völligen Atrophie.

Wie aus vorstehender Literaturübersicht hervorgeht, steht die Mehrzahl der Autoren auf dem Boden der Fäulnistheorie und verhält sich den von *Geiss* und *Kärnbach* vertretenen Theorien gegenüber ablehnend. Trotz der vorwiegend exogenen Genese der Strahlfäule läßt sich jedoch eine gewisse Beziehung zu inneren Ursachen in manchen Fällen nicht von der Hand weisen, insofern nach den Untersuchungen von *K. Schulze* (zit. nach [16]) feststeht, daß das während einer allgemeinen Erkrankung produzierte Hufhorn weniger widerstandsfähig ist und

Digitized by Google

sich somit auch gegenüber dem Eindringen von Fäulniserregern weniger resistent erweist.

Die hier mitgeteilten Untersuchungen hatten den Zweck folgende Fragen zu prüfen:

1. Wo setzt die Strahlfäule ein und wie verhalten sich insbesondere der Hautstrahl bzw. die Coriumpapillen zu dem krankhaften Prozeß?

2. Kommt es zu einer Bloßlegung der Coriumpapillen und lassen sich Anhaltspunkte für ein evtl. Übergehen von Strahlfäule in Strahlkrebs gewinnen?

3. Wie verhalten sich die Strahldrüsen bei Strahlfäule?

4. Kommt dem Feuchtigkeitsgehalt des Strahlhorns eine Bedeutung bei der Genese der Strahlfäule zu?

Die zur Klärung dieser Fragen notwendigen Untersuchungen erstreckten sich sowohl auf die makroskopisch sichtbaren Veränderungen wie auch auf die Anfertigung histologischer Schnittpräparate. Für die ersteren wurden jeweils senkrechte Querschnitte des Ballenhorns auf die Strahlschenkel angelegt, so daß der Hahnenkamm bzw. die mittlere Strahlfurche freilag, welche ja als Prädilektionsstelle für die Strahlfäule gilt.

Zur Anfertigung histologischer Schnittpräparate bediente ich mich anfänglich des von *Drahn*[8] angegebenen Verfahrens zur Hornerweichung mit Natriumsulfid-Natriumsulfat mittels Gefriermikrotoms. Die im 10proz. Formalin fixierten Hornstückchen kommen in die „Erweichungsflüssigkeit", bestehend aus gesättigter wässeriger Lösung von Natriumsulfat (Na_2SO_4) mit geringem Zusatz gesättigter wässeriger Lösung von Natriumsulfid (Na_2S). Für härtestes Hufhorn genügen 0,5 ccm Na_2S zu 9,5 ccm Na_2SO_4. Die Stücke sind in etwa 8 Tagen schnittreif evtl. auch früher (Prüfung durch Einstechen mit der Nadel). Bei genügender Erweichung bringt man das Material wieder auf 24—48 Stunden in Na_2SO_4-Lösung und dann in 5proz. Formalin, in welchen auch das Gefrierenlassen erfolgt.

Nach dieser Methode wurden die Vergleichspräparate von gesunden Hufen mit gut verhorntem Hahnenkamm angefertigt. Wie aus Abb. 2 hervorgeht, ergibt das Verfahren recht gute Resultate; das Schneiden geht ohne Schwierigkeit, es erfolgt kein Abbröckeln und auch die anhaftenden Weichteile werden nicht abgerissen. Material aus Hufen mit ausgeprägter Strahlfäule, bei welchem das Horn des Hahnenkamms mehr oder weniger zerstört war, bedurfte jedoch dieser vorbereitenden Behandlung nicht. Das noch erhaltene Horn war zumeist so weich, daß es sich recht gut nach vorheriger Fixierung in 10proz. Formalin nicht nur ohne weiteres auf dem Gefriermikrotom schneiden ließ, sondern es ließen sich sogar Paraffinschnitte herstellen. Die Färbung erfolgte nach den üblichen Methoden (Hämalaun-Eosin, *van Gieson*).

Digitized by Google

Zum genaueren Nachweis des für die Verhornung charakteristischen Keratins wurde auch die Färbung nach *Mallory* unter vorherigem Beizen der Schnitte in konzentrierter Sublimatlösung herangezogen. Hierbei hoben sich die leuchtend orangerot bis rot gefärbten verhornten Bezirke besonders instruktiv von den unverhornten bläulich gefärbten Stellen ab. Der Nachweis von Bakterien erfolgte nach der *Gram-Weigert*schen Methode, auch wurde im Hinblick auf die Spirillaceenbefunde von *Mayr-Fischer*[18, 19] von der Färbung nach *Levaditi* Gebrauch gemacht.

Legt man durch einen gesunden Huf einen senkrechten Querschnitt am Übergang des Ballenhorns auf die Strahlschenkel an, so erkennt man (Abb. 1), wie der Hahnenkamm lückenlos und festgefügt über der

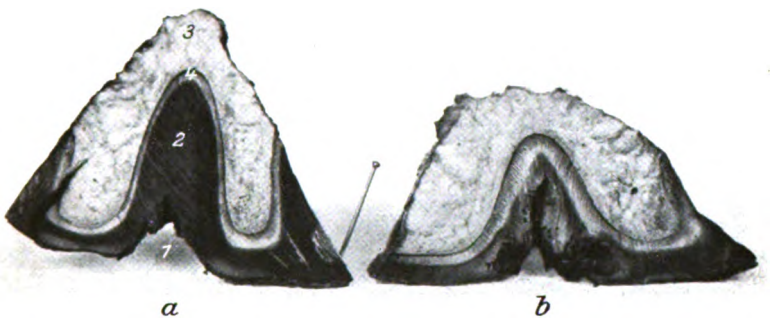


Abb. 1. *a* = gesunder Strahl. Senkrechter Querschnitt am Übergang des Ballenhornes auf die Strahlschenkel; *1* = mittlere Strahlfurche (Sulcus cunei medius); *2* = Hahnenkamm (Spina cunei); *3* = Strahlpolster (Pulvinus subcutaneus); *4* = Hautstrahl (Corium cuneatum); *b* = Huf mit vorgeschrittener Strahlfäule. Das Horn des Hahnenkammes ist zerstört, starke Verbreiterung des Hautstrahles.

mittleren Strahlfurche liegt. Zwischen Hahnenkamm und Strahlpolster liegt das Corium cuneatum, der Hautstrahl. Dieser imponiert gewissermaßen als „weiße Linie" und unterscheidet sich — weil gefäßarm — schon durch seine hellere Färbung von der Hautsohle, dem Corium soleare. Ein Längsschnitt auf der Kuppe des Hahnenkamms zeigt bei 45facher Vergrößerung (Abb. 2), wie beim gesunden Huf eine scharfe Grenze besteht zwischen der verhornten und unverhornten Epidermis. Das erstere — Stratum corneum — kennzeichnet sich durch seine helle, die Tinktion schlecht annehmende Farbe; es sind nur noch Reste von markhaltigen, dunkler gefärbten Hornsäulchen zu sehen, die wie die Hornröhrchen einen geraden Verlauf haben. Die unverhornte Epidermis besteht aus dem dunkel gefärbten, gut tinktionsfähigen Stratum spinosum — die interpapilläre Epidermis bildend —, welche auf der die Coriumpapillen umkleidenden Matrix oder dem Stratum cylindricum

Digitized by Google

aufsitzt. Diese beiden Zellschichten — Stratum cylindricum und Stratum spinosum — werden auch als Stratum germinativum bezeichnet (früher Stratum mucosum bzw. Rete Malpighi). Das Stratum granulosum und lucidum, wie es sich in der Haut findet, fehlt im Huf, weil noch ein Teil des Stratum spinosum mit in die Verhornung einbezogen ist[22].

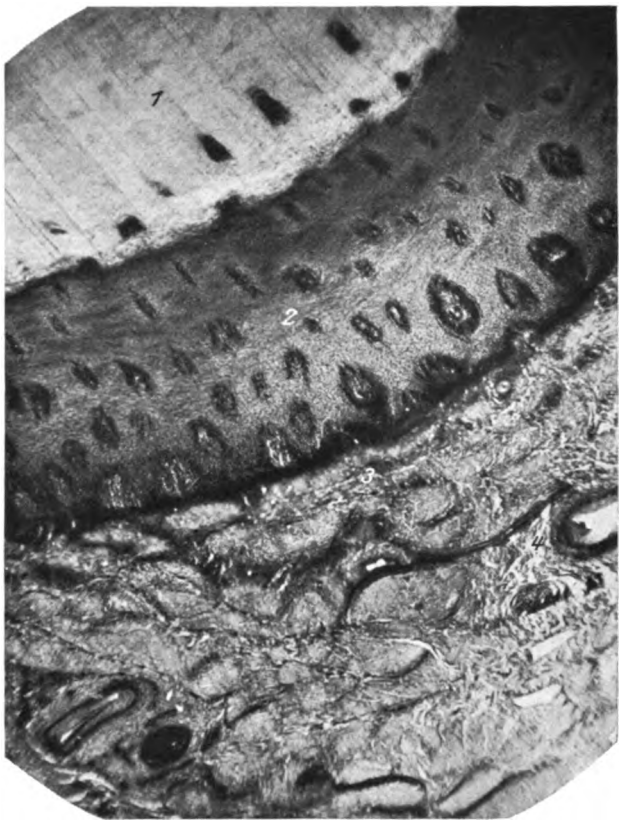


Abb. 2. Gefrierschnitt durch den gesunden Hautstrahl auf der Höhe des Hahnenkammes. Leitz Ok. 3, Obj. 2. Vergr. 45fach. Färbung van Gieson, Vorbehandlung mit $Na_2SO_4-Na_2S$. *1* = Stratum corneum mit Hornröhrchen; *2* = Stratum spinosum mit durchschnittenen Coriumpapillen; *3* = Stratum papillare; *4* = Stratum vasculosum.

Betrachten wir gegenüber bei der gleichen 45fachen Vergrößerung einen Schnitt durch einen Huf mit Strahlfäule, so sehen wir in Abb. 3, daß der unverhornte Teil der Epidermis, also das Stratum germinativum, doppelt so breit als normal ist; dies tritt ja auch schon bei der makroskopischen Betrachtung (Abb. 1, *b*) als Verbreiterung des Hautstrahls deutlich in Erscheinung. Es besteht ferner (Abb. 4) keine scharfe

Digitized by Google

gleichmäßige Grenze zwischen verhornter und nicht verhornter Epidermis, sondern die von einem breiten, gut färbbaren Zellmantel umgebenen langgestreckten Coriumpapillen ragen weit in das Stratum corneum hinein. In nach *Gram-Weigert* gefärbten Schnitten sind enorme Bakterien der verschiedensten Arten nachzuweisen, und zwar findet ihre Einwanderung im Zwischenhorn, nicht in den Hornröhrchen statt.

Spirochäten waren in Schnittpräparaten nicht aufzufinden, dagegen fanden sie sich neben einer Unmenge sonstiger Bakterien reich-

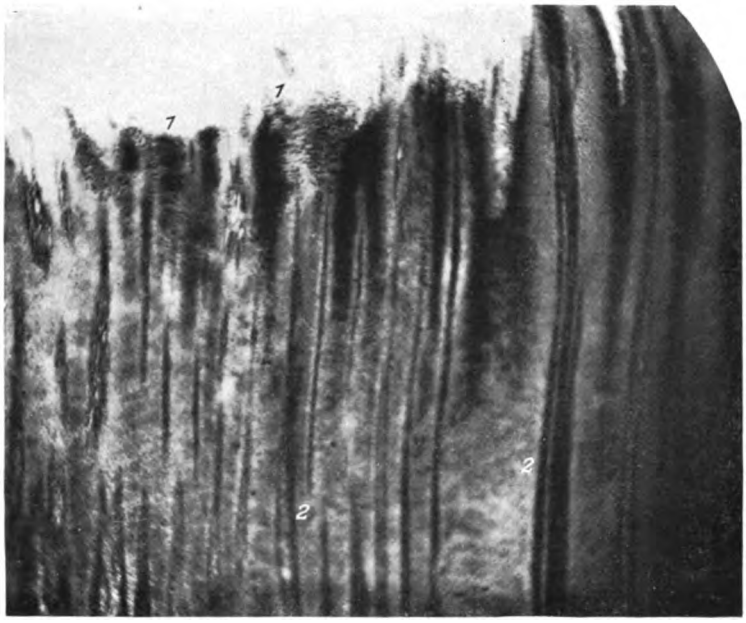


Abb. 3. Paraffinschnitt durch den Hautstrahl eines Hufes mit Strahlfäule auf der Höhe des Hahnenkammes. Leitz Ok. 3, Obj. 2. Vergr. 45fach. Färbung van Gieson. *1* = Verbreiterung des Stratum spinosum mit Proliferation unverhornter Zellen in der interpapillären Epidermis (Akanthosis); *2* = Coriumpapillen langgestreckt, fadenförmig, ziemlich dicht aneinanderliegend.

lich in den mittels des *Burri*schen Tuscheverfahrens gefärbten Ausstrichpräparaten, welche von den oberflächlichsten Schichten der zerfallenen Hornmassen entnommen waren. Sie entsprachen mit ihren langgezogenen unregelmäßigen Windungen durchweg dem Refringenstyp; irgendeine pathogene Bedeutung hinsichtlich der Genese der Strahlfäule kommt ihnen sicherlich nicht zu. Dafür spricht auch ihr völliges Fehlen in den Gewebsschnitten. Die zu ihrem Nachweis angewandte *Levaditi*-Färbung eignete sich übrigens vorzüglich zur Darstellung des Pigments. Dasselbe lag in Form rundlicher, kokkenähnlicher, schwarz

Digitized by Google

gefärbter Häufchen rings um den Kern im Protoplasma der Zellen des Stratum spinosum, und zwar besonders reichlich in dessen basalem Teil, nach außen nahm die Pigmentablagerung an Stärke ab und besonders die unverhornten bei Strahlfäule neugebildeten Retezellen waren häufig frei davon. Der als Melanin zu bezeichnende Farbstoff ist autochthon gebildet als Umwandlungsprodukt von Eiweißstoffen infolge metabolischer Zelltätigkeit; daß er nicht hämatogenen Ursprungs ist, konnte durch die fehlende Eisenoxydreaktion dargetan werden. Das Corium war stets frei von diesem Pigment.

Abb. 4. Dasselbe wie in Abb. 3 bei 82facher Vergrößerung (Ok. 3, Obj. 3). × — × unregelmäßige Grenze zwischen verhornter und unverhornter Epidermis. Hyperplasie der Coriumpapillen. Zellproliferation in der interpapillären Epidermis.

Aus Abb. 3 und 4 ist weiterhin ersichtlich, daß im Stratum spinosum ein lebhafter Proliferationsprozeß von nicht verhornten Zellen stattfindet. Sie nehmen die Farbe besonders gut an, sind vergrößert, aufgequollen und liegen zumeist in Höhe der Papillenspitzen in der mangelhaft verhornten Epidermis. Wir sehen somit eine ausgesprochene Hyperplasie und Hypertrophie der Stachelzellen, eine Erscheinung, die nach *Hieronymi*[24] bei akuten und chronischen Ekzemen auftritt und die als *Akanthosis* bezeichnet wird. Daneben findet sich vielfach auch eine *Spongiose* der Retezellen, indem sie zu blasigen Hohlräumen deformiert sind, wobei der Kern an den Rand gedrückt wird bzw. ganz

Digitized by Google

verschwinden kann. Die Coriumpapillen zeigen ebenfalls recht auffällige Veränderungen. Während sie normaliter mehr kurz und breit sind, erscheinen sie bei Strahlfäule langgestreckt, fast fadenförmig und liegen dicht beieinander, so daß die interpapilläre Epidermis einen relativ geringen Raum einnimmt. Es hat somit ohne Zweifel ein Wucherungsprozeß der Coriumpapillen stattgefunden, also eine *Pododermatitis hyperplastica s. productiva*, deren sichtbarer Ausdruck die Verbreiterung des Hautstrahls ist. Hieraus erklärt sich auch die zerklüftete, baumborkenähnliche Beschaffenheit des krankhaft veränderten Strahlhorns.

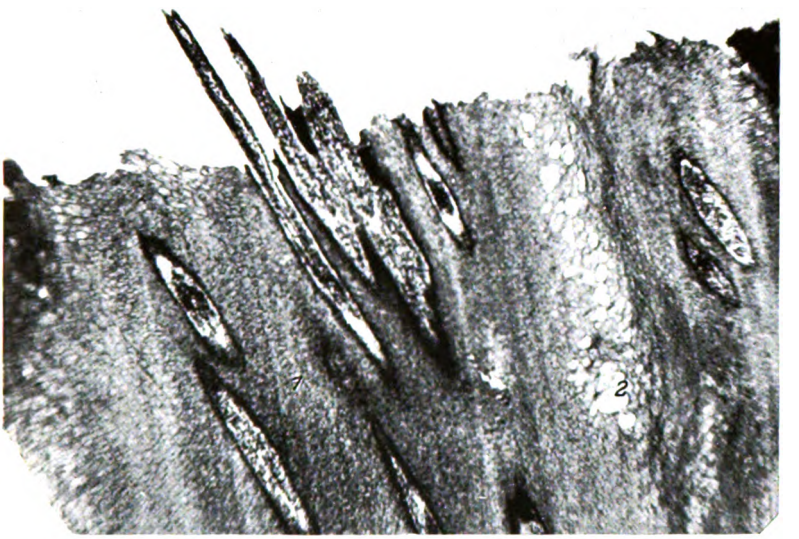


Abb. 5. Gefrierschnitt durch einen Hufkrebs. Leitz Ok. 3, Obj. 2. Vergr. 45fach. Färbung Hämal.-Eosin. Keine Verhornung, enorme Hyperplasie des Stratum spinosum (*1*), stellenweise reihenförmig spongoide Umwandlung zeigend (*2*). Freiliegende hyperplastische Coriumpapillen.

Wenn *Eberlein*[10] sagt, daß der Fleischstrahl selten an Pododermatitis hyperplastica erkranke, so kann dieser Ansicht auf Grund obiger Untersuchungen nicht beigetreten werden, ist doch die Strahlfäule eine der Hauptursachen für diese Erkrankung. Die krankhaft veränderten Papillen produzieren auch abnorme Hornröhrchen, insofern diese nicht gerade verlaufen, sondern meist eine starke Abbiegung erfahren, weil ihr Lumen mit weichen unverhornten Markzellen angefüllt ist; durch den Gegendruck vom Erdboden her sind diese weichgebliebenen Hornsäulchen oft so stark gekrümmt, daß sie schleifenförmig erscheinen. Die festgestellte Akanthose und Spongiose der Retezellen ist sicherlich primärer Natur, während die produktive Pododermatitis sekundär

Digitized by Google

ist. Vom histologischen Standpunkt aus betrachtet sind wir somit berechtigt, die Strahlfäule unter den Begriff „chronisches Ekzem" einzuordnen mit Übergängen zur Dermatitis bzw. Pododermatitis, namentlich in vorgeschrittenen Fällen. Freiliegende, von der Epidermis entblößte Coriumpapillen, wie wir sie bei dem auch durch das

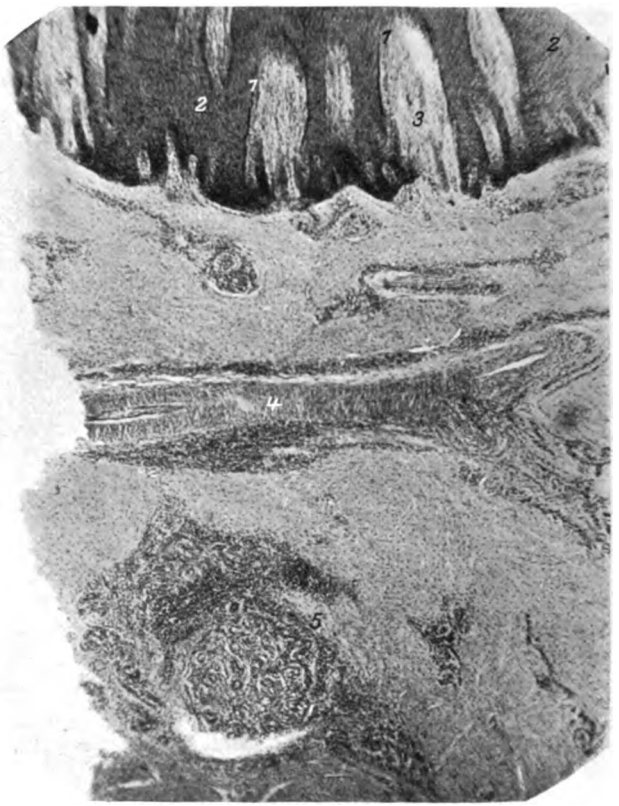


Abb. 6. Paraffinschnitt aus dem basalen Teil des Hautstrahles mit Strahlfäule. Leitz Ok. 3, Obj. 2. Vergr. 45fach. Färbung Hämal.-Eosin. *1* = Stratum cylindricum; *2* Stratum spinosum; *3* = Stratum papillare; *4* = Stratum vasculosum mit erweiterten und perivasculär infiltrierten Gefäßen; 5 Strahldrüsen am Übergang des Coriums in die Subcutis. Oben dichte entzündliche Zellinfiltration.

Fehlen von Hornröhrchen bzw. Hornsäulchen charakterisierten Hufkrebs finden (Abb. 5), waren in den untersuchten Fällen von Strahlfäule nicht festzustellen, auch fehlten die oxyphilen Granulocyten (eosinophilen Leukocyten), mit denen in einem zum Vergleich herangezogenen Fall von Hufkrebs der Papillarkörper geradezu überschwemmt war. Die histologischen Bilder von den durch die Strahlfäule gesetzten

Digitized by Google

Veränderungen des Hautstrahls und denen des Hufkrebses sind jedenfalls gänzlich verschieden.

Die weiteren Untersuchungen galten der evtl. Mitbeteiligung der als Glandulae glomiformes bzw. sudoriferae anzusprechenden Strahldrüsen. Diese finden sich im Strahlkissen und zwar im hinteren Teil des Strahls in der für den Hahnenkamm bestimmten und der mittleren Strahlfurche entsprechenden Vertiefung. Diese Drüsen sind nach *Karisch* in der Höhe der Strahlschenkel am dichtesten, dagegen sind

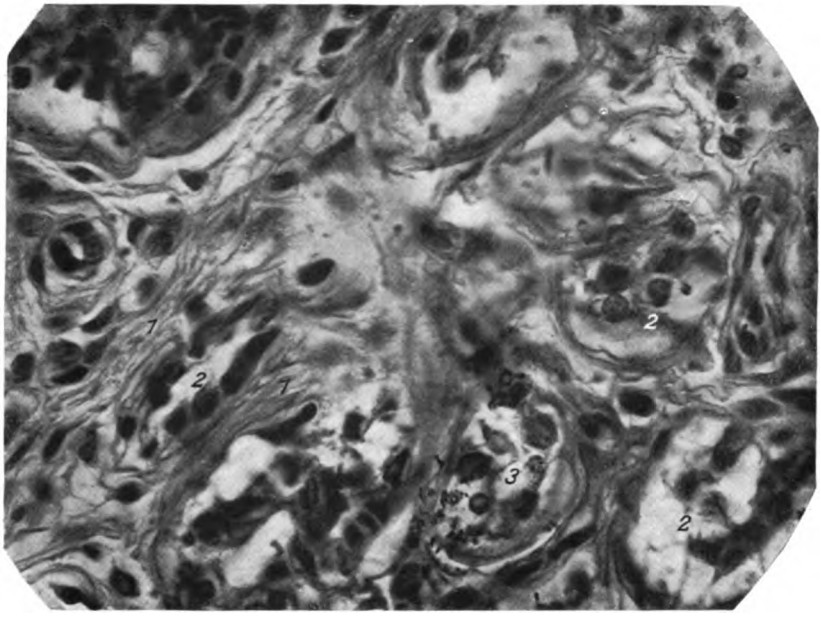


Abb. 7. Paraffinschnitt durch die Strahldrüsen. Leitz Ok. 3. $^1/_{12}$ Ölimmersion. Vergr. 840fach. Färbung nach Gram-Weigert. *1* = Interstitium; *2* = Drüsenlumina; *3* = Bakterienhaufen im Drüsenlumen.

Strahlspitze, Strahlkörper und der Anfangsteil der Strahlschenkel frei von Drüsen. Ihre Lage ist gemäß Abb. 6 in der Subcutis, und zwar unter dem Stratum vasculosum am Übergang in die Subcutis. Schon bei schwacher 45facher Vergrößerung sieht man, daß diese Strahldrüsen bei der Strahlfäule in Mitleidenschaft gezogen sind. An der Peripherie der Drüsenpakete ist eine gruppenförmig angeordnete dichte kleinzellige Infiltration zu bemerken, bestehend aus einkernigen, chromatinreichen, protoplasmaarmen Rundzellen — also Anzeichen, die im Gegensatz zu einer exsudativen leukocytären Infiltration für einen länger bestehenden proliferierenden Prozeß sprechen.

Digitized by Google

Bei 840facher Vergrößerung sind in den nach *Gram-Weigert* gefärbten Schnittpräparaten im Lumen der Drüsen dichte Haufen von Diplokokken und Staphylokokken nachweisbar (Abb. 7). Dieser Befund kann doch nur so gedeutet werden, daß von den exogen eingedrungenen Fäulniserregern besonders virulente durch das interepitheliale Saftlabyrinth des Stratum spinosum bis in die Coriumpapillen vorgedrungen, dort einen chronischen entzündlichen Reiz gesetzt haben und schließlich den Lymphgefäßen entlang bis in die Strahldrüsen weiter gewandert sind. Die dort gesetzten Veränderungen manifestieren sich in einer Abdrängung der einschichtigen Epithellage vom Glandilemma, die Zellen selbst liegen regellos durcheinander und sind vakuolisiert, das Interstitium ist gewuchert, so daß die Drüsenlumina komprimiert und verödet erscheinen. Wenn die physiologische Funktion der Strahldrüsen darin besteht, mittels ihres eiweiß- und fetthaltigen Sekrets den hinteren Strahlteil elastisch zu machen und einen stoßbrechenden Auftritt zu ermöglichen, so ist erklärlich, daß bei dem durch einen chronisch entzündlichen Reiz verursachten Fortfall bzw. Mangel der Drüsensekretion diese Aufgabe nicht mehr erfüllt werden kann.

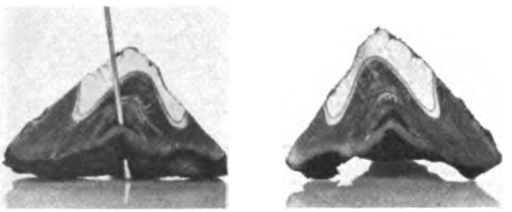


Abb. 8. Senkrechter Querschnitt durch einen Hornstrahl mit beginnender Strahlfäule. Zwei übereinander liegende spaltförmige Hohlräume, von einer intakten Hornschicht bedeckt. Die Sonde zeigt die Verbindung der unteren Spalte mit der mittleren Strahlfurche.

Gegenüber dem obigen, für eine vorgeschrittene Strahlfäule charakteristischen Befund, muß noch eine andere Form der Strahlfäule unterschieden werden, die zweifellos den Beginn des Leidens darstellt. Der Strahl erscheint von außen betrachtet völlig intakt. Legt man jedoch senkrechte Querschnitte an, so sieht man vielfach halbmondförmige Spalten; sie liegen etwa 1,5—2 cm von der Höhe des Hahnenkamms entfernt im Strahlhorn, welches sie in dünner, 2—3 mm messenden Schicht bedeckt. Diese Spalträume sind Durchschnitte durch enge Kanäle, die sich mehr oder weniger weit nach der Strahlspitze zu fortsetzen und aus denen sich eine grauschwärzliche Zerfallsmasse auspressen läßt. *Kärnbach*[6] ist der Meinung, daß diese Spalten mit der Außenwelt nicht in Verbindung stehen und daß sie als Folge von Ernährungsstörungen entstehen. Dieser Auffassung kann nicht beigepflichtet werden. Wie aus Abb. 8 ersichtlich, kann man durch Einführen einer dünnen Sonde an geeigneten Präparaten eine Verbindung mit der mittleren Strahlfurche nachweisen. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß diese Kommunikation bei weiterem Wachstum des

Digitized by Google

Strahlhorns wieder verschlossen wird, so daß die Spalträume völlig abgeschlossen erscheinen. Der Abschluß ist jedoch nur ein scheinbarer.

Das Vorkommen dieser ursprünglich mit der mittleren Strahlfurche in Verbindung stehenden Spalten ist eine weitere Stütze für die exogene Entstehung der Strahlfäule; finden wir doch bei der mikroskopischen Untersuchung, daß der Inhalt dieser Hohlräume nicht lediglich aus zerfallenen Hornzellen besteht, sondern aus einer an Bakterien außerordentlich reichen Zerfallsmasse. Es dürfte schwer sein, für diesen Befund eine Erklärung zu geben, wenn man der Ansicht *Kärnbachs* vom Abschluß der Spalträume von der Außenwelt folgen will.

Die beschriebene Form der beginnenden Strahlfäule entzieht sich naturgemäß durch ihren Sitz der klinischen Feststellung. Wird durch viel Feuchtigkeit evtl. auch zu reichliches Waschen der Auflockerungsprozeß im Hornstrahl weiter begünstigt, so kann schließlich die den Kanal deckende dünne Hornschicht durchbrochen werden und wir haben alsdann die ersten Stadien der klinisch zutage tretenden Strahlfäule.

Schließlich bleibt noch die Frage zu erörtern, warum gerade der Strahl für Fäulnisprozesse disponiert ist. Ich erblicke mit *Steinbach* und *Bürgi* in dem hohen Wassergehalt des Strahlhorns bzw. seiner Fähigkeit, Wasser zu binden, ein begünstigendes Moment. Dies tritt namentlich an den Hinterhufen bei Stuten, die den praktischen Erfahrungen zufolge gern zu Strahlfäule neigen, in Erscheinung, weil durch die Art des Urinabsatzes die Hinterhufe besonders Gelegenheit zur Aufnahme von Wasser haben. Auch übermäßiges Waschen der Hufe kann durch Auflockern des Horns in dieser Beziehung nachteilig auf den Strahl einwirken. Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Wassergehalt in hohem Grade die Haltbarkeit von organischen Substanzen beeinflußt. Übersteigt er z. B. bei mehlhaltigen Futtermitteln 14%, so stellen sich bald Verschimmelungen und andere Zersetzungsprozesse ein. Die Feststellung des Wassergehalts im Strahlhorn erfolgte — abweichend von der Technik *Zschokkes*, welcher kleine Hornstreifen dazu benutzte — derart, daß das Strahlhorn mittels einer Schrotmühle zu einer mehlartigen Masse zerrieben wurde. Die lufttrockene Substanz wurde alsdann in der üblichen chemisch-analytischen Weise während 3 Stunden im Trockenschrank einer konstanten Temperatur von 105° ausgesetzt und der Gewichtsverlust prozentualiter als Wasser in Rechnung gestellt. Die vorgenommenen Analysen ergaben folgende Werte:

	1	2	3	4	5	6	7	8
	%	%	%	%	%	%	%	%
Wasser	27,05	43,56	29,25	36,48	43,43	49,78	52,67	55,22
Asche	0,78	1,22	0,89	0,80	1,77	5,68	5,75	4,49
Organische Substanz .	72,17	55,22	69,86	62,72	54,80	44,54	41,58	40,29
davon Fett	3,05	—	—	1,04	1,73	—	2,41	—

Digitized by Google

Berechnet man den Durchschnitt aus den gewonnenen Zahlen, so ergeben sich folgende Werte: *Wasser 42,18%*, *Asche 2,67%*, *organische Substanz 55,15%*. Von letzterer verdient noch der Fettgehalt besonderer Erwähnung; er betrug durchschnittlich 2,05%. Er besteht hauptsächlich aus freien Fettsäuren (Ölsäuren), die ja besonders dann auftreten, wenn der Wassergehalt der betreffenden Substanz 14% übersteigt. Das von den Strahldrüsen stammende Fett wird hierbei in freie Fettsäure und Glycerin gespalten. Der Gehalt an freien Fettsäuren bzw. Ölsäure bedingt auch den widerlichen Geruch bei der Strahlfäule. Die Bevorzugung des Strahlhorns für Fäulnisprozesse im Gegensatz zu dem übrigen Hufhorn kann sehr wohl durch diese physiologischen Besonderheiten erklärt werden als da sind: Vorkommen der dem Strahl eigentümlichen Drüsen bzw. dem hierdurch bedingten Fettgehalt und erhöhter Wassergehalt, beides Faktoren, die einen für bakterielle Zersetzungen günstigen Nährboden schaffen.

Zusammenfassung.

Auf Grund der vorstehenden Untersuchungen kann der Ansicht von *Geiss* — Ausschluß der Fäulnis und Mangel an Bewegung als Ursache für entzündliche Prozesse an den Hornzellen mit deren Zerfall — nicht beigetreten werden, ebensowenig der Annahme *Kärnbachs*, von der Blutarmut des Hornstrahls als Ursache des Hornzerfalls. Finden wir doch auch bei Strahlfäule, wie aus Abb. 6 hervorgeht, wohlausgebildete, ja starke Gefäße im Stratum vasculosum.

Als Ursache für die Strahlfäule sind Risse und Spalten, in die von außen her Bakterien eindringen, verantwortlich zu machen. Die Mikroorganismen können sich im Zwischenhorn besonders dann gut weiter entwickeln, wenn durch ungenügende Bewegung die notwendige mechanische Reinigung des Strahls unterbleibt oder wenn durch mangelhafte Hufpflege bzw. Beschlag oder krankhafte Zustände (Zwanghuf) eine ausgiebige Berührung des Strahls mit dem Erdboden verhindert wird.

Als Reaktion auf die bis zu den Strahldrüsen vordringenden Bakterien stellt sich bei vorgeschrittener Strahlfäule eine *Akanthose* und *Spongiose* der Stachelzellenschicht ein, der sich sekundär eine Wucherung der Coriumpapillen anschließt, letztere nehmen eine langgestreckte fast fadenförmige Gestalt an. Die Strahlfäule ist somit histologisch als *chronisches Ekzem* aufzufassen, in dessen Gefolge es meist auch zu einer *Pododermatitis hyperplastica s. productiva* kommt. Weiterhin erkranken auch die Strahldrüsen unter Beeinträchtigung ihrer physiologischen Funktion. Bei beginnender Strahlfäule treten im Hornstrahl auf dem Durchschnitt spaltförmige Hohlräume auf; sie setzen sich nach der Strahlspitze zu in einen blind endigenden Kanal fort, der nach außen von einer dünnen, intakten Hornlage bedeckt ist. Mit der

Digitized by Google

mittleren Strahlfurche bestehen Verbindungen durch feine Gänge, so daß auf diesem Wege ein Weiterkriechen der Fäulniserreger ermöglicht wird. Begünstigt wird das Auftreten von Strahlfäule durch zu häufiges Waschen der Hufe, weil die chemische Zusammensetzung des Hornstrahls — Wasser 42,18%, Asche 2,67%, organische Substanz 55,15% — als disponierend für Fäulnisprozesse anzusehen ist.

Schrifttum.

[1] *Geiss*, Zur Ätiologie und dem Wesen der sog. Strahlfäule. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1897**, Nr 38. — [2] *Lungwitz*, Referat zur Arbeit von Geiss. Hufschmied **15**, 171 (1897). — [3] *Küttner*, Was ist Strahlfäule, wodurch entsteht dieselbe und wie ist dieselbe zu beseitigen? Beschlagschmied **1902**, Nr 12. — [4] *Lungwitz*, Der Fuß des Pferdes. 12. Aufl. 1913, 426. — [5] *Kossmag*, Die Strahlfäule. Dtsch. Schmiedeztg **1925**, 968. — [6] *Kärnbach*, Mitteilungen aus der Berliner Poliklinik; Untersuchungen über die Strahlfäule des Pferdes. Mh. f. prakt. Tierheilk. **22**, 557. — [7] *Garlt*, Untersuchungen über das Verhalten von Strahlhorn gegenüber chemischen Agentien. Ein Beitrag zur Kenntnis der Strahlfäule. Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — [8] *Drahn*, Die Erweichung des Horns für histologische Zwecke. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 14, 217. — [9] *Eberlein*, Leitfaden des Hufbeschlags. 5. Aufl., Berlin 1908, 236. — [10] *Eberlein*, Hufkrankheiten des Pferdes. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe v. Bayer-Fröhner 1907, 197. — [11] *Kösters*, Lehrbuch des Hufbeschlags. 5. Aufl., Berlin 1911, 237. — [12] *Steinbach*, Beitrag zur Kenntnis der Strahlfäule. Hufschmied **1911**, Nr 8. — [13] *Rexilius*, Betrachtungen über die Ursache der Strahlfäule. Z. Vet.kde **1912**, 123. — [14] *Bürgi*, Schweizer Hufschmied, Monatsschr. f. d. ges. Hufbeschlagwesen **2**, H. 5, 108 (1917), zit. nach 7. — [15] *Karisch*, Die Strahldrüsen des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1918. — [16] *Möller*, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 5. Aufl., Berlin 1920. — [17] *Ellenberger-Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 5. Aufl., Berlin 1921, 319. — [18] *Mayr-Fischer*, Über Spirillaceenbefunde bei einigen chirurgischen Krankheiten des Pferdes usw. Münch. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 21. — [19] *Habacher-David*, Bemerkungen zu vorstehender Arbeit. Münch. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 24. — [20] *Moser*, Anomalien des Hufes, der Klauen und Krallen. In Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere **3**, 642. — [21] *Grossbauer*, Der Hufbeschlag. 4. Aufl., 1915, 259. — [22] *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919, 240. — [23] *Zschokke*, Über das Absorptionsvermögen des Horns und über die Hufsalben. Schweiz. Arch. Tierheilk. **27**, H. 4 (1885); Ref. in Hufschmied **1885**, 160. — [24] *Hieronymi*, Kap. Haut. In Joest, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere **3**, 443 (Berlin 1923).

Digitized by Google

(Aus der Universitäts-Tierpoliklinik und dem Veterinär-Pharmakologischen Institut Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *Reinhardt*.)

Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren.

I. Mitteilung.

Von

Dr. R. Völker.

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 27. Oktober 1928.*)

Inhalt.

1. Einleitung (S. 16).
2. Normale Blutzuckerwerte bei Tieren (S. 19).
3. Die Regulation des Blutzuckers im Organismus (S. 30).
4. Die Verteilung des Zuckers auf Blutkörperchen und Blutplasma (S. 32).
5. Blutzuckerwerte bei Organerkrankungen und besonders beim Diabetes mellitus des Hundes (S. 38).

Einleitung.

Bedeutung der Kohlehydrate für den Stoffwechsel. — Schicksale des Traubenzuckers im Organismus. — Zustand des Traubenzuckers im Blut. — Bedeutung der Blutzuckerbestimmung für die Beurteilung des Kohlehydratstoffwechsels. — Methodik.

Die zahlreichen Arbeiten, die sich mit der Physiologie des Blutzuckers beschäftigen, sind wiederholt zusammenfassend unter verschiedenen Gesichtspunkten dargestellt worden; es sei an die Arbeiten von *Bang*[1], *Staub*[2], *Lesser*[3], *v. Noorden*[4], *Macleod*[5], *Fürth*[6], *Morawitz*[7] u. a. erinnert. Schon die Wiedergabe der gesicherten Ergebnisse der zahlreichen Autoren muß einen verhältnismäßig großen Raum einnehmen. Es sollen

[1] *J. Bang*, Der Blutzucker. Wiesbaden 1913.

[2] *Staub*, Zuckerstoffwechsel des Menschen. Z. klin. Med. **93**, 89—123 (1927).

[3] *J. J. Lesser*, Die innere Sekretion des Pankreas. In Oppenheimer, Handbuch der Biochemie **9**, 159—228 (1927).

[4] *C. v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1927.

[5] *J. J. R. Macleod*, Kohlehydratstoffwechsel und Insulin. Berlin 1927.

[6] *O. Fürth*, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1925.

[7] *P. Morawitz*, In Oppenheimer, Handbuch der Biochemie **4**, 114—123. Jena 1925.

Digitized by Google

daher im folgenden nur die wesentlichsten Forschungsergebnisse dargestellt werden. Trotz des großen Umfanges der Literatur über den Blutzucker liegen systematische Untersuchungen an Tieren hierüber nur in verhältnismäßig geringem Umfange vor, die überdies in mancher Beziehung einander widersprechen. Es erschien daher lohnend, an gesunden und kranken Tieren Erhebungen über den Blutzuckergehalt unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Verhältnissen anzustellen.

Über die Bedeutung und die Notwendigkeit der Kohlehydrate für den Stoffwechsel des tierischen Organismus ist in der Literatur hinreichend berichtet (*Magnus-Levy*[1] u. a.). Wir wissen, daß der Organismus ohne Kohlehydrate nicht auskommen kann, daß ganz besonders die mechanische Arbeit lediglich auf Kosten des Zuckers zu erfolgen scheint. Ob noch andere Funktionen im Organismus auf Zucker angewiesen sind, wissen wir zur Zeit nicht mit Sicherheit.

Unter den Zuckerarten spielt für den Organismus der Traubenzucker die bedeutsamste Rolle. Sein Verhalten im gesunden und kranken tierischen Organismus soll im nachstehenden untersucht werden.

Der in die Körpersäfte aufgenommene Zucker kann nach *Magnus-Levy* (l. c.) folgende Schicksale erfahren:

1. Sofortige Oxydation zur unmittelbaren Bestreitung der Bedürfnisse.
2. Aufstapelung als Glykogen.
3. Umwandlung in Fett; sie findet in erkennbarem Umfange nur statt, wenn die Zufuhr den gesamten Energiebedarf einige Zeit überschreitet.
4. Umwandlung in andere Zuckerarten.
5. Aufbau von Aminosäuren (Alanin u. a.) und Eiweiß.
6. Umwandlung in Glykuronsäure zur Paarung mit Giften.
7. Ausscheidung mit dem Urin.

Im Hunger oder bei allzu geringer Zufuhr von Kohlehydraten, wie oftmals beim Fleischfresser, wird Zucker aus anderen Stoffen neu gebildet (Gluconeogenie). Ob jedoch Eiweiß und Fett zur Nutzbarmachung im Körper in ihrem ganzen Betrage in Zucker umgewandelt werden müssen, wie einige Autoren annehmen, dafür liegen zur Zeit keinerlei Beweise vor.

Andere Zuckerarten scheinen für den Organismus von untergeordneter Bedeutung zu sein, lediglich die Galaktose ist für das Säugetier in seiner ersten Lebensperiode notwendig. Der Fruchtzucker hingegen ist für das tierische Leben nicht unbedingt erforderlich.

Durch eine in ihren Einzelheiten noch nicht völlig geklärte, später zu besprechende Regulationseinrichtung sorgt der Organismus dafür, daß für gewisse plötzliche Ansprüche jederzeit verwendbares Material bereit ist. Der Blutzucker wird aus diesem Grunde konstant auf einer bestimmten Höhe gehalten.

Über die Verteilung des Blutzuckers auf die Blutkörperchen und auf die Blutflüssigkeit herrschen bis auf den heutigen Tag Unklarheiten. Diese sind z. T. darin begründet, daß neben dem Zucker im Blut noch andere reduzierende Substanzen enthalten sind, die bei den Reduktionsmethoden zum Zwecke des Zuckernachweises diesen vortäuschen können.

Der Blutzuckergehalt ist einer Reihe von physiologischen Einflüssen unterworfen; die Ernährung, die seit der Nahrungsaufnahme verstrichene Zeit, der psychische Zustand des zu Untersuchenden spielen eine wichtige Rolle bei den

[1] *A. Magnus-Levy*, Die Kohlehydrate im Stoffwechsel. In Oppenheimer, Handbuch der Biochemie 8, 346 (1925).

Digitized by Google

Bestimmungen. Diese Faktoren, die bei den Untersuchungen nicht immer hinlänglich berücksichtigt zu sein scheinen, dürften für gewisse Differenzen, die hinsichtlich der Höhe des Blutzuckers zwischen verschiedenen Autoren bestehen, verantwortlich zu machen sein. Außerdem ist bekannt, daß die einzelnen Methoden verschiedene Resultate liefern; wichtig erscheint für den Vergleich der Ergebnisse verschiedener Autoren die Feststellung von *Höst* und *Hatlehol*[1], daß im allgemeinen die colorimetrischen Methoden höhere Werte als die titrimetrischen ergeben.

Über den Zustand des Zuckers im Blut und die Natur der reduzierenden Substanzen des Blutfiltrats haben zusammenfassend *Morawitz* (l. c.) und *Macleod* (l. c.) berichtet. Nach beiden Autoren ist der Zucker, wie man auch früher allgemein angenommen hat, im Blut in freier Form vorhanden; dieses wird insbesondere durch seine Fähigkeit zu dialysieren bewiesen (vgl. hierzu: *Schenk*[2], *Arthus*[3], *Abel*[4], *Asher* und *Rosenfeld*[5], *Rona* und *Michaelis*[6]). Die von *Rusznyak* und *Hetényi*[7] sowie die von *de Haan* und *van Crefeld*[8] mitgeteilten Beweise für die kolloidale Bindung des Zuckers im Blut erscheinen vielleicht noch nicht ganz zwingend, weitere Beweise für das Vorhandensein des Zuckers in krystalloider Form hat aber *Onohava*[9] gebracht.

Nach *Fürth* (l. c.) soll es dagegen gewiß sein, daß nicht der ganze Blutzucker in freier diffusibler Form auftritt, daß vielmehr daneben auch ein gebundener Zuckeranteil vorhanden ist. Er gibt unter Bezug auf bislang unveröffentlichte Untersuchungen seines Mitarbeiters *Dische* für das Pferd- und Rinderplasma folgende Werte an:

Gesamtkohlehydrate 0,220—0,300% (verstanden als reduzierende Substanz, berechnet als Traubenzucker).

a) Diffusibler Zucker 0,070—0,100%.

b) Nichtdiffusibler Zucker 0,140—0,180%.

Von letzterem sollen 95% sogenannter gebundener Zucker sein, der mit Trichloressigsäure abspaltbar ist; 5% sind nicht fällbar. Diese 5% ergeben mit dem diffusiblen Zucker den sogenannten freien Blutzucker. Von dem gebundenen Zucker gibt jedoch nur ein Teil die Naphtholreaktion; *es erscheint also fraglich, ob es sich hierbei um einen typischen Zucker handelt.*

Bigwood und *Wuillot*[10] dagegen konnten einen an Eiweiß gebundenen Anteil des Blutzuckers mit Hilfe der von ihnen ausgearbeiteten Vergärungstechnik ausschließen; es entsprach in jedem Falle die Menge des vergärbaren Zuckers der vor der Hydrolyse vorhandenen. *Somogyi*[11] hat Untersuchungen über den reduzierenden Nichtzucker und den wahren Zucker im Blut veröffentlicht. Er hat festgestellt, daß man den Blutzucker vollständig bei der *Folin-Wu*-Enteiweißung des Blutes entfernen kann, wenn man das Blut mit einer 10proz. Hefeaufschwemmung verdünnt. Die Menge der reduzierenden Nichtzucker im Blut betrug 23—31 mg%; sie ist vom Blutzuckerspiegel ganz unabhängig. Bei der Unter-

[1] *H. F. Höst* und *R. Hatlehol*, J. of biol. Chem. **42**, 347 (1920).
[2] *Fr. Schenk*, Pflügers Arch. **47**, 621 (1890).
[3] *Arthus*, Z. Biol. **34**, 438 (1897).
[4] *Abel*, J. of Pharmacol. **5**, 275 (1915).
[5] *L. Asher* und *Rosenfeld*, Zbl. Physiol. **1905**, 449.
[6] *Rona* und *Michaelis*, Biochem. Z. **14**, 436 (1908).
[7] *Rusznyak* und *G. Hetényi*, Biochem. Z. **121**, 125 (1921).
[8] *de Haan* und *van Crefeld*, Biochem. Z. **123**, 190 (1921).
[9] *Onohava*, Brit. J. exper. Path. **2**, 199 (1922).
[10] *E.-J. Bigwood* et *B. Wuillot*, C. r. Soc. Biol. **96**, 417—421 (1927).
[11] *Michael Somogyi*, J. of biol. Chem. **75**, I, 33—43 (1927).

Digitized by Google

suchung des menschlichen Blutes soll man den wahren Zuckergehalt durch Subtraktion von 27 mg% vom gesamten Reduktionswert erhalten.

Die Bestimmung des Zuckers im Blut soll nach *Macleod* (l. c.) das brauchbarste einzelne Kriterium für das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels darstellen, da wir aus der Höhe des Blutzuckers eine Einsicht über den „Gleichgewichtszustand" zwischen der Vermehrung oder Neubildung von Zucker einerseits und dem Verlust andererseits erhalten können. Diese Kenntnis ist jedoch, worauf auch *Macleod* hinweist, nur eine fragmentarische, da alle die Faktoren, die bei der Neubildung bzw. beim Verschwinden des Blutzuckers beteiligt sind, berücksichtigt werden müssen. Es muß die geschilderte Tatsache, daß der Abbau der Kohlehydrate im Tierkörper über eine Reihe von Intermediärprodukten geht, bei der Beurteilung der gefundenen Blutzuckerwerte hinsichtlich ihrer Bewertung, für das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels entsprechend gewürdigt werden. Nur unter dieser Einschränkung ist die Blutzuckerbestimmung überhaupt geeignet, *irgendwelche Schlüsse über das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels zu geben*. *Pollak*[1] schränkt die Abhängigkeit des Blutzuckers vom Kohlehydratstoffwechsel weitgehend ein. Nach ihm soll die Höhe des Blutzuckerspiegels in keiner Beziehung zu der Höhe des Kohlehydratbestandes des Organismus und zu der Größe der Zuckeroxydation stehen; ebensowenig soll eine Abhängigkeit von dem Ausmaß der Zuckerneubildung in den Organen bestehen.

Über die *Methodik der Blutzuckerbestimmung* haben *Fürth* (l. c.), *Macleod* (l. c.) u. a. zusammenfassend berichtet. Es sei auf ihre Ausführungen hinsichtlich der Überlegenheit der einen oder der anderen Methode hingewiesen.

Ich habe die Methode von *Hagedorn* und *Jensen*[2] angewandt. Die zahlreichen Änderungsvorschläge, die hinsichtlich dieser Methode von verschiedener Seite gemacht sind, habe ich wiederholt nachgeprüft, ohne das Bedürfnis empfunden zu haben, von den ursprünglichen Angaben abzuweichen.

Diese Methode besteht bekanntlich darin, daß die Eiweißstoffe des mit einer Capillarpipette entnommenen Blutes nach Zusatz von Zinkhydroxyd durch kurzes Kochen gefällt werden. Das eiweißfreie Blutfiltrat wird dann mit einer alkalischen Ferricyanidlösung in der Wärme behandelt, das gebildete Ferrocyanid als Zinkverbindung ausgefällt: $2\ H_4FeCy_6 + 2\ ZnSO_4 = H_2Zn_3(FeCy_6)_2 + 3\ H_2SO_4$. Das überschüssige Ferricyanid wird jodometrisch bestimmt: $2\ H_3FeCy_6 + 2\ HJ = 2\ H_4FeCy_6 + 2\ J$.

Die Kontrolle erfolgte durch Glucoselösung (Merck pro Analyse). Außerdem wurde in einer Reihe von Untersuchungen die bekannte Methode von *Folin-Wu* zur weiteren Kontrolle hinzugezogen.

Normale Blutzuckerwerte.

1. Hund, 2. Pferd, 3. Equidae, 4. Rind, 5. Lemiae, 6. Ziege, Schaf, Schwein, Katze, Meerschweinchen, 7. Lama, Hirsch, Renntier, Bison, Zebu, Zwergzebu, Steppenrind, Wasserbüffel, 8. Vögel.

Die wesentlichen Angaben über die bei Mensch und Tier beobachtete Höhe und Verteilung des Zuckers im Blut finden sich bei *Bang* (l. c.), *Morawitz* (l. c.), *Macleod* (l. c.), *v. Krüger*[3], *Scheunert* und *v. Pelchrzim*[4] zusammengestellt. Die

[1] *L. Pollak*, Erg. inn. Med. **23**, 337 (1923).

[2] *B. Hagedorn* und *N. Jensen*, Biochem. Z. **107**, 248 (1920); **135**, 46 (1923).

[3] *v. Krüger*, in Winterstein, Handbuch der vergleichenden Physiologie **1**, 1111—1344.

[4] *A. Scheunert* und *v. Pelchrzim*, Biochem. Z. **139**, 17 (1923).

Digitized by Google

ersten Angaben über das Vorkommen überhaupt von Zucker im Blut sind von *Tiedemann* und *Gmelin*[1] gemacht. Die Bestimmung des Blutzuckers als Traubenzucker ist durch *Magendie*[2], *Claude Bernhard*[3] und *Pickard*[4] erfolgt.

Die bei Tieren bislang gemachten Befunde verschiedener Autoren gehen aus den beigefügten tabellarischen Übersichten hervor. Diese stützen sich auf die von den erstgenannten Autoren zusammengestellten Angaben. Eingefügt wurde eine Reihe von eigenen Angaben solcher Tiere, deren Blutzuckerwerte meines Wissens bislang nicht bekannt waren. Einen großen Teil dieser Bestimmungen konnte ich im *Leipziger Zoologischen Garten* ausführen.

Für manche Tierarten schwanken die Angaben über den Blutzuckergehalt außerordentlich; oftmals differieren die Werte für die gleiche Spezies um 100%. Diese verschiedenen Angaben hängen höchstwahrscheinlich mit der ungenügenden Rücksichtnahme auf einige Fehlerquellen zusammen.

Es fehlen in vielen Arbeiten die notwendigen Angaben über die Zeit der Nahrungsaufnahme, psychische Erregungen (Fesselungshyperglykämie!) usw. Hierzu kommen die durch die verschiedenen Methoden der Blutzuckerbestimmung bedingten Unterschiede.

Nach *Pollak* (l. c.) läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, daß sich die einzelnen Arten der Säugetiere durch besondere Blutzuckerwerte auszeichnen. Offenbar ist der Regulationsapparat der verschiedenen Tierklassen jeweils auf einen verschiedenen Blutzuckerwert eingestellt. Ob nicht nur die großen Klassen, sondern auch die Ordnungen und Arten sich durch ein besonderes Niveau charakterisieren, läßt sich nach *Pollak* noch nicht mit Bestimmtheit sagen.

Scheunert und *v. Pelchrzim* (l. c.) weisen darauf hin, daß nach der vorliegenden Literatur der Blutzucker der *Hunde* beträchtliche Schwankungen, etwa 80—220 mg, aufweist. In ihren eigenen Untersuchungen, die sie allerdings nur an 2 Tieren vornahmen, lagen die Werte an der unteren Grenze und schwankten zwischen 89 und 111 mg%. *Oppler* und *Rona*[5] geben als Minimum 73 und als Maximum 102 mg% an. Weitere Befunde werden von verschiedenen Autoren, die in der untenstehenden Tabelle 1 zusammengefaßt sind, mitgeteilt.

In Anbetracht der immerhin beträchtlichen Differenzen in den Angaben teile ich die von mir erhobenen Befunde an „Nüchtern"-Hunden mit, wobei die Zeitspanne der letzten Nahrungsaufnahme und der Blutentnahme besonders beachtet ist. Es sei hervorgehoben, daß die verwendeten Hunde bei sorgfältiger klinischer Untersuchung und monatelanger Beobachtung unter fortgesetzter Gewichtskontrolle standen und krankhafte Erscheinungen irgendwelcher Art nicht erkennen ließen. Auch die Höhe des Reststickstoffes (reduzierende Substanz! bewegte sich in den physiologischen Grenzen.

[1] *Tiedemann* und *Gmelin*, Verdauung nach Versuchen **1**, 184 (1826).
[2] *Magendie*, C. r. Soc. Biol. **23**, 189 (1846).
[3] *Claude Bernhard*, Mém. de la Soc. Biol. **1**, 121 (1849).
[4] *Pickard*, Hoppe-Seylers Z. **17**, 217 (1892).
[5] *Oppler* und *Rona*, Biochem. Z. **13**, 121 (1908).

Digitized by Google

Tabelle 1. *Reduktionsvermögen des Gesamtblutes in Prozenten.*

0,100—0,160	*Bierry* und *Faudard*[1]
0,130—0,210	*Otto*[2]
0,110—0,230	*Seegen*[3]
0,070—0,110	*Abderhalden*[4]
0,162	*Michaelis* und *Rona*[5]
0,040—0,190	*de Meyer*[6]
0,090—0,120	*Rinderspacher*[7]
0,070—0,120	*Roth*[8]
0,108	*Allen* und *Wishart*[9]
0,080—0,220	*Bang* (l. c.)
0,085	*Oppler* und *Bang* (l. c.)
0,079	*Pavy*[10]
0,132	*Loewy* und *Rosenberg*[11]
0,083	*Ege*[12]
0,103 (Fleischfütterung)	*Schwarz* und *Hamp*[13]
0,099 (Keksfütterung)	*Schwarz* und *Hamp* (l. c.)
0,080—0,120	*Brune*[14]
0,085—0,087	*Klieneberger*[15]

Tabelle 2.

Versuchshund: Bastard; Fütterung: Reis mit Fleisch.

Seit der letzten Nahrungsaufnahme verstrichene Zeit	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
12 Stunden	91
8 „	106
12 „	89
15 „	81
16 „	89
17 „	79
Grenzwerte	79—106
Durchschnitt	89,2

[1] *H. Bierry* und *L. Faudard*, C. r. Acad. Sci. **104**, 105 (1887).
[2] *Otto*, Pflügers Arch. **35**, 467 (1885).
[3] *Seegen*, Pflügers Arch. **4**, 388 (1884).
[4] *Abderhalden*, Hoppe-Seylers Z. **25**, 65 (1898).
[5] *Michaelis* und *Rona*, Biochem. Z. **18**, 375 (1909).
[6] *De Meyer*, Sécrétion interne du Pancreas. 1910.
[7] *Rinderspacher*, Biochem. Z. **27**, 61 (1910).
[8] *Roth*, Biochem. Z. **43**, 10 (1912).
[9] *Allen* und *Wishart*, J. of biol. Chem. **43**, 129 (1920).
[10] *Pavy*, in *Albertoni*, Erg. Physiol. **14**, 439 (1914).
[11] *Loewy* und *Rosenberg*, Biochem. Z. **56**, 174 (1913).
[12] *Ege*, Biochem. Z. **111**, 189 (1920).
[13] *K. Schwarz*, Biochem. Z. **194**, 328 (1928).
[14] *L. Brune*, Inaug.-Diss. Leipzig 1926.
[15] *C. Klieneberger*, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. 2. Aufl. Leipzig 1927.

Digitized by Google

Tabelle 3.

Versuchshund: Deutscher Schäferhund; Fütterung: Reis mit Fleisch.

Seit der letzten Nahrungsaufnahme verstrichene Zeit	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
8 Stunden	94
8 „	74
8 „	80
12 „	74
12 „	74
Grenzwerte	74—94
Durchschnitt	79,2

Tabelle 4.

Versuchshund: Deutsches Kurzhaar, Rüde; Fütterung: Reis mit Fleisch.

Seit der letzten Nahrungsaufnahme verstrichene Zeit	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
8 Stunden	85
8 „	83
8 „	89
12 „	85
12 „	92
15 „	81
15 „	84
Grenzwerte	83—92
Durchschnitt	85,55

In gleicher Weise wurde der Nüchternwert von 5 weiteren Hunden durch je 6 Untersuchungen ermittelt. Die erhaltenen Durchschnittszahlen sind folgende:

Versuchshund:	Teckel, Hündin	83 mg%
„	Bastard, Rüde	75 „
„	Schäferhund, Rüde	89 „
„	Foxterrier, Rüde	81 „
„	Foxterrier, Hündin	84 „
	Grenzwerte	75—89
	Durchschnitt	82,4

Die Nüchternwerte, die innerhalb 8—16 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme erhalten wurden, schwanken somit nur in geringen Grenzen, so daß es für die Bestimmung des Nüchternwertes gleichgültig erscheint, ob dieser innerhalb der Zeit von 8—16 Stunden bestimmt wird.

Es erschien von Wert, einmal bei hochgezüchteten, reinrassigen Tieren, die unter günstigen, einheitlichen Lebensbedingungen im Zwinger gehalten wurden, den Gehalt an Blutzucker im nüchternen Zustand zu bestimmen. Aus einem bekannten Foxterrierzwinger wurden mir hierzu 7 Tiere zur Verfügung gestellt, deren Nahrung durchweg aus Reis mit Fleisch bestand.

Digitized by Google

Tabelle 5.

Versuchstiere: Drahthaarige Foxterrier, die vor 15 Stunden die letzte Mahlzeit erhalten hatten.

Alter und Geschlecht	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
$4^1/_2$ Jahre w.	96
$3^1/_2$ „ „	76
2 „ „	82
2 „ „	82
$^1/_2$ Jahr m.	82
4 Jahre „	73
3 „ „	97
2 „ „	86
$^1/_2$ Jahr „	87
Grenzwerte	73—97
Durchschnitt	84,5

Es wurden somit Mittelwerte von 89,2 bzw. 79,2 mg%, im Mittel 84,17, beim Hunde erhalten. Diese Werte decken sich mit den von *Scheunert*, *Ege*, *Wishart*, *Schwarz* und *Hamp*, *Brune* und *Klieneberger* mitgeteilten Befunden. Die überaus hohen Werte, die manche Autoren für den Hund mitgeteilt haben, habe ich niemals bei gesunden Hunden ermitteln können, so daß ich diese als „normale Nüchternwerte" ablehnen muß.

Für das *Pferd* gibt *Wishart*[1] einen Mittelwert von 100 mg im Blut und von 108 mg im Serum an. *Waentig*[2] fand bei 6 normalen Pferden 0,089—0,121% Blutzucker. *Lyttkens* und *Sandgreen*[3] fanden 0,089—0,105%, im Mittel 0,097%. *Scheunert* (l. c.) stellte Untersuchungen an 7 Pferden an. Von diesen zeigten 2 die verhältnismäßig hohen Werte von 0,1875 bzw. 0,200%; beide Tiere hatten Melasse, ein zuckerhaltiges Futter, erhalten. Da die Zeitspanne zwischen der Futteraufnahme und Blutentnahme nicht angegeben ist, läßt sich schwer entscheiden, ob die angegebenen Zahlen normale Nüchternwerte darstellen, oder ob sie Ausdruck einer alimentären Hyperglykämie sind. Verf. führt die Werte auf die Zuckerfütterung zurück. Der Blutzucker der übrigen 3 Tiere schwankte zwischen 76,9 und 133,3 mg%. *Bartsch*[4] gibt von 8 untersuchten Pferden den Blutzuckergehalt auf 0,0769—0,0975% an. *Medynski* und *Simonett*[5] haben 4 Blutzuckerwerte, die zwischen 0,099 und 0,144% liegen, mitgeteilt. *Brune* (l. c.) fand in unserem Institut bei 6 gesunden Pferden im Alter von 2—19 Jahren Werte zwischen 0,08—0,14%; der Mittelwert betrug 0,10%. *Millauer*[6] fand bei der Gesamtheit der von ihm untersuchten Tiere 0,0905—0,148%. Bei 26% dieser Tiere wurden 0,0905—0,148% (im Durchschnitt somit 0,104%), bei 46,15% wurden 0,110—0,130 (Mittelwert 0,1216%), bei 27,47% wurden 0,131—0,148% (im Mittel 0,1378%) Blutzucker gefunden. Der Mittelwert aller Tiere betrug

[1] *Wishart*, in *v. Krüger*, l. c., S. 22.
[2] *Waentig*, Hoppe-Seylers Z. **97** (1916).
[3] *Lyttkens* und *Sandgreen*, Biochem. Z. **26**, 382 (1910).
[4] *Bartsch*, Biochem. Z. **139**, 34 (1923).
[5] *Medynski* und *Simonett*, C. r. Soc. Biol. **90** (1924).
[6] *Millauer*, Inaug.-Diss. Tierärztl. Hochschule Wien 1926.

Digitized by Google

0,121%. *Schwarz*[1] veröffentlichte kürzlich (nach Untersuchungen von *Millauer*) folgende Werte: 26% der untersuchten Tiere lieferten einen Blutzuckerdurchschnittswert von 0,076%, 46% einen solchen von 0,093% und 27% einen solchen von 0,109% in 100 ccm Blut. Der Gesamtmittelwert des Blutzuckers beträgt nach diesen Untersuchungen 0,093%.

Eigene Untersuchungen wurden an gesunden *Pferden* morgens nüchtern, 12—15 Stunden nach der letzten Hafermahlzeit, angestellt. In der Zwischenzeit haben die Tiere lediglich Rauhfutter in geringer Menge erhalten. Es wurden folgende Werte erhalten:

Seit der letzten Nahrungsaufnahme verstrichene Zeit	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
12 Stunden	106
12 „	69
12 „	75
12 „	76
12 „	78
12 „	79
12 „	79
15 „	86
15 „	88
18 „	89
18 „	96
18 „	98
18 „	103
Grenzwerte	69—106
Durchschnitt	94,7

Von weiteren Mitgliedern der Familie der „Pferdeartigen" (Equidae) konnte ich den Blutzucker des Zebras, des Bergzebras (E. zebra L.), des Hausesels und vom Shetland Pony bestimmen. Sämtliche Tiere wurden 14 Stunden nach der letzten Hauptmahlzeit untersucht, in der Zwischenzeit hatte ihnen lediglich Rauhfutter zur Verfügung gestanden.

Tabelle 6.

Tierart	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
Bergzebra (Stute)	81
Bergzebra (Hengst)	95
Hausesel (Hengst, 5 Jahre)	66
Hausesel (Stute, 8 Jahre)	73
Maultier	93
Maulesel	89
Shetlandpony (Stute)	84
Shetlandpony (Hengst)	73
Grenzwerte	73—95
Durchschnitt	81,75

Der Gehalt an Blutzucker schwankt somit bei den *Equiden* nach meinen Untersuchungen zwischen 0,066 und 0,106%. Dem Durch-

[1] *K. Schwarz*, Biochem. Z. **194**, 328 (1928).

Digitized by Google

schnittswert des Pferdes von 0,0947% steht eine etwas geringere von 0,0817% der übrigen Equiden gegenüber.

Über den Blutzuckergehalt des *Rindes* haben *Lyttkens* und *Sandgreen* (l. c.), *Pavy* (l. c.), *Ege* (l. c.), *Scheunert* (l. c.), *Widmark*[1], *Grohs*[2], *Schwarz*[3], *Sordelli*[4], *Avdeeva*, *Proratrova*, *Savié* und *Thal*[5] Mitteilungen gemacht. Die bislang angegebenen Werte (Milligramm in 100 ccm Blut) sind, soweit ich ermitteln konnte, folgende:

Tabelle 7. *Blutzuckergehalt des Rindes.*

Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)	Autor
122 (Serum) . . .	*Lyttkens* und *Sandgreen*
54	*Pavy*
65	*Ege*
131 (Serum) . . .	„
62,5—82,5	*Scheunert* (Auf der Höhe der Verdauung)
66,7—100	„ (Nüchtern)
89—120	*A. Grohs* (In 14,7% der Fälle)
120—135	„ „ („ 60,2% „ „)
135	„ „ („ 25,0% „ „)
127	„ „ (Im Mittel)
66	*K. Schwarz* und *A. Grohs* (In 14,7% der Fälle)
82	„ „ „ „ „ („ 60,0% „ „)
110	„ „ „ „ „ („ 25,0% „ „)

Nach *Scheunert* und *v. Pelchrzim* (l. c.) ist der Blutzuckergehalt beim *Rind* verhältnismäßig niedrig. Die Nüchternwerte schwanken zwischen 66,7 und 100 mg%. Die Autoren weisen darauf hin, daß die Trächtigkeit in ihren verschiedenen Stadien sowie die Lactation keinen Einfluß auf die Blutzusammensetzung ausüben. Die von *Grohs* (l. c.) mitgeteilten Blutzuckerwerte sind höher als die der übrigen Autoren. Nach *Avdeeva*, *Proratrova*, *Savié* und *Thal* (l. c.) hält sich der Blutzuckergehalt bei Kühen auf einem sehr niedrigen Niveau. Nach ihnen ruft kohlehydrathaltiges Futter bei Kühen kein Ansteigen des Blutzuckers hervor, die Schwankungen des Blutzuckergehaltes bei ein und demselben Tier sind an verschiedenen Tagen bedeutender als die Unterschiede zwischen verschiedenen Tieren an demselben Tage. Mit dem niedrigen Blutzuckergehalt und seinen Schwankungen kann die *Milchabsonderung nicht* in Zusammenhang gebracht werden.

Widmark und *Carlens* (l. c.) haben bei Galtkühen 0,085% (Grenzwerte 0,062 bis 0,129%) Blutzucker, bei Färsen im Mittel gleichfalls 0,085%, und bei Milchkühen außerordentlich niedrige Blutzuckerwerte, die zwischen 0,040 und 0,061% lagen, festgestellt. Sie glaubten damit den Nachweis erbracht zu haben, daß mit zunehmender Milchleistung die Blutzuckerkonzentration zurückgeht. Hiermit brachten sie auch das Kalbefieber, das sie als ein hypoglykämisches Koma auffaßten, in Zusammenhang.

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf 17 gesunde Rinder, von denen 4 hochträchtig waren, auf 2 Tiere, die kurz zuvor gekalbt

[1] *Widmark* und *Carlens*, Biochem. Z. **156**, 454 (1925).
[2] *A. Grohs*, Inaug.-Diss. Tierärztl. Hochschule Wien 1926.
[3] *Schwarz*, Biochem. Z. **194**, 362 (1928).
[4] *Sordelli*, C. r. Soc. Biol. **89**, 744 (1923).
[5] *Avdeeva*, *Protrarova*, *Savié* und *Thal*, Biochem. Z. **181**, 369—376 (1922).

Digitized by Google

hatten, und auf 5 nüchterne Kälber. Die Untersuchungen waren in Hinblick auf die großen Differenzen zwischen den Befunden von *Scheunert* (l. c.), *Ege* (l. c.), *Ravy* (l. c.) u. a. einerseits und denen von *Grohs* (l. c.) andererseits angestellt. Inzwischen sind von *Schwarz* (l. c.) („nach Versuchen von *Grohs*") neue Angaben hinsichtlich der Höhe des Blutzuckers gemacht, die sich mit den erstmalig veröffentlichten nicht decken, im übrigen aber den bekannten Angaben der übrigen erwähnten Autoren entsprechen. Auch die von mir erhobenen Mittelwerte aus den nach *Folin-Wu* und *Hagedorn-Jensen* erhobenen Befunden stimmen im wesentlichen mit den Angaben der genannten Autoren überein.

Tabelle 8.

Alter	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)	Alter	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
11	54	4	73
6	58	3	74
9	47	2	47
3	75	6	84
4	76	7	83
8	77	6	58
6	80	8	65
5	62	4	63
		5	56

Im Mittel beträgt der Blutzuckerwert nach meinen Untersuchungen 66,59 mg%.

Kuh	unmittelbar	nach	dem	Kalben	63	mg
„	„	„	„	„	65	„
„	1/4 Stunde	„	„	„	83	„
„	1 „	„	„	„	72	„

Bei 5 nüchternen Kälbern habe ich folgende Werte erhalten: 58, 62, 78, 85 und 91 mg in 100 ccm Blut. Das Mittel beträgt somit 75 mg%.

Ein plötzliches Absinken der Blutzuckerwerte nach dem Abkalben und erstmaligen Ausmelken konnte ich nicht feststellen. Auch von *Schwarz* wurde nach dem Abkalben eine plötzliche Senkung des Blutzuckers nicht beobachtet. Es konnte somit die Angabe von *Widmark* und *Carlens* (l. c.), daß nach dem Abkalben durch das Einsetzen der Milchproduktion Hypoglykämie erzeugt werde, nicht bestätigt werden. Auf die gleichlaufenden Ergebnisse der angeführten russischen Autoren ist bereits hingewiesen.

Angaben über den Blutzuckergehalt der *Primates* habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht ermitteln können. Ich teile im nachstehenden die Ergebnisse von 12 Tieren aus der Ordnung der Affen (Lemiae) mit. Die Blutentnahme erfolgte vormittags, seit der letzten Fütterung waren 24 Stunden verflossen.

Digitized by Google

Tabelle 9.

Tierart		Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
I. Breitnasen (Platyrrhini)		
1. Kapuziner (C. capucinus Erxl.)		116
II. Schmalnasen (Catarrhini)		
1. Gelbgrüne Meerkatze (C. callitrichus)	weiblich	111
	männlich	106
2. Blaumaulmeerkatze (C. cephus L.)	weiblich	122
3. Weißscheitelmangabe (C. lunulatus Temm.)	„	94
	männlich	98
4. Rhesusaffe (Rhesus S.)	„	101
5. „ „ „	weiblich	78
6. „ „ „	„	104
7. „ „ „	„	78
8. Mantelpavian (P. hamadryas L.)	männlich	85
9. „	weiblich	89

Die ermittelten Blutzuckerwerte liegen zwischen 0,78 und 0,122%. Im Mittel betrug der Blutzucker der Lemiae 0,106%.

Weitere einzelne Untersuchungen an Säugetieren konnten an Ziegen, Schafen, Schwein, Kaninchen, Katzen und am Meerschweinchen gemacht werden. Sie seien zum Vergleich mit dem Befunde anderer Autoren mitgeteilt.

Tabelle 10.

Tierart	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)		Beobachter
Ziege, männlich 2jährig	69	Grenzwerte 43—74 Durchschn. 57,5	eigene Beobachtung
„ „ 4 „	74		„ „
„ „ 5 „	69		„ „
„ „ 3 „	63		„ „
„ tragend	43		„ „
„ „	53		„ „
„ „	49		„ „
„	44 (Serum 52)		„ „
„	55 (Serum 77)		*Wishart* (l. c.)
„	49—64		*Schuhecker*[1]
Schaf	51,1—89,9		*Scheunert* (l. c.)
„	70		*Bodansky*[2]
„	98 (Serum!)		„ (l. c.)
„	68 (Serum 85)		*Wishart* (l. c.)
„	44	Grenzwerte 44—61 Durchschn. 51,8	eigene Beobachtung
„	45		„ „
„	57		„ „
„	61		„ „
„	51,1—89,9		*Scheunert* (l. c.)
„	54—61		*Klieneberger* (l. c.)
„	70		*Abderhalden*[3]

[1] *Schuhecker*, Biochem. Z. **156**, 353—364 (1925).
[2] *Bodansky*, in *J. J. R. Macleod* (l. c.)
[3] *Abderhalden*, in *J. J. R. Macleod* (l. c.).

Digitized by Google

Tabelle 10 (Fortsetzung).

Tierart	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)		Beobachter
Schwein	80—106,7		*Scheunert* (l. c.)
„ (Eber)	69		eigene Beobachtung
„ (Borg)	79	Grenzwerte 69—95	„ „
„ „	85	Durchschn. 85,8	„ „
„ (Sau)	95		„ „
Kaninchen	200		*Lyttkens* und *Sandgreen*
„	102		*Ege* (l. c.)
„	194		*v. Crefeld* und *Brinkmann*
„	80—130		*Brune* (l. c.)
„	50—90		*Schwarz* und *Lubetz* (l. c.)
„ (Trockenfütterung)	98—103		„ „ „ (l. c.)
„ (Grünfutter)	117—130		„ „ „ (l. c.)
„	70—115		eigene Beobachtung
„	64—134		*Klieneberger* (l. c.)
Meerschweinchen	—	(Serum 281)	*Lyttkens* und *Sandgreen*
„	105—128		*Klieneberger* (l. c.)
Katze	56—96		*Scott*[1]
„	89—139		eigene Beobachtung
„	78—102		*Klieneberger* (l. c.)

Ich habe zur Stütze des bislang vorliegenden Materials von Wiederkäuern außer beim Rind noch den Blutzucker anderer Wiederkäuer, nämlich den des Lamas, des Hirsches und Renntieres sowie von Bison, Zebu, Zwergzebu, Steppenrind und Wasserbüffel ermittelt.

Tabelle 11.

Tierart	Anzahl d. untersuchten Tiere	Anzahl der Untersuchungen	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)
Lama	4	8	68—77
Hirsch	2	4	49—77
Renntier	1	2	43
Bison, 1jährig	2	4	65—70
Zebu, 1jährig	1	4	80—95
Zwergzebu, $1^1/_2$jährig	1	2	81,6
Steppenrind, 1jährig	2	4	65—75
„ 2 „	1	4	90—109
Wasserbüffel, 2jährig	2	4	91—110
„ 1 „	1	4	79—85
		Grenzwerte	43—110
		Durchschnitt	78,9

Die ermittelten Werte bewegen sich zwischen 43 und 110 mg%. Die bei einem 2jährigen Steppenrind und einem Wasserbüffel gefundenen relativ hohen Blutzuckerwerte von 109 und 110 mg% sind höchstwahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Tiere, die ja von Natur sehr scheu und unruhig sind, beim Einfangen in hohem Maße aufgeregt werden.

[1] *Scott E. L.*, In *v. Krüger* (l. c.).

Digitized by Google

Bei *Vögeln* sind Untersuchungen am Huhn, der Gans, an Enten und an einem Raben mitgeteilt. Ich füge diesen Befunden weitere von Hühnern, Tauben, Kanarienvögeln, einer Blaustirnamazone und von einem Gimpel hinzu.

Tabelle 12.

Tierart	Gehalt an Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)	Beobachter
Gans (5 Tiere)	137,9—166,6	*Scheunert* (l. c.)
„	120—160	*Kausch*[1]
Ente	117—160	*Weintraud*[2]
Rabe	270	*Bang* (l. c.)
Ente	142,9	*Scheunert* (l. c.)
Taube	192,3—200	„ (l. c.)
„	160—430	*Scott* und *Honeywell*[3]
„	136—145	eigene Beobachtung
Gimpel	106	„ „
Blaustirnamazone	162	„ „
Huhn	245	*Markowitz*[4]
„	188—250	*Saito* und *Catsuyama*[5]
„	118,3—192,3	*Scheunert* (l. c.)
„	253	*Schwarz*[6]
„	150—179	eigene Beobachtung
Kücken	187	„ „
Kanarienvogel	230	*Bierry* und *Faudard* (l. c.)
„	160—220	„ „ „ (l. c.)
	Grenzwerte 106—430	

Es wurden somit bei den *Vögeln* verhältnismäßig hohe Blutzuckerwerte ermittelt; *Scheunert* (l. c.) nimmt an, daß diese hohen Zuckerwerte auf den regeren Stoffwechsel dieser Tiere zu beziehen seien.

Bei *Amphibien* wissen wir zur Zeit Genaueres nur über den Blutzucker des Frosches. *Bang* (l. c.) gibt 20—50, *Hamburger* und *Brinkmann*[7] 30—50 mg% an. *Lesser*[8] gibt für normale Frösche im Juli 35 mg, *Brinkmann*[9] für solche 53 mg an. Es bestehen große Schwankungen bei einzelnen Individuen, auch von der Jahreszeit scheint der Blutzucker abhängig zu sein. *Bang* (l. c.) gibt 40—50 mg bei frisch gefangenen Sommerfröschen an. *Adler* und *Isaak*[10] haben bei Sommerfröschen den hohen Wert von 90—110 mg festgestellt.

[1] *Kausch*, Arch. f. exper. Path. **37**, 274 (1896).
[2] *Weintraud*, Arch. f. exper. Path. **34**, 303 (1894).
[3] *Scott* und *Honeywell*, Amer. J. Physiol. **65**, 362 (1921).
[4] *Markowitz*, Trans. roy. Soc. Canada Sec. 5, **19**, 79 (1925).
[5] *Saito* und *Catsuyama*, Hoppe-Seylers Z. **32**, 231 (1901).
[6] *Schwarz*, Biochem. Z. **194**, 346 (1928).
[7] *Hamburger* und *Brinkmann*, Biochem. Z. **88**, 97 (1918); **94**, 131 (1919).
[8] *Lesser*, Biochem. Z. **54**, 252 (1913).
[9] *Brinkmann*, Arch. internat. Physiol. **15**, 105 (1919).
[10] *Adler* und *Isaak*, In *Winterstein*, Handbuch der vergleichenden Physiologie **1**, 1111—1314.

Digitized by Google

Schwart[1] fand bei R. temporaria in den Herbst- und Wintermonaten bei 10—15° zwischen 0,02 und 0,03%, bei 30° 0,04—0,15%.

Das Mittel für die einzelnen Tierklassen beträgt nach *v. Krüger* (l. c.):

Säugetiere	81 mg%
Vögel	201 „
Amphibien . . .	65 „
Fische	50 „

Nach meinen Untersuchungen ergibt sich als Mittelwert für die Säugetiere 84,19 mg%, für die Vögel 152,14 mg%.

Es ergibt sich somit, daß sich die Säugetiere von den Vögeln, den Fischen und den Amphibien durch ihren Blutzucker unterscheiden. Von den Säugetieren zeichnen sich die Wiederkäuer von den übrigen Pflanzenfressern und den übrigen Tieren durch ihren niedrigen Blutzuckergehalt aus.

Die Regulation des Blutzuckers im Organismus.

Über Aufnahme, Transport, Deponierung und Verbrauch der Kohlehydrate im Organismus war nach der bis vor kurzem als richtig angenommenen und daher wenig diskutierten „Resorptionstheorie" folgendes zu sagen:

Nach fermentativer Diastasierung gelangen die Kohlehydrate als Glucose in das Pfortaderblut und in die Leber. Hier wird ein größerer oder geringerer Teil in eine geeignete Depotform, in das Glykogen, durch Polymerisation übergeführt, der übrige Zucker wird peripher besonders in der Muskulatur, für den er die wesentlichste Energiequelle darstellt, verbraucht bzw. gleichfalls polymerisiert oder bei erneutem Durchtritt in der Leber aufgestapelt.

Eisner und *Forster*[2], *Staub* (l. c.), *Rosenberg*[3], *Umber*[4], *Hetényi* und *Pogany*[5], *Rubino* und *Vasela*[6], *W. B. Meyer*[7] und *Allard*[8] haben dieser Auffassung gegenüber eine „Reiztheorie" aufgestellt. Nach dieser soll der Zuckerüberschuß im Blute während der alimentären Hyperglykämie nicht auf den exogenen, mit der Nahrung zugeführten Zucker zu beziehen sein. Die Gründe hierfür sind nach *Umber* (l. c.) in dem frühzeitigen Auftreten der Hyperglykämie und in dem Mißverhältnis zwischen der dargebotenen Zuckermenge und der Höhe des Blutzuckeranstieges zu suchen.

Pollak[9] hat bereits hierzu Stellung genommen und gezeigt, daß die angeführten Argumente nicht ohne weiteres stichhaltig sind. Er hat insbesondere

[1] *Schwart*, C. r. Soc. Biol. **91**, 1428—1430 (1924).
[2] *Eisner* und *Forster*, Berl. klin. Wschr. **1921**, 839.
[3] *Rosenberg*, Klin. Wschr. **1 I**, 360 (1922).
[4] *Umber*, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 3. Aufl. 1925.
[5] *Hetényi* und *Porgany*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1926.
[6] *Rubino* und *Vasela*. In *Pollak*[1].
[7] *W. B. Meyer*, Klin. Wschr. **1926 II**, 2391—2394.
[8] *Allard*, Arch. f. exper. Path. **115**, 259 (1926).
[9] *Pollak*, Erg. inn. Med. **23**, 337 (1923) — Med. Klinik **1922**, Nr 5 — Klin. Wschr. **6**, 1942 (1927).

Digitized by Google

auf die Arbeiten von *Cori*[1] und *Woodyatt*[2] hingewiesen, die beide übereinstimmend gefunden haben, daß die Resorptionsgeschwindigkeit für Zucker aus dem Darm außerordentlich groß ist; sie beträgt etwa 1,8 g pro Kilogramm Tier und Stunde. Auch *Grunkes*[3] Versuche sprechen nicht für die Reiztheorie.

Pollak (l. c.) hat eine eigene, viel beachtete Theorie über den Mechanismus der alimentären Hyperglykämie aufgestellt. Im wesentlichen besagt seine Theorie folgendes:

1. Ein in der Norm gesperrter, seiner näheren Beschaffenheit nach noch unbekannter Mechanismus betätigt eine Schleuse in der Leber. Diese kann durch Ausschaltung des vegetativen Nervensystems geöffnet werden. Dieser Sperre ist die Hyperglykämie zuzuschreiben, welche in dem ansteigenden Teil der alimentären Blutzuckerkurve, über die später ausführlicher berichtet wird, zum Ausdruck kommt.

2. Bei alimentärem Blutzuckeranstieg nimmt die diesem entgegenwirkende Insulinsekretion zu. Diese wird teils durch Reizwirkung des hyperglykämischen Blutes auf ein Insulinzentrum ausgelöst, teils ist sie direkt durch ein in der Darmwand erzeugtes Hormon bedingt.

Gegen die Reiztheorie haben sich ferner *Frank* und *Isaak*[4] sowie *Ohava*[5] ausgesprochen.

Von Bedeutung scheinen die Versuche von *Loewi*[6] zu sein. Nach seinen Versuchen, die in gemeinsamer Arbeit mit *Häusler* und *Dietrich* unternommen sind, sollen nach peroraler Glucosezufuhr in der Leber ein von ihm benannter Stoff (Hormon), Glykämin genannt, erzeugt werden. Dieser Stoff soll die alleinige Ursache der alimentären Hyperglykämie sein, da bei Hemmung der Glykäminsekretion die Hyperglykämie ausbleibt, und da die Blutzuckerkurve und die Glykäminkurven identisch sind.

Die wichtige Stellung der Leber im Kohlehydratstoffwechsel als Zuckerspeicher und Nachlieferungsquelle ist von *Kapfhammer*[7] und *Rosenthal*[8] ausführlich geschildert. Sie bewirkt eine Regulation des Blutzuckers auf doppeltem Wege; sie verhindert Überfüllung des Körpers mit Zucker bei der Resorption, indem sie den zuströmenden Zucker in osmotisch unwirksames Glykogen überführt und so in den Zellen ablagert, und sie sorgt durch Abbau dieses Glykogenvorrates zu Glucose für die Nachlieferung des Zuckers, sobald das Blut daran verarmt. *Mann* und *Magath*[9] haben diese Auffassung von der zentralen Stellung der Leber im Kohlehydrathaushalt erstmalig eindeutig am Hunde experimentell bewiesen. Sie haben gezeigt, daß nach totaler Leberexstirpation, ohne daß die Zirkulation gestört wurde, regelmäßig eine Verminderung des Blutzuckers (im Mittel 12 mg

---

[1] *Cori*, J. of biol. Chem. **66**, 691 (1925).

[2] *Woodyatt*, J. of biol. Chem. **30**, 155 (1917).

[3] *Grunke*, Z. exper. Med. **52**, 488 (1926).

[4] *Frank* und *Isaak*, Arch. f. exper. Path. **64**, 274 (1911).

[5] *Ohava*, Tohoku J. exper. Med. **6**, 1 u. 23 (1926).

[6] *Loewi*, *Häusler* und *Dietrich*, Arch. f. Physiol. **198**, **210**, **213**, **214**, **215** u. **217** — Klin. Wschr. **6**, 313 u. 2169—2176 (1927) — Naunyn-Schmiedebergs Arch. **123**, 72—87, 88—119, 120—128 (1927).

[7] *Kapfhammer*, In Oppenheimers Handbuch der Biochemie. 2. Aufl. **9**, 119 (1927).

[8] *Rosenthal L. F.*, Erg. inn. Med. **33**.

[9] *Mann* und *Magath*, Amer. J. Physiol. **55**ff. und Amer. J. med. Sci. **161**, 27 (1926).

Digitized by Google

pro 100 g Blut und Stunde) eintritt, die zu einem bestimmten klinischen Symptomenkomplex führt, der durch Traubenzuckerzufuhr wieder behoben werden kann. Ohne die Leber kann im Körper weder eine ständige noch eine vorübergehende Hyperglykämie vorkommen, wenn nicht künstlich Kohlehydrate zugeführt werden. Dieser Befund ist äußerst wichtig; hängt doch die bekannte Erhöhung nach Pankreatektomie von der Gegenwart der Leber ab! Die Wirkung der Leber und des Pankreas auf den Blutzucker sind somit reziprok; nach Pankreatektomie steigt der Blutzucker, nach Entfernung der Leber erfolgt eine charakteristische Abnahme.

Über die Beziehungen der Leber zu anderen Zuckerspeichern im Körper insbesondere zu der Muskulatur liegen Arbeiten von *Macleod* und *Fulk*[1] und *Folin* und *Berglund*[2] vor. Aus beiden Arbeiten ist zu entnehmen, daß die Leber zwar verhältnismäßig mehr Zucker zurückhält als die übrigen Organe, daß aber ein großer, vielleicht der größte Teil des Zuckers durch die Leber hindurchgeht und von anderen Organen, besonders der Muskulatur, aufgenommen wird. Hierfür spricht ferner, daß die Geschwindigkeit der Glykogenbildung von viel niedrigerer Ordnung ist als der vorangegangene Vorgang der Glucoseresorption aus dem Blut (vgl. hierzu auch *Kapfhammer* [l. c.]).

Die hormonale Regulation seitens des Pankreas erfolgt durch das von dieser Drüse abgesonderte, von *Banting* und *Best*[3] dargestellte Insulin. Die Wirkungsweise dieses Hormons kann im wesentlichen durch die Arbeiten von *Bissinger*, *Lesser* und *Zipf*[4], *Burn* und *Dale*[5] und *Cori*[6] als geklärt gelten:

1. Unter der Einwirkung von Insulin verschwindet der Zucker aus dem Blut. Er wird nicht in eine unbekannte Form übergeführt, es erfolgt vielmehr eine Beschleunigung der Zuckerverbrennung und der Glykogenbildung, beide Prozesse sind miteinander gekoppelt.

2. Nach *Lesser* (l. c.) ließ sich bislang eine Beziehung des Insulin zu der Beschleunigung der Glykogenhydrolyse in der Leber, welche nach Pankreasexstirpation gefunden wird, nicht ermitteln.

Über die wechselseitige Beeinflussung des Pankreas, der Nebennieren, der Hypophyse und anderer innersekretorischen Organe sind eindeutige Resultate noch nicht erzielt. Es erübrigt sich, in diesem Zusammenhange auf die von *Lesser* (l. c.), *Grevenstuk* und *Laqueur*[7], und neuerdings von *Laquer*[8] sorgfältig dargestellten Vorgänge näher einzugehen.

Die Verteilung des Zuckers zwischen Blutkörperchen und Blutplasma.

Über die Verteilung des Blutzuckers zwischen Blutkörperchen und Blutplasma teilt *v. Krüger* (l. c.) nach Angaben von *Bunge*, *Ssobkewitsch*, *Abderhalden* Mittelwerte mit, die auszugsweise in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt seien.

---

[1] *Macleod* und *Fulk*, Amer. J. Physiol. **42**, 193—213 (1917).

[2] *Folin* und *Berglund*, J. of biol. Chem. **51**, 213—273 (1922).

[3] *Banting* und *Best*, nach *Grevenstuk* und *Laquer*[1].

[4] *Bissinger*, *Lesser* und *Zipf*, Klin. Wschr. **2**, 2233 (1923) — Biochem. Z. **168**, 388 (1926) — Naunyn-Schmiedebergs Arch. **128**, 3/6, H. 24.

[5] *Burn* und *Dale*, J. of Physiol. **54**, 164 (1924).

[6] *Cori*, J. of Pharmacol. **25**, 1—33 (1925).

[7] *Grevenstuk* und *Laqueur*, Insulin. München 1925.

[8] *F. Laquer*, Hormone und innere Sekretion. Dresden 1928.

Digitized by Google

	Zucker in		
	I. 1000 Gew. Blut	II. 1000 Gew. Serum	III. 1000 Gew. Blutkörp.
Mensch . .	1,000	1,766	0
Schwein . .	0,686	1,212	0
Hund . . .	0,905	1,580	0
Katze . . .	0,851	1,520	0
Pferd . . .	0,713	1,340	0
Kaninchen .	1,026	1,650	0
Rind . . .	0,690	1,040	0
Ziege . . .	0,829	1,260	0
Schaf . . .	0,720	1,070	0

Nach diesen Angaben erscheinen die roten Blutkörperchen frei von Glucose. Nach neueren Untersuchungen (Literatur bei *Morawitz*, *Macleod*, *v. Krüger*) von *Folin* (l. c.), *Berglund* (l. c.), *Parnas* und *Jasinski*[1], *Braun* und *Ege*[2], sind die älteren Befunde von *Falta*[3], *Crefeld* und *Brinkman* (l. c.) nicht bestätigt; vielmehr sollen die *Blutkörperchen des Menschen nahezu ebensoviel Zucker enthalten wie das Plasma*, gleichgültig, ob jene mit oder ohne Zusatz gerinnungshemmender Substanzen gewonnen wurde.

Die Blutkörperchen gewisser Tierarten, Ziege, Rind, Kaninchen, sind nach *Ege* (l. c.) zuckerfrei, während die *Blutkörperchen des Hundes eine geringe* (die des Menschen eine beträchtliche, etwa 75% des Plasmawertes betragende) *Zuckerkonzentration* aufweisen. Osmotische Versuche von *Ege* (l. c.) haben die chemischen Untersuchungen bestätigt, daß nämlich die roten Blutkörperchen von Ziege, Rind, Kaninchen und Hund für Glucose undurchgängig, diejenigen des Menschen durchgängig sind, wobei jedoch die Permeabilitätsgeschwindigkeit im letzten Falle gering war. Es wird angenommen, daß die Glucose beim Eindringen in die Blutkörperchenhäutchen an diese gebunden oder absorbiert wird. Die erheblichen Widersprüche in den Arbeiten, die sich mit der Verteilung des Zuckers im Blut befassen, scheinen nach *Morawitz* (l. c.) zur Zeit im Sinne der Arbeit von *Masing*[4] entschieden zu sein. Es gibt danach zuckerreiche und zuckerarme Erythrocyten, wobei zu den ersteren die von Mensch und Hund, zu den letzteren die von Kaninchen und Hammel gehören.

Macleod (l. c.) führt eine Reihe von Beobachtungen am Normalblut verschiedener Tiere und des Menschen an, die mittels seiner „indirekten" Methode gewonnen sind und die zeigen, daß im normalen Zustand die Zuckerkonzentration in den Blutkörperchen und im Plasma des menschlichen Blutes, gemessen am Reduktionsvermögen, dieselbe ist, wobei zeitweilig im Plasma eine Kleinigkeit mehr enthalten ist. Der Unterschied im Blut des Hundes ist etwas größer. *v. Krüger* (l. c.) hebt jedoch hervor, daß darüber kein Streit bestehe, ob die roten Blutkörperchen ebenso wie das Plasma zu reduzieren vermögen, sondern lediglich darüber, ob die Reduktion in den roten Blutkörperchen auf den Zucker oder andere, gleichfalls reduzierende Substanzen zurückgeführt werden soll. Da *Rona* (l. c.) und seine Mitarbeiter jedoch gefunden haben, daß die sogenannte „Restreduktion" (Reduktion nach der Vergärung) nur sehr gering ist, so dürfte anzunehmen sein,

[1] *Parnas* und *Jasinski*, in *Morawitz* (l. c.)
[2] *Braun* und *Ege*, C. r. Soc. Biol. **83**, 697 (1920).
[3] *Falta*, Biochem. Z. **100**, 148 (1919).
[4] *Masing*, Pflügers Arch. **149**, 227 (1913).

Digitized by Google

daß die Blutkörperchen von Mensch, Hund und Katze, nicht jedoch die vom Kaninchen (vgl. untenstehende Tabelle) zuckerhaltig sind.

	Hund	Katze	Kaninchen	Mensch
Blut	157	275	111	93
Plasma	177	320	153	119
Erythrocyten	143	194	3	62

Durch die Untersuchungen von *Loewi* und seinen Mitarbeitern *Dietrich* und *Häusler*[1] hat die Frage der Verteilung von Glucose auf rote Blutkörperchen und Plasma erneut an Bedeutung gewonnen. Diese Autoren haben an Menschenblutkörperchen die Glucoseaufnahme, „Fixation", aus dem Plasma unter den verschiedensten Verhältnissen experimentell verfolgt. Sie stützen sich auf die Arbeit von *Wiechmann*, der nachgewiesen hat, daß im fließenden Blut die Verteilung von Glucose zwischen Plasma und Körperchen beim gesunden Menschen annähernd gleichmäßig ist, während beim Diabetes mellitus die roten Blutkörperchen regelmäßig zuckerärmer gefunden wurden. *Loewi* und seine Mitarbeiter haben dann im Modellversuch an Blutkörperchen festgestellt, daß diese Glucose aus dem Plasma heraus fixieren, wenn Insulin zugesetzt wird, und hernach zu Milchsäure abbauen. Die Fixation kann gehemmt werden durch einen von den Autoren vermuteten Stoff, das Glykämin, der in der Leber produziert werden soll.

Diese eigenartige physikalisch-chemische Funktion ist bislang nur an Menschenblutkörperchen festgestellt. Rindererythrocyten sind nur dann imstande Glucose zu fixieren, wenn künstlich Insulin zugesetzt wird. Über das Verhalten der roten Blutzellen beim Pferde und beim Hund liegen bislang nähere Angaben nicht vor.

Meine eigenen Untersuchungen über die Verteilung des Blutzuckers auf Plasma und rote Blutkörperchen wurden an Pferden, Rindern, Schafen, Hunden, Katzen und an Kücken nach der „indirekten" Methode (*Macleod*) vorgenommen.

Die Schwierigkeit bei dieser „indirekten" Methode liegt darin, daß wir zur Zeit noch keine vollkommen befriedigende Methode haben, um das Verhältnis des Volumens der Formelemente zum Plasma einwandfrei festzustellen. Ich habe mich der Hämatokritmethode und zur Kontrolle der von *Adler*[2] besonders ausgebauten refraktometrischen Methode bedient. Beide Methoden sind bei *Naegeli*[3] eingehend beschrieben.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in der nachfolgenden Tabelle 13 niedergelegt. Die Art der Berechnung ist aus dem beigefügten Protokoll (Nr. 230) ersichtlich, das von einem gesunden und einem pathologischen Fall stammt. Die Untersuchungen ergeben gleichfalls, daß die frühere Anschauung, nach der der Zucker lediglich im Plasma enthalten sein soll, nicht zutrifft. Vielmehr ist *Masing* (l. c.) zuzustimmen, daß auch die Blutkörperchen Zucker enthalten, wenn auch in verschieden hohem Maße.

[1] *Loewi, Dietrich* und *Häusler*, Pflügers Arch. **198, 210, 213, 214, 215, 217** — Arch. f. exper. Path. **123, 128** — Klin. Wschr. **1927**, Nr. 12, 32. 46.

[2] *Adler*, Z. klin. Med. **88** (1918).

[3] *O. Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. 1923.

Fortsetzung des Textes auf S. 37.

Digitized by Google

Tabelle 13.

Tierart	Blutzucker in mg%			Hämatokritwert (bzw. Refrakt.) d. Formelemente	Autor
	Gesamtblut	Plasma	Blutkörperch. (berechnet)		
Mensch . .	120	118	121	—	*Bailey*
„ . .	98	105	82	—	*Tachau*
„ . .	94	98	89	—	*Rona* und *Döblin*
„ . .	90	96	81	—	*Folin* und *Berg*
Hund . .	62	79	26	—	*Bailey*
„ . . .	89	111	35	—	*Wishart*
„ . . .	96	100	87	—	„
„ . . .	—	90	70	—	*Tachau*
„ . . .	70	79	60,2	48	*Völker*
„ . . .	80	94	68	54	„
„ . . .	93	112	74,1	49,3	„
„ . . .	80	102	57,5	49,5	„
Pferd . .	78,5	91,5	61	43	„
„ . . .	124	119	131	41	„
„ . . .	77	98	48	42	„
„ . . .	81	100	33	30	„
Schaf . . .	48	49	47,3	41	„
„ . . .	61	56	69,1	38	„
„ . . .	44	38,4	53,5	37	„
„ . . .	48,5	40,6	62,1	37	„
„ . . .	63	66	49,3	18	„
„ . . .	53	58,6	30,6	20	„
„ . . .	43,5	49	34,8	38	„
„ . . .	61	68	33	20	„
„ . . .	57	73	10	25	„
„ . . .	45	58	19,8	34	„
Rind . . .	71	82	45,6	33	„
„ . . .	50	69	15,5	30	„
„ . . .	55	64,5	27,2	26	„
„ . . .	49,5	55	36,8	30	„
„ . . .	64,5	73	42,8	28	„
Katze . .	100	111	76,5	—	„
Schwein .	62,5	82	26,2	35	„
Kücken .	136	222	30,8	45	„
„ .	150	257	72,5	58	„
„ .	181	275	—	—	„
„ .	157	249	—	—	„

Grenz- und Mittelwerte der eigenen Untersuchungen: mg%

	Gesamtblut	Plasma	Blutkörperchen
Hund . .	70—93	79—112	57,5—74,1
	80,75	98,0	64,95
Pferd . .	77—124	91,5—119	33—131
	90,1	102,1	68,2
Schaf . .	43,5—63	38,4—73	10—69,1
	52,40	55,66	40,95
Rind . .	49,5—71	55—82	15,5—45,6
	58,0	68,7	33,58
Kücken .	136—181	222—275	30,8—72,5
	156	250,75	51,6

Digitized by Google

Protokoll Nr. 230.

Pferd laut Vorbericht ohne krankhafte Erscheinungen.

Zeit der Entnahme: Morgens, nüchtern.

Zeit der Fütterung: Hafer 16 Stunden vor der Entnahme; Rauhfutter beliebig.

Klinischer Befund: o. B.

Versuchsanordnung: In 2 paraffinierten Zentrifugenröhrchen wurden etwa 4 ccm Blut aufgefangen; Röhrchen 1 enthielt 0,5 mg Hirudin. Unmittelbar nach der Entnahme wurde in beiden Proben der Blutzucker nach *Hagedorn-Jensen* bestimmt. Hirudinblut: 104 mg%; nat. Blut 97 mg%. Dann wurden beide Proben mit hoher Geschwindigkeit 3 Minuten zentrifugiert, dann gleichzeitige Bestimmung des Hämatokritwertes: Hirudinblut 32,0; nat. Blut 30,7.

Blutzuckergehalt im Hirudinserum . . . . 125 mg%
Blutzuckergehalt im nat. Serum . . . . . 114 mg%
Blutzuckergehalt der roten Blutkörperchen des Hirudinblutes (nach $1^1/_2$stündigem Zentrifugieren) . . . . . 50 mg%

1. *Berechnung:* 100 ccm Hirudinblut enthalten 104 mg% Zucker.

2. In 100 ccm Blut sind laut Hämatokrit 68 ccm Plasma und 32 ccm Blutkörperchen enthalten. 100 ccm Plasma enthalten laut Analyse 125 mg% reduzierender Substanz (bzw. Zucker). 68 ccm Plasma enthalten folglich **85** mg%.

3. Somit entfallen auf 32 ccm roter Blutkörperchen 104 — 85 = 19 mg Zucker (bzw. reduzierende Substanzen).

4. 100 ccm Blutkörperchen würden rechnerisch 59 mg Zucker (red. Substanz.) enthalten.

5. 100 ccm Blutkörperchen enthalten lt. Analyse 50 mg Zucker; die Differenz fällt in die Fehlergrenze der Methode. Blutkörperchen wurden 90 Minuten zentrifugiert.

1. Natives Blut: 100 ccm enthalten 97 mg Zucker.

2. In 100 ccm sind laut Hämatokrit enthalten 69,3 ccm Plasma, 30,7 Blutkörperchen.

3. Laut Analyse enthält das Plasma 114 mg% Zucker; in 69,3 ccm sind somit 78 mg enthalten.

4. Es entfallen somit rechnerisch auf die roten Blutkörperchen 97 — 78 = 19 mg Zucker.

5. 100 ccm rote Blutkörperchen würden somit rechnerisch enthalten: 61,89 mg Blutzucker.

6. Laut Analyse wurden in den roten Blutkörperchen 50 mg% gefunden.

Gehalt an Blutzucker in mg%.

	Hir.	Nat.		
Im Blut	97—104,		im Mittel	100
„ Plasma	114—125,		„ „	**120**
In den Erythrocyten .	59—61,89,		„ „	53

(Bei der Analyse der Erythrocyten ist zu berücksichtigen, daß diese $1^1/_2$ Stunden auszentrifugiert sind. Für die Größe der hierbei stattgefundenen Glykolyse haben wir bislang keinen Anhalt.)

2. *Anämisches Pferd (Infektiöse Anämie?).*

1. 100 ccm Hirudinblut enthalten 105 mg%.

2. In 100 ccm Blut sind laut Hämatokritbefund 86 ccm Plasma und 14 ccm rote Blutkörperchen enthalten. 100 ccm Plasma enthalten laut Analyse 111 mg R. B. 86 ccm Plasma enthalten somit **95,5** mg%.

3. Somit entfallen auf 14 ccm rote Blutkörperchen 105 — 95,5 = 9,5 mg% Blutzucker.

4. 100 ccm rote Blutkörperchen enthalten rechnerisch 67,6 mg.

5. Der Blutbrei enthielt (nach $^1/_2$stündigem Zentrifugieren) 54 mg.

Digitized by Google

Über das Verhältnis von Blutkörperchen zum Plasma haben *Bunge*[1], *Abderhalden* (l. c.) Angaben gemacht. Nach ihnen betragen die Volumina der Formelemente des Blutes beim Menschen 43,42%, beim Hund 42,15—58,2%, nach *Bunge* (l. c.) 48,63%; beim Rind 32,62, beim Schaf 31,28, beim Truthuhn 46,66, bei der Gans 47,27, bei der Ente 38,79, bei der Katze 43,2, beim Schwein 43,5, beim Haushuhn 39,15%. Das Blut der Omnivoren und Carnivoren ist reicher an Erythrocyten als das der Herbivoren; durchschnittlich beträgt das Volumen der Formelemente bei den beiden ersten Gruppen 46,6%, bei der letzteren 36,43%. Das Vogelblut läßt im Durchschnitt 42,97% Formelemente erkennen.

Bei den von mir angestellten Ermittlungen über die Verteilung von Blutkörperchen und Plasma im Blute, die ich nach den beiden erwähnten Methoden anstellte, erhielt ich beim Hund Werte für die Formelemente, die zwischen 48 und 54% schwanken. Beim Pferd bewegten sich die Werte zwischen 30 und 43%, beim Rind zwischen 21 und 33%, beim Schaf zwischen 18 und 38%; bei der Katze wurden 32% und bei Kücken zwischen 45 und 46% ermittelt.

Die im Gesamtblut beim Hund ermittelte Traubenzuckermenge bewegte sich zwischen 70 und 93 mg%; im Plasma wurden 79—112 mg% gefunden. Das Reduktionsvermögen der Blutkörperchen hiernach berechnet (vgl. Hämatokrit- bzw. Refraktometerwerte) betrug 57,5—68 mg% im Mittel somit 64,9 mg%. Der Unterschied in der Zuckerkonzentration zwischen Blutkörperchen und Plasma des Hundeblutes erscheint somit nach meinen Untersuchungen nicht so groß wie bei den beiden erwähnten Autoren.

Der mittlere Gehalt des Gesamtblutes beträgt bei den 3 von *Bailey* und *Wichart* mitgeteilten Werten des *Hundes* (vgl. Tabelle) 82 mg%; der mittlere Gehalt an Traubenzucker der Blutkörperchen 49 mg%. Das Reduktionsvermögen der Blutkörperchen beträgt somit 59,8% des Gesamtblutes. (Bezogen auf je 100 Volumeinheiten.) Nach meinen Untersuchungen betrug das Reduktionsvermögen des Gesamtblutes 80,7, das der Blutkörperchen 65,9 mg% im Durchschnitt. Die reduzierende Kraft von 100 Vol.-Einh. Blutkörperchen beträgt somit 80,7% von 100 Vol.-Einheiten des Gesamtblutes. Bei *Rona* (l. c.) werden für das Blut 157, für die Erythrocyten 143 mg% angegeben, das Reduktionsvermögen der letzteren beträgt somit 91% des Gesamtblutes (bezogen auf 100 Volumeinheiten). Bei der *Katze* wurden von *Rona* (l. c.) im Blut 275, in den Erythrocyten 194% festgestellt. Die reduzierende Kraft der Erythrocyten beträgt demnach 70,6% des Gesamtblutes, wiederum bezogen auf je 100 Volumeinheiten.

Ich fand bei der *Katze* im Gesamtblut 100, in den Blutkörperchen 76,5 mg%. Abgesehen von den großen Unterschieden in den absoluten Werten zwischen den von *Rona* (l. c.) angegebenen und von mir gefundenen ist das Verhältnis der reduzierenden Kraft der Blutkörperchen

[1] *Bunge*, Z. Biol. **12**, 191 (1876).

Digitized by Google

im Gesamtblut ein ähnliches, 70,6% bei Rona (l. c.), 76,5% nach meinen Untersuchungen.

Bei 4 von mir untersuchten *Pferden* betrug der durchschnittliche Gehalt des Gesamtblutes an Zucker 90,1 mg%, der der Blutkörperchen 72,5 mg%. Die reduzierende Kraft der Blutkörperchen beträgt somit 80,5% der gleichen Volumeinheit Gesamtblut. Beim *Schaf* betrug der mittlere Gehalt an Zucker im Gesamtblut 52,45 mg%, der mittlere Gehalt der Blutkörperchen wurde auf 36,5 mg% berechnet. Die reduzierende Kraft der Blutkörperchen beträgt 76,7% des gleichen Volums Gesamtblut. Beim *Rind* wurde im Gesamtblut 58,0 mg%, in den Blutkörperchen 31,24% Blutzucker gefunden. Das Reduktionsvermögen der Blutkörperchen betrug somit 53,8% der gleichen Volumeinheit Vollblut. Bei *Kücken* betrug der Mittelwert des Gesamtblutes 156%, der der roten Blutkörperchen 51,5%. Das Reduktionsvermögen der roten Blutkörperchen beträgt somit nur 33% der gleichen Volumeinheit Gesamtblut.

Blutzuckerwerte bei Organerkrankungen und beim Diabetes mellitus.

Bei Organerkrankungen werden Veränderungen des Blutzuckerspiegels nicht allzu häufig beobachtet. Beim Menschen finden sich im Verlauf von Pneumonien erhöhte Blutzuckerwerte; so hat *v. Noorden*[1] bei einem Fall von croupöser Pneumonie einen Nüchternwert des Blutzuckers von 0,136% beschrieben.

Bei kranken Hunden hat schon *Brune* (l. c.) Blutzuckerwerte mitgeteilt. Aus seinen Befunden ist hervorzuheben, daß er bei der *Staupe*, die eine Körpertemperatur von 40,6° zeigte, 0,13% gefunden hat. Bei *Morbus Basedowii* wurde 0,15% ermittelt. Bei Ascites, nervöser Staupe, spinaler Ataxie, Initialstadium der Staupe fanden sich normale Werte.

Aus den zahlreichen Einzelbestimmungen des Blutzuckers, die ich bei den verschiedensten inneren Erkrankungen des Hundes angestellt habe, sei hervorgehoben, daß beim *Typhus canum, der Nephritis chronica* und dem *Diabetes mellitus* erhöhte Nüchternwerte sehr häufig festgestellt wurden. Bei der erstgenannten Erkrankung wurde bei einer Körpertemperatur von 36,2° ein Nüchternblutzucker von 123 mg% ermittelt. Weitere Werte bei derselben Erkrankung waren 107, 118 und einmal 68 mg%. Der letzte Wert wurde kurz ante exitum ermittelt. Bei der chronischen Nephritis betrugen die Nüchternwerte 110, 125 und 162 mg%.

Beim Pferd wurden aus einem Bestande, in dem infolge einer *infektiösen Bronchopneumonie* bereits große Verluste aufgetreten waren, 6 Fälle morgens nüchtern untersucht. Die ermittelten Werte des Blut-

[1] *C. v. Noorden*, Pathologie des Stoffwechsels **2**, 68 (1902).

Digitized by Google

zuckers, die teilweise über der Norm lagen, gehen aus der beigefügten Tabelle hervor.

Signalement	Temperatur	Blutzucker mg %
Fohlen, 3 Jahre	40,0°	118
Fuchsstute, 5 Jahre	39,3°	96
Brauner Wallach, 10 Jahre . . .	39,0°	88
Rappen-Wallach, 5 Jahre	39,9°	127
Rotschimmel, 14 Jahre	38.9°	91
Schwarzer Wallach, 14 Jahre . .	38,0°	91

Von den mitgeteilten Blutzuckerwerten liegt nur einer oberhalb der physiologischen Grenzen (127 mg%), ein anderer ist vielleicht als hochnormal zu bezeichnen (118 mg%).

Beim Rind wurden weder bei Metritis noch bei Streptokokken-Mastitis noch bei Pyometra erhöhte bzw. erniedrigte Blutzuckerwerte gefunden. Die Werte bewegten sich zwischen 58 und 71 mg%. Eine kasuistische Mitteilung dürfte sich erübrigen.

Besonders beachtenswert erscheinen die Angaben über die Höhe des Blutzuckers, die bei der Gebärparese des Rindes gemacht sind. Während *Widmark* und *Carlens*[1] glauben, daß die hierbei auftretenden klinischen Erscheinungen auf den niedrigen Blutzuckergehalt, der nach ihren Angaben im Verlauf des Melkaktes eintritt, zurückzuführen ist, geben *Hayden* und *Sholl*[2] an, daß von 14 untersuchten Fällen 10 einen erhöhten, 3 einen normalen und einer einen subnormalen Blutzuckerspiegel aufwiesen. Auch andere Gründe sprechen dagegen, daß es sich hierbei nur um einen einfachen sog. hypoglykämischen Symptomenkomplex handelt (vgl. auch unter „Nüchternwerte des Blutzuckers bei Rindern"). Wir wissen also, daß das Auftreten des Symptomenkomplexes bei der Gebärparese bei normalem, ja bei erhöhtem Blutzucker erfolgen kann. Hierfür haben *Mann* und *Magath* (l. c.) experimentell ein Vorbild am entleberten Hund gegeben. Sie haben zunächst gezeigt, daß beim entleberten Hund in der Regel 5 Stunden nach der Leberexstirpation infolge des kontinuierlich absinkenden Blutzuckergehaltes bei 0,06—0,04% ein Symptomenkomplex einsetzt, der zur vollkommenen Adynamie des Tieres führt. Dieser setzt bereits bei einem Blutzuckergehalt von 0,07 bis 0,14, ja sogar schon bei 0,2% ein, wenn genügend lange vorher (96 Stunden) das Pankreas exstirpiert ist. Wichtiger als die genaue Kenntnis der jeweiligen Blutzuckerhöhe würde daher die Kenntnis des dem Körper zur Verfügung stehenden Insulins sein, da durch Insulin die Zersetzungsgeschwindigkeit des Zuckers in der Muskulatur, durch deren Verlangsamung nach *Lesser* der geschilderte

[1] *Widmark* und *Carlens*, Biochem. Z. **156**, 454—459 (1925).

[2] *C. E. Hayden* and *L. B. Sholl*, Report of the New York State Veterinary College at Cornell University **1925**.

Digitized by Google

Symptomenkomplex ausgelöst wird, beeinflußt wird. Über das Ausmaß der Insulinproduktion lassen sich aus Blutzuckerbestimmungen aber nur unter ganz bestimmten Bedingungen einigermaßen zuverlässige Aussagen machen.

Blutzuckerwerte beim *Diabetes mellitus der Tiere* sind bislang nur spärlich mitgeteilt. Bei einem an Diabetes mellitus erkrankten Pferd wurde von *Aellig*[1] ein Blutzuckergehalt von 1,5 pro Mille mitgeteilt. *Petersen*[2] gibt bei einem Hund 0,3% und außerdem Serien-

Abb. 1. Diabetes mellitus. Starke Abmagerung trotz Polyphagie.

bestimmungen nach der Behandlung mit Diasulin an. Bei *Hjärre*[3] finden sich einige von *Carlshöm* und *Blank* ermittelte Blutzuckerwerte von diabetischen Hunden:

Rottweilerhündin	0,33%	(*Folin*)
Braune Setterhündin	0,44%	„
Airedaleterrier, männlich	0,385%	„
Bastard	0,44%	„
Spitz	0,471%	„

Ich konnte an 6 diabetischen Hunden den Nüchternblutzucker feststellen. Die Patienten befanden sich bis auf Nr. 6 (S. 47), der 5 Jahre alt war, in vorgerücktem Alter. Ich verzichte darauf, eingehende Krankengeschichten jedes einzelnen Patienten an dieser Stelle

[1] *Aellig*, Schweiz. Arch. Tierheilk. **68**, 415 (1926).
[2] *Petersen*, Maan. f. dyrl. **36**, 289.
[3] *A. Hjärre*, Arch. Tierheilk. **57**, 1 (1927).

Digitized by Google

mitzuteilen. Einige Befunde sind bereits anderen Orts[1] von mir berichtet; *Hjärre* (l. c.) hat letzthin einige Angaben über das klinische Bild gegeben. Immerhin glaube ich bei der Seltenheit dieser Erkrankung wenigstens eine bildliche Darstellung einiger charakteristischer Erscheinungen an dieser Stelle bringen zu sollen. Die ersten beziehen sich auf den Habitus des Hundes: Bei einem Schäferhund wurde eine starke Abmagerung trotz unmäßig gesteigerter Freßlust beobachtet. An beiden Augen bestand grauer Star. Eine kleine Wunde führte zu dem abgebildeten schweren Gangrän der Haut. Interessant dürfte es sein, daß die vom Menschen bekannten Komazylinder auch beim Hunde vorkommen. Über histologische Befunde hat neuerdings *Hjärre* (l. c.) berichtet. Ich bringe daher im nachstehenden lediglich zur Ergänzung einen histologischen Schnitt aus der Hypophyse des gleichen, oben geschilderten Hundes.

Abb. 2. Diabetes-Star auf beiden Augen.

Abb. 3. Gangrän der Haut beim Diabetes mellitus.

Wir haben ferner seit 1925 an Diabeteshunden systematisch den Einfluß verschiedener Kost und den Einfluß von Medikamenten auf den Blutzucker untersucht. Die hier inter-

[1] *R. Völker* und *Krzywanek*, Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 553 (1927).

Digitized by Google

essierenden übrigen Ergebnisse, wie Harnuntersuchung, Ernährung usw., seien gleichfalls im Zusammenhang mitgeteilt. Die erste derartige Untersuchung wurde vom 13. VII. bis zum 22. VII. 1925 ausgeführt. Die hier mitgeteilten Blutzuckerwerte wurden seinerzeit in freundlicher Weise im physiologischen Institut von Herrn Dr. *Krzywanek* ermittelt. Bis zum Beginn unserer Untersuchung (13. VII.) war der Hund nur mit gedämpften Kartoffeln ernährt. Wir stellten die Nahrung in der Art um, daß wir zunächst reichlich Fleisch zuführten, um den Einfluß von plötzlich zugeführtem Eiweiß zu studieren. Einen wesentlichen Einfluß konnten wir zunächst nicht feststellen. Immerhin ging die Polyurie sowie die Gesamtzuckerausscheidung nach 5 Tagen nicht unerheblich herunter, am 13. VII. wurden am Tage nur

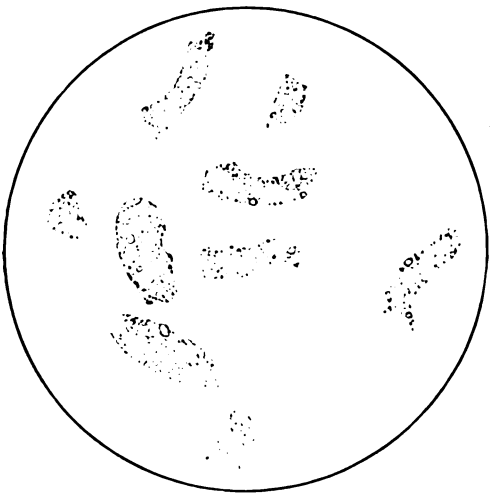


Abb. 4. Komazylinder im Harn eines diabetischen Hundes.

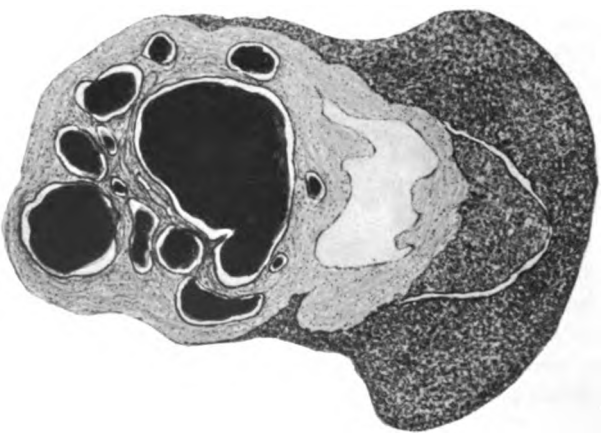


Abb. 5. Cysten mit acidophilem Inhalt im Hirnteil der Hypophyse eines diabetischen Hundes.

20 g Zucker ausgeschieden, gegenüber 150 g am Einlieferungstage. Dieser einmaligen Senkung war keine besondere Bedeutung beizulegen, zumal die Acetonausscheidung sowie der Blutzuckergehalt in unveränderter

Digitized by Google

Tabelle 14.

Datum	Tages-harn-menge	Blutzucker (g in 100 ccm Blut)	Aceton	Eiweiß, Gallen-farbstoff	Spezif. Gewicht	p_H	Harn-zucker %	Ausg. Tages-menge an Zuck. i. g.	Fütterung
13. VII.	2000	—	+++	++	1070	5,8	7,5	150	Kartoffelfütterung
14. VII.	1850	—	+++	++	1070	5,8	4,2	77,5	Reis mit gekochtem Fleisch
15. VII.	1800	0,348	+++	++	1040	5,8	5,5	99	500 g gekochtes Fleisch, 1 Ei
16. VII.	1550	0,334	+++	+	1040	6,0	6,5	110,75	500 g gekochtes Fleisch, Reis, 2 Eier
17. VII.	1000	0,352	+	+	1020	5,2	2,0	20	250 g Haferflocken und $^1/_2$ l Milch, 100 g gekochtes Fleisch
18. VII.	1300	—	+	.	1040	5,6	7,2	93,6	500 g Kartoffeln, 100 g Futter, 500 g Milch, 100 g Fleisch
19. VII.	—	0,435	+	+	1035	.	5,0	—	16 Einheiten Insulin, Untersuchung 1 Std. später (Katheter)
19. VII.	—	0,230	negativ	+	1030	.	2,0	—	
20. VII.	700	9^h 30′ 0,379	—	.	1040	.	7,2	50,4	250 g Kartoffeln, 100 g Fett, 500 g Milch, 100 g gekochtes Fleisch
		10^h 30′ 0,360	.	.	1035	.	6,5	—	Vormittags 10 Uhr: 20 Einheiten Insulin;
		11^h 30′ 0,280	.	.	—	.	—	—	10,30 Uhr: 1. Blutzuckerbestimmung
									11,30 „ 2. „
21. VII.	800	9^h 00′ 0,459	—	.	1050	.	4,5	} 16	
		10^h 15′ 0,354	.	.	.	.	0,5		
22. VII.	900	9^h 15′ 0,145	—	.	1030	.	7,0		
		10^h 30′ 0,109	.	.	.	.	2,0	} 27	Vormittags 9,15 Uhr: 20 Einheiten Insulin
		13^h 30′ 0,109	.	.	.	.	0,0		

Die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Tagesmenge Harn wurde gesammelt und analysiert.

Digitized by Google

Höhe anhielten, die Acetonausscheidung nahm sogar erheblich zu. Das spezifische Gewicht des Harns war in allen untersuchten Proben verhältnismäßig hoch, 1020—1070, die Reaktion stets sauer ($p_H = 5{,}2$ bis 5,8). Unter dem Einfluß von 16 E. Insulin sank der Blutzucker am 19. VII. von 0,435 mg% auf 0,230 mg%, die Acetonkörper verschwanden erstmalig am 19.VII. abends aus dem Harn. Vom 22.VII. bis 5.VIII. wurde eine „Haferkur" eingeleitet. In der Tierheilkunde liegen über diese von *C. v. Noorden* (l. c.) im Jahr 1902 eingeführte Behandlungsmethode Erfahrungen nicht vor. Im nachfolgenden kann über diese Periode berichtet werden.

Datum	Diät	Zucker g	Aceton g	Ammon. g	β-Oxybutters.	Blutzucker %
23. VII.	Fasttag	40,5	1,5	2,8	+++	
24. VII.	„	40,0	1,7	2,9	+++	0,360
26. VII.	Haferfl. pro die 200 g	70,0	1,6	2,6	++	
27. VII.	desgl.	20,0	1,4	2,4	++	
28. VII.	desgl.	40,0	1,3	2,4	+	0,280
29. VII.	Reis mit Fleisch . .	60,0	0,5	1,0	+	
30. VII.	Haferfl. pro die 200 g	30,0	0,8	0,9	—	
31. VII.	desgl.	10,0	1,0	0,8	+	0,250
1. VIII.	desgl.	10,0	0,5	0,4	+	
2. VIII.	Reis mit Fleisch . .	5,0	0,7	0,3	—	
3. VIII.	Haferfl. pro die 200 g	5,0	1,0	0,3	+	0,190
4. VIII.	desgl.	5,5	0,2	0,9	+	
5. VIII.	desgl.	4,0	0,1	0,8	—	0,180

Das Wesentliche der vorliegenden Periode ist dahin zusammenzufassen, daß es durch die Haferkur gelang, die schwere Glykosurie und Ketonurie zu mildern, und daß der *Blutzucker* (Nüchternwert) im Verlauf von *11 Tagen* von 0,360% auf 0,180%, also auf die *Hälfte herabsank*. Die Eisenchloridreaktion wurde oftmals negativ; die Ammoniakausscheidung, die einen Maßstab für die vorhandene Acidosis darstellt, wurde sichtbar herabgesetzt.

Bei der weiteren Behandlung dieses Patienten (vgl. auch S. 45), die sich auf 1 Jahr erstreckte, haben wir versuchsweise verschiedene Kostformen versucht. Zunächst haben wir mäßige Mengen Protein (1 g pro Tag und Kilogramm Körpergewicht) und viel Fett angeboten. Der Hund nahm die reichen Fettgaben sichtlich nur widerwillig; eine vermehrte Ausscheidung von Acetonkörpern konnten wir aber nicht beobachten (vgl. Tab. 15, S. 45). Wir sind dann dazu übergegangen, zeitweise lediglich Fleischnahrung zu verabfolgen. Hierbei traten jedoch die Ketonkörper bedeutend stärker auf. Wir haben dann empfohlen, die Haferkuren von Zeit zu Zeit einzuschalten, im übrigen reichlich Fettnahrung (Palmin) zu geben und Eiweiß möglichst zu meiden. Bei

Digitized by Google

Tabelle 15. *Einfluß einer eiweißarmen fettreichen Kost auf die Harnausscheidungen und den Blutzucker.*

Datum	Harn-Tages-gesamt-menge ccm	Harnzucker %	Harnzucker g	Blut-zucker %	Harneiweiß	Harn-Acetonkörp.	Spez. Gewicht	Bemerkungen
9. IX.	—	8,0	—	—	+	+	1045	Gewicht 16,5 kg
10. IX.	800	8,0	64,0	—	+	+	1038	Kost: Fettreich,
11. IX.	3500	7,0	245,0	—	+	++	1055	eiweißarm (Pal-
12. IX.	2000	8,4	168,0	—	+	+	1030	min, Haferfl.), v.
13. IX.	2500	4,1	102,5	—	+	—	1040	9. IX. bis 20. IX.
14. IX.	1500	4,2	63,0	0,322	+	—	1040	
15. IX.	1500	7,2	108,0	0,388	+	++	1055	Harn- u. Blutpro-
16. IX.	1500	4,5	67,5	0,225	+	+	1030	be stark fetthalt.
17. IX.	1000	5,0	50,0	0,298	+	+	1040	Gewicht 18,0 kg
18. IX.	1400	4,0	56,0	—	+	+	1040	
19. IX.	1125	7,0	78,75	—	+	+	1045	Gewicht 17,2 kg
20. IX.	1250	4,5	56,25	—	+	+	1045	Fleischnahrung
21. IX.	600	3,5	21,0	0,280	+	+	1045	
22. IX.	700	6,1	42,7	—	+	++	1045	
23. IX.	800	7,0	56,0	—	+	++	1055	
24. IX.	1000	7,5	75,0	0,382	++	++	1035	
28. IX.	500	7,2	36,0	—	+	++	1045	
29.IX.9Uhrv.	600	3,5	21,0	0,180	.	.	—	
9,45 v. 20 E.								
Ins. subcutan								
3 Uhr nachm.	(50)	0,3	—	0,124	.	+	1035	
30. IX.	2000	3,5	70,0	0,294	.	.	1030	
5 Uhr nachm.	—	1,8	—	—	.	.	1030	
1. X.	(500)	0,3	1,5	0,327	.	.	1017	
40 E. Insulin	(100)	0,2	—	0,018	.	.	1009	} nachmittags
ab. 8,30 Uhr	(100)	0,2	—	—	.	.	1019	}
2. X.	650	2,5	14,5	(0,065)	.	+	—	Gewicht 16,1 kg
3. X.	850	4,5	38,25	—	.	.	—	
4. X.	1350	7,5	101,25	—	.	+	1045	
5. X. 9 Uhr v.	450	0,4	1,8	—	.	.	—	Nachtharn
10,30 Uhr*	250	1,5	3,75	0,330	+	+	1040	
12,30 „	250	7,5	18,75	0,550	.	.	1055	
3,30 „	250	5,0	12,50	0,190	.	.	1050	

* = 40 Einheiten Insulin + 100 g Traubenzucker.

dieser Diät war das Wohlbefinden des Hundes ersichtlich gebessert, die Polyurie hatte wesentlich nachgelassen. Der Blutzucker war auf 130—150 mg% (Nüchternwert) gesunken.

Der Einfluß des Insulins auf den Blutzucker eines an Diabetes mellitus erkrankten Foxterriers geht aus der beifolgenden Abbildung hervor. Dieser Patient schied durchschnittlich 40 g Zucker pro Tag aus. Aceton und β-Oxybuttersäure waren stark positiv. Die Höhe des Blutzuckers

Digitized by Google

schwankte zwischen 240 und 330 mg%. Unter dem Einfluß von Insulin sank der Blutzucker auf normale Werte.

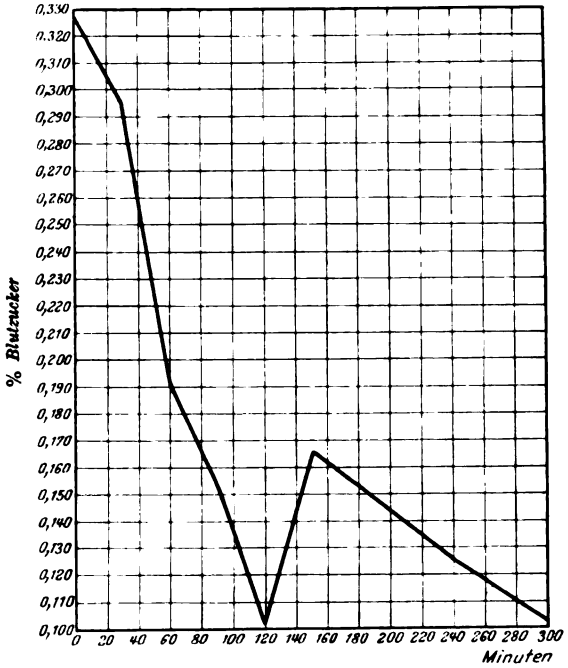


Abb. 6. Einwirkung von 20 Einheiten Insulin auf den Blutzucker eines diabetischen Hundes.

Weitere Nüchternwerte an diabetischen Hunden konnten wir an einem Griffon, einem Rehpinscher, einem Foxterrier und einem Dobermann-Bastard erheben; sie gehen aus der nachfolgenden Abb. 7 und der Tabelle auf S. 47 hervor.

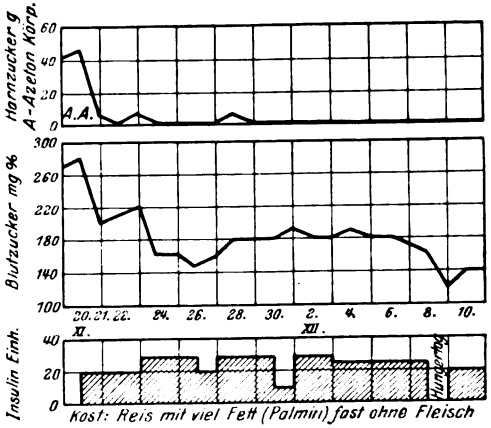


Abb. 7. Einfluß der Insulinbehandlung auf Acetonurie, Glykosurie und auf den Blutzukker eines diabetischen Hundes.

Digitized by Google

Tierart	Alter	Blutzucker mg %	Harnzucker %	Harnzucker Tagesmenge in g
Griffon, weiblich	8 Jahre	270	8,0	48,0
„ „	$9^1/_2$ „	290	8,5	42,5
Rehpinscher, männlich . . .	6 „	140	3,0	12,0
Foxterrier, weiblich	8 „	120	3,5	24,5
„ „	10 „	135	2,5	12,5
Dobermann-Bastard	5 „	342	4,0	36,0

Unter Insulinbehandlung gelingt es verhältnismäßig leicht, den Harn des Patienten zuckerfrei zu machen und die Blutzuckerwerte zu normalen absinken zu lassen. Die Acetonkörper verschwinden aus dem Harn. Allmählich kann man die Menge der zugeführten Kohlehydrate steigern, ohne daß Harnzucker vermehrt ausgeschieden wird.

Zweckmäßig ist es, bisweilen einen Hungertag, an dem kein Insulin gegeben wird, einzulegen. An solchen Tagen pflegt der Blutzucker oftmals zu normalen Werten abzusinken.

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Veterinärhochschule zu Stockholm.
Leiter: Professor *Gerh. Forssell.*)

Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde.

II. Mitteilung.

Von

B. D. Hennichs,

ehem. Oberassistent.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1928.*)

Pathologische Anatomie.

Hinsichtlich der pathologischen Anatomie des Spats werden in der Literatur verschiedene Auffassungen vertreten.

Cadiot et *Almy* (1924, Teil II, S. 796) geben eine diesbezügliche Zusammenstellung, in der jedoch, wie auch in der mir zugänglichen Originalliteratur, die pathologischen Veränderungen und deren Pathogenese in einen Topf geworfen werden. Nach der ältesten Auffassung soll Spat eine Periostitis sein, die durch eine artikulare Schädigung und Ankylosierung kompliziert wird (*Percivall, Stockfleth, Grabaux, Barrier, Aronsohn*). Andere (*Havemann, Godwin, Träger, Günther, Schütz, Möller, Joly*) betrachten den Spat als eine trockene Arthritis der Gleitgelenke des Sprunggelenkes, die allmählich zu Ankylose und Exostosenbildung führt, andere wiederum (*Gotti, Bayer, Fröhner, Eberlein*) verfechten eine zu Arthritis und Ankylose führende primäre Ostitis.

Barrier hält die wechselnden Bilder verschiedener beim Spat vorkommender Veränderungen am Knorpel-, Knochen- und fibrösen Gewebe nur für Sekundärerscheinungen. Das Primäre ist eine mehr oder weniger hochgradige Überanstrengung der extra- oder intrakapsularen, ligamentösen Apparate der Gleitgelenke des Sprunggelenkes. Im Anschluß hieran beschreibt *Barrier* auch die übrigen Spatveränderungen von demselben Standpunkte. Sie stimmen mit den hier später gemachten Angaben überein.

Stockfleth (1870) steht an der Grenze der nächsten Gruppe der obenerwähnten Forscher. Er beobachtete eine chronische Entzündung der Gelenkkapsel. Diese wächst an den Gleitknochen fest, die Entzündung erstreckt sich durch das fibröse Gewebe zur Knochenhaut, wo sich mehr oder weniger dickes, von innen nach außen verknöcherndes und dadurch zu Spatexostosen führendes Gewebe bildet. Die Gelenkknorpel können nun verschwinden und die aneinanderstoßenden Gelenkflächen zusammenwachsen. Die Zusammenwachsung beginnt in der Regel an den Gelenkrändern, wo die Entzündung von der Kapsel ausgeht. *Stockfleth* beobachtete Ankylosen auch zwischen Talus und Calcaneus. Nach seiner Ansicht kommt jedoch in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine primäre

Digitized by Google

Entzündung der Gelenkflächen vor. Die Entzündung kann in einem jeden der 3 Gleitgelenke auftreten; sie findet sich jedoch am gewöhnlichsten im Gelenk zwischen Os centrale und Ossa tarsalia. Die Inflammation beginnt am medialen Teile der Gelenkflächen und breitet sich langsam peripher aus. Die Gelenkknorpel nehmen glanzlose, „blutunterlaufene" Beschaffenheit an und werden abgestoßen, indem feine, dicht beieinanderliegende, mehr oder weniger tief in den Knochen dringende Öffnungen sie durchsetzen, die ergriffene Partie erhält dadurch ein bimssteinähnliches Aussehen. Sobald sich die ganze Gelenkfläche auf diese Weise entblößt hat, kann eine Heilung durch Zusammenwachsen der Gelenkflächen erfolgen. Die Krankheit verläuft dann als verborgener Spat.

Nach eingetretener Zusammenwachsung eines Gelenkes kann eine neue Entzündung in einem anderen Gleitgelenk entstehen. Gewöhnlich tritt keine Zusammenwachsung ein, weil eine neue Entzündung immer wieder hinzustößt, und die Krankheit geht in Knochenresorption über. Diese breitet sich langsam aus, die Gelenkflächen werden rauh, und, indem die Schädigung des Knochengewebes weiter fortschreitet, können die Knochen, Os centrale und Os tarsale III, wesentlich dünner werden. Eine Zusammenwachsung ist nunmehr sehr ungewiß. In allen solchen Fällen von chronisch verlaufendem Spat breitet sich aber der Krankheitsprozeß in der Regel peripher aus, und es entsteht eine Spatexostose, die der bei primärer Alteration des Bandapparates auftretenden ähnlich ist. Dieses geschieht jedoch im allgemeinen langsam, es kann ein halbes oder ein ganzes Jahr dauern, bis die Spatexostose palpabel wird. Ihre Zunahme geschieht, nach ihrer unebenen, mit dicken, fibrösen Massen bekleideten Oberfläche zu urteilen, mehr stoßweise, und eine bedeutende Größe erreicht sie selten, es sei denn, daß die Gelenkflächen durch Knochenresorption hochgradig in Mitleidenschaft gezogen sind. Auch in diesen Fällen können die Gelenkknorpel der anderen Gleitgelenke allmählich verschwinden und die Knochen zusammenwachsen. Wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, gibt *Stockfleth* keine deutlichen Kennzeichen an, sondern spricht nur von Entzündung des Knochengewebes und Periosts sowie qualitativen und quantitativen Knorpelveränderungen.

Andere wiederum (*Joly*) machen geltend, daß sich die erste Phase des Spatprozesses stets durch eine trockene, mit einer Chondritis beginnenden Arthritis der Gleitgelenke des Sprunggelenkes kennzeichnet. In den entzündeten Gelenken entstehen allmählich Ankylosen. Die gewöhnlich auf die vordere, innere Kontur des Sprunggelenkes lokalisierte Exostose ist eine sekundäre Erscheinung, ihre Lage richtet sich nach dem anatomischen Bau des Sprunggelenkes.

Zu den Anhängern der 3. Gruppe von Forschern gehört *Eberlein* (1898). Nach einem ausführlichen Bericht über die Ansichten früherer Verfasser, hauptsächlich betreffs der Pathogenese und Ätiologie des Spatprozesses gibt er eine Übersicht über eigene makro- und mikroskopische Beobachtungen. In den frühzeitigsten Stadien der Krankheit, lange bevor die Gelenkknorpel oder die äußeren Teile des Gelenkes makroskopische Veränderungen zeigen, bemerkt man besonders am Os centrale und Os tarsale III fleckförmige Entzündungsherde, und zwar meistens in der vorderen inneren Partie des Knochens. Nicht selten zeigen diese Stellen eine schwach strahlige Anordnung und liegen in der Regel in der Nähe der Gelenkfläche, mit der sie meistens in Verbindung stehen. Die Entzündung breitet sich oft seitwärts aus und gelangt dann zur äußeren (freien) Knochenfläche. Diese Art der Ausbreitung ist für das Auftreten von Knorpelusuren an den Gelenkflächen und von Osteophytenbildungen von der größten Bedeutung.

Die Veränderungen am Knorpel geben sich zuerst durch die Farbe zu erkennen. Darauf setzt eine zunächst oberflächliche, aber später tiefergehende Auffaserung und Zerklüftung des Knorpels ein, die sich durch punktförmige Usuren charak-

Digitized by Google

terisiert. Diese Punkte fließen zu streifenförmigen Usuren zusammen. Die ersten Veränderungen treten fast stets nur 2—3 mm innerhalb des vorderen inneren Randes der Gleitknochen, in der Regel des Os centrale und Os tarsale III, auf.

Durch die immer größere Ausbreitung der Chondritis bildet sich eine fleckenartige Usur aus, die größere oder geringere Partien der Gelenkfläche umfaßt und zuweilen die ganze Gelenkfläche zerstört. Gleichzeitig mit dieser fortschreitenden Zerstörung des Gelenkknorpels bilden sich auf der Oberfläche durch Proliferation der Knochenbalken zahlreiche kleine Knochenprominenzen, die ihm ein zerfetztes Aussehen verleihen.

Zu Anfang des Spatprozesses tritt im Knochengewebe eine entzündliche Osteoporose ein, bald jedoch gesellt sich zu dieser eine regenerative Neubildung von Knochengewebe, die sich als eine restituierende Osteosklerose zwecks Kompensation der Knochenresorption auffassen läßt.

Die Osteoporose greift nach allen Seiten um sich und zieht die angrenzenden Partien mit in den Bereich der Zerstörung. Auf diese Weise erreicht sie auch die Gelenkfläche, stößt jedoch seitens des Gelenkknorpels auf Widerstand. Die granulierenden Proliferationen breiten sich infolge dieses Widerstandes entlang der Knorpelfläche aus und reißen dadurch die Nahrungszufuhr zum Knorpel an sich. Infolgedessen werden die oberflächlichen Lager aufgefasert, die tieferen erweichen, so daß beide Prozesse gemeinsam eine Zerklüftung des Knorpels rechtwinklig zur Gelenkfläche hervorrufen. In der Regel entsteht jedoch eine reine Chondritis in Form von progressiven und regressiven Entzündungsprozessen. Die Knochenentzündung greift dabei direkt auf den Knorpel über und bewirkt eine entzündliche Proliferation der Zellelemente desselben.

Aus *Eberleins* Untersuchungen geht also hervor, *„daß die bei Spat zu beobachtenden Knorpelveränderungen auf einer Chondritis beruhen, die aus einer primären Ostitis entsteht"*.

„Zwischen den verschiedenen Knochen eines Sprunggelenkes kommen oft, und zwar vorzugsweise zwischen Os centrale und Os tarsale, Ankylosen vor. Dieselben sind entweder Pseudoankylosen oder ossöse Ankylosen. Die ersteren bestehen aus parostealen Hyperostosen, die fingerförmig ineinandergreifen, die letzteren gehen von den Gelenkflächen selbst aus. Diese umfassen oft nur Teile der Gelenkfläche, während der Knorpel an anderen erhalten ist." Nach *Eberleins* Feststellungen gehören die totalen Ankylosen zu den Seltenheiten, die partiellen dagegen zur Regel. *„Nach der Art der fixierenden Zwischensubstanz ist die ausgebildete Spatankylose als ossös zu betrachten." Eine Vereinigung mittels Knorpel oder fibrösem Gewebe* hat *Eberlein* niemals beobachtet.

Auffällige krankhafte Veränderungen in der Umgebung der Gleitgelenke bzw. im Deckgewebe hat *Eberlein* nicht gefunden. Die Synovialmembran war in der Regel in ihrer Gesamtheit etwas verdickt. Die Gelenkzotten zeigten niemals Veränderungen. Bei Ankylosen scheinen die Zotten atrophisch zu sein.

Die Gelenkbänder, das mediale lange bzw. das kurze Seitenligament, zeigten, wenn eine starke Hyperostosenbildung vorlag, keine anderen Veränderungen als eine allgemeine Verdickung. In diesen Fällen waren die Insertionsstellen der Bänder oft verknöchert.

Die anatomischen Untersuchungen beweisen nach *Eberlein*, *„daß beim Spat als erste Veränderung eine Osteoporose, Ostitis rarefaciens, in der Regel am Os centrale, Os tarsale III und Mt auftritt, der sehr bald eine Osteosklerose (Ostitis condensans) folgt. Im Anschluß hieran entwickelt sich in dem entsprechenden Gelenkknorpel eine Chondritis mit Proliferation der Knorpelzellen und Zerfall der Grundsubstanz, die früher oder später zur Ankylose der Gleitgelenke führt. Oft, jedoch nicht in allen Fällen, geht die Entzündung vom Gelenk oder direkt vom Knochen auf das*

Digitized by Google

Periost der kleinen Knochen über und ruft hier eine ossifizierende Periostitis mit Hyperostosenbildung an der Innenseite des Sprunggelenkes hervor. Veränderungen im benachbarten Gewebe des Gelenkes sind von nebensächlicher Natur."

Es entsteht die Frage: „Zu welcher Form von Arthritis werden die Veränderungen an der Gelenkfläche führen? Haben wir es hier mit einer der Arthritis chronica deformans des Menschen entsprechenden Krankheit zu tun, was man von alters her in der Veterinärtherapie angenommen hat?"

In Wirklichkeit läßt sich der Spat des Pferdes nach *Eberlein* aus folgenden Gründen nicht mit der Arthritis chronica deformans des Menschen identifizieren. Letztere besteht in degenerativen und proliferativen Prozessen des Knorpels, Knochens und der Gelenkkapsel. Die ersten Veränderungen beginnen in den Knorpelpartien, führen zu einer subchondral verlaufenden entzündlichen Knochenatrophie und rufen kräftige Proliferationen an der Gelenkkapsel hervor. Der Spat des Pferdes beginnt dagegen mit einer Ostitis, wird sekundär von einer Chondritis begleitet und bewirkt niemals Kapselproliferationen. Hier ist also die Entwicklung des Krankheitsprozesses ganz entgegengesetzt, weshalb man den Spat des Pferdes nicht zur Arthritis chronica deformans rechnen darf.

Ebensowenig läßt sich der Spat mit der Arthritis ulcerosa sicca des Menschen identifizieren.

Die von verschiedenen Verff. ausgesprochene Ansicht, daß beim Spat die chronische deformierende bzw. ulceröse Arthritis kennzeichnenden Veränderungen dank dem Vorhandensein von Gleitgelenken (wegen der straffen Anordnung der Gelenke) in ausgeprägter Form nicht vorkommen, aber nichtsdestoweniger doch zu ihm gerechnet werden müssen, ist nach *Eberlein* unberechtigt, denn nicht der Wegfall des einen oder anderen Symptomes der genannten Arthritiden, sondern in erster Linie die Entwicklung des Leidens bedingt die Sonderstellung des Spats. *Eberlein faßt die den Spat begleitenden Gelenkflächenveränderungen als eine eigentümliche, chronische Arthritis auf, die weder mit der chronischen, deformierenden noch ulcerösen Arthritis übereinstimmt.*

Cadeac (1909) faßt sich kurz und charakterisiert Spat als eine Entzündung der Knochen und eine Entzündung der Gelenke. Sekundärerscheinungen sind Hyperostosen und Ankylosen. Letztere sind eine anatomische Erscheinung, kein pathologisches Charakteristicum und beruhen auf permanentem Kontakt sowie Unbeweglichkeit des Gelenkes (S. 269).

Die Verff. der klinischen Handbücher scheinen im allgemeinen die Behauptungen *Eberleins* gutgeheißen zu haben, da sie bei vielen im Zusammenhang mit der Pathogenese des Spats angeführt werden, weshalb ich im vorhergehenden hierauf etwas näher einging.

Pathologische Anatomie eigener Fälle.

Fall 1. Die vordere innere Kontur des rechten Sprunggelenkes zeigte eine kräftige diffuse, abgerundete, derbe Auftreibung, die in ihrem äußeren Drittel von derbem, fibrösem Charakter, im übrigen verknöchert war. Das Sprunggelenk wurde sagittal in 10 ungefähr $^1/_2$ cm dicke Scheiben zersägt. Die vordere innere Kontur des Os centrale und des Os tarsale III schob sich wulstförmig über den dazwischenliegenden Gelenkspalt vor. Die oberen und unteren Gelenkabteilungen zeigten keine offensichtlichen Veränderungen. In der mittleren Gelenkabteilung bestanden um so hochgradigere Prozesse. Im medialen Drittel des Sprunggelenkes bildete am Periost ein mittelgroßes Gebiet den Sitz einer rarefizierenden Ostitis in dem an den Gelenkspalt grenzenden Knochen. Der Gelenkspalt war verschwunden und die Knochen durch ossöse Ankylosierung von fast spongiösem Charakter zusammengewachsen. Die Partie hatte dunkelblaurote Farbe und bot

Digitized by Google

gegen Nadelstiche mäßigen Widerstand. Axial setzte sich diese Ankylose mit derselben Mächtigkeit fort; sie besaß hier jedoch derben Charakter. Im lateralen Drittel nahm sie an Umfang immer mehr ab und gab sich nur durch eine $^1/_2$ cm breite Zusammenwachsung der Knochen an ihrem vorderen Periost zu erkennen.

Plantar von der soeben beschriebenen Zone war der Gelenkspalt in der ganzen Gelenkabteilung, medial im mittleren Drittel der Gelenkfläche, und in einem noch breiteren, nach der Lateralseite des Knochens zu gelegenen Gebiet, erhalten. Die Gelenkknorpel erwiesen sich zwar verdünnt, waren aber nicht usuriert. Das plantare Drittel des Os tarsale III wieder war in seinem ganzen Umfange mit dem Os centrale zusammengewachsen. Die Ankylose bestand aus derbem Knochengewebe. Im axialen Drittel des Sprunggelenkes umfaßten diese Veränderungen die plantaren beiden Drittel der Gelenkfläche, und die Ankylose behielt ihren Charakter derben Knochengewebes mit Ausnahme des rund um das intraartikuläre Ligamentum gelegenen Gebietes, wo der Prozeß in einem haselnußgroßen Bereich von osteoporotischer Art war. Vom Ligamentum waren nur einzelne Faszikel übrig. Sämtliche Gelenkfacetten der Ossa tarsalia I und II zeigten eine ungleichmäßig verlaufende Knochenknorpelgrenze mit hier und da usurierten Knorpelflächen und einer schmalen, dunkelroten, osteoporotischen Zone im integrierenden Knochen.

Fall 2. Die vordere, innere Sprunggelenkkontur zeigt eine hochgradige periostale Auflagerung hauptsächlich fibröser Natur. Das Sprunggelenk wurde in 8 ungefähr 1 cm dicke sagittale Scheiben zersägt. Dabei ließen sich folgende Veränderungen wahrnehmen. Das obere Gleitgelenk zeigt keine offensichtlichen Veränderungen. Die untere Gleitgelenkabteilung ist gleichfalls größtenteils intakt. An der Gleitfläche zwischen Ossa tarsalia I und II und Mt. II und III bilden jedoch diese Knochen den Sitz einer ziemlich hochgradigen Osteoporose in einem knapp haselnußgroßen Gebiet. Das Knochengewebe zeigt hier makroskopisch einen osteoporotischen Prozeß von hochroter Farbe und weicherer Konsistenz als normal. Die Gelenkknorpel sind wesentlich verdünnt und im zentralen Teile der Gelenkfläche unter Zusammenwachsung der Knochenflächen vollständig usuriert. Das veränderte Gebiet geht diffus in die Umgebung über.

In der mittleren Gelenkabteilung liegen um so hochgradigere Veränderungen vor. Das Gelenk zwischen Os centrale und Os tarsale III ist in der ganzen medialen Hälfte des Sprunggelenkes mehr oder weniger vollständig ankylosiert. Die danebenliegenden Knochen bilden in der medialen Hälfte des Sprunggelenkes den Sitz einer hochgradigen Osteoporose, die ca. ein Fünftel der Dicke des Knochens umfaßt. Weit medial sind die schwersten Veränderungen auf das dorsale (vordere) Drittel der Gelenkfläche lokalisiert und erreichen hier eine ca. 0,5 cm vom freien, medialen Rande des Sprunggelenkes gelegene Grenzlinie. Die Veränderungen umfassen einen ca. 3 cm breiten Gürtel, der sich von der medialen Kontur bis zum Zentrum des Gleitgelenkes erstreckt. Die Gelenkknorpel lassen sich in diesem hochgradig veränderten Gebiet kaum unterscheiden, und die Defekte sind von ossösen Ankylosen durchwachsen.

Der veränderte Gürtel löst sich lateral in mehrere kleinere, kaum erbsengroße, bis an das Gelenk grenzende, herdförmige Partien auf, die ähnliche Knochenveränderungen zeigen, wie sie oben geschildert wurden. Hier sind die Gelenkknorpel bedeutend verdünnt und in der Höhe mit den hochgradigeren Knochenveränderungen usuriert sowie die Knochen zusammengewachsen. Die Ankylosen besitzen derben, fibrösen Charakter. Im lateralen Drittel des Sprunggelenkes beobachtet man dicht unter dem Gelenkknorpel eine allmählich verschwindende osteoporotische, schmale, parallel mit dem vorderen Rand der Gelenkfläche verlaufende und $^1/_2$ cm innerhalb derselben gelegene Grenzzone. Die Gelenkknorpel

Digitized by Google

sind hier ebenfalls verdünnt, dagegen nicht usuriert; es fehlt ihnen jedoch ihre normale grauweiße glänzende Farbe.

Fall 3. Das Sprunggelenk zeigte folgende pathologisch-anatomische Veränderungen.

An der Medialseite des Sprunggelenkes beobachtet man eine langgestreckte, halbwalnußgroße Auftreibung der Weichteile, die sich hauptsächlich auf den distalen Bandhöcker des Talus und das Gewebe unmittelbar vor und unterhalb der Insertion des medialen Schenkels des M. tibialis ant. beschränkt. Sie geht unauffällig in die Umgebung über.

Das Sprunggelenk wurde in 8 ungefähr 0,5 cm dicke sagittale Scheiben zersägt. Im vorderen medialen Drittel liegt im Talus und Os centrale ein das obere Gelenk umschließender, etwa walnußgroßer Herd, in dem das Knochengewebe den Sitz einer intensiven Osteoporose bildet. Das Os centrale ist fast in seinem ganzen Umfange von ihr ergriffen. Im Durchschnitt zeigt der Herd blaurote Farbe, die diffus in die gelbweiße Umgebung übergeht. Diese liegt in einem variierend dicken Gürtel von sehr derbem, kompaktem Knochen, läuft jedoch lateral in einen sich immer mehr verschmälernden osteoporotischen Gürtel aus, der sich bis zur Grenze zwischen axialem und lateralem Drittel des Gelenkes erstreckt. Im Zentrum des Herdes beobachtet man einen etwa doppelt erbsengroßen, fibrösen Knoten, der den Talus mit dem Os centrale vereinigt. Die Gelenkknorpel sind in dem osteoporotischen Gebiet sehr dünn, an mehreren Stellen usuriert und in Übereinstimmung mit den oben geschilderten fibrösen Ankylosen von fibrösen Zusammenlötungen der Knochen durchwachsen. Auch der lateral gehende osteoporotisch veränderte Gürtel ist von einer Kapsel aus kompaktem Knochengewebe umgeben, die derjenigen des medialen Herdes ähnlich erscheint.

Im übrigen sind sämtliche Gleitflächen intakt. Sowohl Höhe als auch Breite des Os centrale und Os tarsale sind bemerkenswert klein, gleichzeitig sind die Bandgruben für die interossalen Ligamente sehr groß, wodurch deren funktionelle Gelenkflächen ungewöhnlich klein werden.

Durch die osteosklerotische Zone, welche die porotische Partie im oberen Gleitgelenk umgibt, gehen abnorm weite Gefäßkanäle mit unregelmäßigem Verlauf im Knochengewebe.

Axial beobachtet man an der distalen Grenze der Gelenkfurche des Talus einen 5 mm tiefen und 2 mm weiten, tütenförmigen Defekt im Talus unmittelbar proximal vom oberen Gleitgelenk. Vom Boden des Defektes erstreckt sich eine sackförmige, osteoporotische Partie 6 mm in den Talus hinein rechtwinklig zur oberen Gleitfläche. Die genannte Partie hat eine diffuse, strukturlose Zeichnung und peripher eine schmale, sklerotische Zone. Der Defekt wird von einem derben fibrösen Pfropf ausgefüllt.

Fall 4. Die ganze vordere innere Kontur des Sprunggelenkes zeigt eine derbe, abgerundete, ebene, fibröse, an Größe dem Doppelten einer halben Walnuß entsprechende Erhöhung, die an dem dem Metatarsus zugekehrten Ende eine ziemlich steil abfallende Facette besitzt.

Die Bursa Dieckerhoffs zeigt eine halbmondförmige Erweiterung nach unten mit dem niedrigsten Punkt des Bogens an der Epiphysengrenze des Mt. III. Die Bursawand hat in diesem Rezeß in dem dem Knochen anliegenden Wandteile ein dickes Zottenlager.

Das Sprunggelenk wurde in 6 sagittale, ca. 1 cm dicke Scheiben zersägt. An den Gelenkflächen der proximalen und distalen Gleitgelenkabteilung sieht man keine makroskopischen Veränderungen. Die mittlere Gelenkabteilung bildet dagegen den Sitz schwerer Veränderungen. In der medialen Hälfte des vorderen Gelenkdrittels ist die Gelenkfläche vollkommen verschwunden, und an ihrer Stelle

Digitized by Google

sieht man rot gefärbtes, spongiöses, von einer osteosklerotischen Kapsel umgebenes Knochengewebe von ca. 8 mm Tiefe. Diese Osteosklerose nimmt den ganzen Umfang des Os centrale und des Os tarsale III ein.

Plantar von diesem osteoporotischen Herd ist die Gelenkfläche in der ganzen Breite des Gelenkes mit Ausnahme des am weitesten lateral gelegenen Teiles völlig verwischt. Die gegenüberliegenden Flächen sind zusammengewachsen, und die Knochenbrücke hat intensiv kompakten Charakter. Die Maße waren folgende: Abstand von der Gelenkfläche zwischen Talus und Os centrale zur Gelenkfläche des Os tarsale III und Mt. III im dorsalen Drittel der Gelenke:

Rechtes Sprunggelenk		Linkes Sprunggelenk
Scheibe 1: 3,65 cm		Scheibe 2: 3,62 cm
„ 2: 3,49 „		„ 3: 3,50 „
„ 3: 3,50 „	in der Mittelebene	„ 4: 3,50 „
„ 4: 3,51 „		„ 5: 3,50 „
„ 5: 3,74 „		„ 6: 3,76 „

Die addierte Höhe der Gleitknochen war also nicht vermindert.

Fall 5. Rechtes Sprunggelenk. Die mediale Kontur des Sprunggelenkes zeigt eine abgeplattete, halb hühnereigroße Konturerhöhung, die am stärksten am distalen Bandhöcker des Talus hervortritt und von der Ebene der unteren Gleitfläche in einem gleichmäßigen Boden in den Metatarsus übergeht.

Das Sprunggelenk wurde in 11 ca. $^1/_2$ cm dicke Scheiben zersägt. Sämtliche Knochen- und Gelenkflächen zeigten hochgradige krankhafte Veränderungen.

Im Gelenk zwischen Talus und Os centrale finden sich an mehreren Stellen in dessen vorderer (dorsaler) Hälfte herdförmige Knorpeldefekte oder Knorpelverdickungen, die sich in einem variierend breiten Band quer über die ganze Gelenkfläche, lateral ungefähr 1 cm intakt lassend, erstrecken. Weit medial, unmittelbar am distalen Bandhöcker des Talus dringt ein halb erbsengroßer, derber, fibröser Pfropf in das Knochengewebe des Talus. In der veränderten Gelenkpartie beobachtet man an mehreren Stellen derartige „Enchondrosen", die sich jedoch hauptsächlich in das Os centrale hineinschieben. Zentral bemerkt man 2 ziemlich nahe beieinander liegende solche Enchondrosen, von denen die eine die Form eines Sanduhrenglases hat und sich durch die halbe Dicke des Os centrale herab erstreckt; die andere liegt etwas lateral von der soeben besprochenen, ist ungleichmäßig konturiert und fast haselnußgroß. Dieser entsprechend beobachtet man eine gleichartig veränderte Partie im Talus.

Das diesen veränderten Partien benachbarte Knochengewebe ist wechselnd tiefrot und aufgelockert. In der Umgebung der axial liegenden großen Cystenbildung erreicht diese Knochenveränderung ihre größte Mächtigkeit von ungefähr 1 cm im Diameter. Eine ca. 1 cm breite osteosklerotische Zone umgibt diese osteoporotischen Partien wie ein Mantel.

Vom Gelenk zwischen Os centrale und Ossa tarsalia I und II ist plantar ein ca. 1,5 cm breites Band übriggeblieben, dessen Knorpel verdickt ist. Im übrigen sind die Knochen durch einen Knochensteg sklerotischer Natur zusammengewachsen.

Das Gelenk zwischen Os centrale und Os tarsale III ist fast vollständig ossös ankylosiert; diese Knochen zeigen in ihren ganzen dorsalen beiden Dritteln sklerotisches Knochengewebe. Die Gelenkflächen dieser Knochen gegenüber dem Os cuboideum sind ebenso verwischt. Im lateralen Drittel des Sprunggelenkes beobachtet man einen doppelt erbsengroßen, roten, weichen, aus lockerem, faserigem Gewebe bestehenden Herd, der mit seiner hinteren Hälfte im Os cuboideum und

Digitized by Google

mit seiner vorderen im Os tarsale III liegt. Der Herd wird von einer dünnen, sklerotischen Knochenkapsel umgeben.

Das distale Gleitgelenk wird von hier und da übriggebliebenen Knorpellinien angedeutet. Im übrigen sind die Knochen durch mächtige osteosklerotische Ankylosen zusammengelötet. Nur am vorderen (dorsalen) Rande des Gelenkes haben sie fast spongiösen Charakter.

Das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus zeigt mit Ausnahme seines intakten lateralen Viertels gleichfalls ausgeprägte Veränderungen. Der Gelenkspalt hat einen schwach gewundenen Verlauf. Die Gelenkknorpel sind entweder verschwunden oder zeigen mehr oder weniger hochgradige Verdickungen mit Enchondrosenpfröpfen in den benachbarten Knochen, jedoch hauptsächlich im Calcaneus.

Das Knochengewebe ist an der Grenze zum Knorpel rot, im Talus bis auf eine Tiefe von 1—2 mm und im Calcaneus in einem auf dem Querschnitt blaßrot gefärbten Bereich aufgelockert, der, maximal $^1/_2$ cm breit, zentral im Gelenk liegt und sich nach den Seiten verschmälert. Die osteoporotischen Veränderungen werden auch hier von einem ca. 1 cm dicken osteosklerotischen Mantel umgeben.

Die sich auf das rechte Sprunggelenk beziehenden Ausführungen gelten in der Hauptsache auch für das linke. Man beobachtet jedoch zentral im Sprunggelenk im Os centrale 2 vom oberen Gelenk ausgehende, halsige, haselnußgroße „Cystenbildungen", die in derselben Ebene hintereinander liegen, durch einen ca. 1 mm breiten, sklerotischen Knochenbalken getrennt sind und ungefähr bis auf 1 mm an die distale Grenze des Os centrale heranreichen. Im Talus bemerkt man eine kleinere, ähnlich veränderte Partie, die jedoch mit den Veränderungen des Os centrale nicht korrespondiert. Die übrigen Partien des Sprunggelenkes zeigen ebenfalls Veränderungen, die denjenigen des rechten Beines ziemlich ähnlich sind.

Die Ebenen der 3 Gleitgelenke konvergieren nach vorn, wodurch der dorsale Teil des Sprunggelenkes den Eindruck erweckt, als sei er zusammengepreßt. Da die Veränderungen auf dem linken oder rechten Bein ungefähr gleich hochgradig sind, läßt sich das Verhältnis durch vergleichende Messungen nicht bestätigen. Die Mängel der klinischen Photographie sind aber hierdurch erklärlich.

Fall 6. Das Caput Mt III und der vordere Teil des Caput Mt. II zeigen eine geringgradige, gratförmige, derbe, periostale Konturerhöhung am distalen Gelenkspalt. Ebenso ist die vordere innere Kontur der Ossa tarsalia I und II etwas aufgetrieben. Im übrigen liegen keine äußerlich sichtbaren Veränderungen vor.

Das Sprunggelenk wurde in 9 sagittale Scheiben zersägt. Die Gelenkfläche zwischen Talus und Os centrale zeigt in ihrer Gesamtheit einen bedeutend verdünnten Gelenkknorpel mit fast völliger Beseitigung des Gelenkknorpels in den medialen, dorsalen beiden Dritteln des Gelenkes. In diesem Bereiche beobachtet man sowohl im Talus als auch im Os centrale mehrere stecknadelkopf- bis erbsengroße Enchondrosen. Die veränderten Partien korrespondieren miteinander, und die beiden Knochen sind hier durch fibröses, knorpelartiges Gewebe mehr oder weniger vollständig zusammengefügt. Die Knochen-Knorpelgrenze ist gestört, in die entsprechenden Knochen gleichsam hineingedrückt. Die Enchondrosen sind durch sklerosierten Knochen mehr oder weniger gut abgekapselt. Weit medial im Talus nimmt man in der nächsten Umgebung einer der Enchondrosen eine knapp erbsengroße Partie wahr, in welcher der Knochen ganz dicht an der Knorpel-Knochengrenze dunkelrot aussieht (Blutaustritt?).

Die übrigen Gelenke sind nicht verändert.

Die tiefe Beugesehne zeigt weder inner- noch außerhalb der Fesselsehnenscheide irgendwelche auffälligen Veränderungen. Aus derselben wurde ein Stück in der Höhe der Druckfläche hinter dem Fesselgelenke herausgeschnitten. Das

Digitized by Google

Sehnengewebe hatte hier geringeren Glanz als gewöhnlich. Die histologische Untersuchung deutet auf eine geringgradige, fibröse Degeneration mit Strängen chronischen Granulationsgewebes zwischen den Sehnenfaszikeln hin.

Fall 7. Die vordere innere Kontur des Sprunggelenkes bildet an ihrer unteren Wölbung den Sitz einer hauptsächlich auf die ganze vordere, innere Kontur des Capitulum Mt. III lokalisierte, knorrige Exostosenbildung. Das vereinigte Gebiet hatte die Größe einer halben Mandarine und war an der Diaphyse des Mt. III scharf abgesetzt.

Die Bursa Dieckerhoffs zeigte keine makroskopischen Veränderungen.

Das Sprunggelenk wurde in 8 sagittale Scheiben zersägt. Sämtliche Gelenkflächen mit Ausnahme der distalen Gleitgelenkabteilung waren intakt.

In der medialen Sprunggelenkhälfte lag eine mäßige Sklerose der dorsalen Hälfte des Os centrale vor.

Das Os tarsale I war sehr kräftig entwickelt und mit dem Os tarsale II nicht zusammengeschmolzen. Es hatte unregelmäßig halbkugelförmige Gestalt, im Durchschnitt einen größten Diameter von 2,2 cm in der Längsrichtung der Extremität und die größte Breite von 1,5 cm in der Querrichtung sowie die größte Dicke von 3 cm. Es war durch kräftige Ligamente mit den plantaren Flächen des Os centrale und Os tarsale III und ebenso mit dem distalen Teile des Calcaneus vereinigt, der ungewöhnlich weit medial, bis 1,5 cm vom medialen Bandhöcker des Talus, reichte. Gegenüber dem proximalen, plantaren Teile des Mt. II bildete es eine Gelenkfacette von geringer Größe, und ebenso in einem kleinen Gebiet gegenüber dem Os centrale. Der Knochen zeigte keine makroskopischen Veränderungen. Das Os tarsale II war im Durchschnitt ein ziemlich regelmäßiges Fünfeck mit einer Seitenlänge von 1 cm und einer Dicke von 2 cm; es bildete sowohl gegenüber dem Os centrale als auch dem Os tarsale III, Mt. II und III Gelenkfacetten. Die gegen das Os centrale und Mt. II gerichteten Gelenkflächen waren intakt. Das Gelenk nach Mt. III zeigte sich arthritisch verändert mit intensiver Röte des Knochengewebes bis zu einer Tiefe von 2 mm, die Gelenkknorpel waren fast völlig usuriert und von anscheinend fibrösen Ankylosen durchwachsen. An einem kleineren Teile der Gelenkfacette zum Os tarsale III hatten sich in der angrenzenden Partie ähnliche Veränderungen vollzogen.

Das Os tarsale III reichte kaum bis zur medialen Kontur des Sprunggelenkes, und sein mediales Drittel war sehr schmal. Das Ligamentum zwischen Os tarsale III und Mt. III nahm fast die Hälfte der ganzen Gelenkflächenbreite axial im Sprunggelenk ein und vom dorsalen Teile der Gelenkfläche nicht ganz ein Drittel. Die ganze mediale Hälfte dieses Gelenkes zeigte sich mehr oder weniger hochgradig arthritisch verändert. Die Gelenkknorpel waren verdünnt oder usuriert und die Knochen hier und da durch fibröse Ankylosen vereinigt.

Im medialen Drittel des Os tarsale III unmittelbar innerhalb dessen dorsaler Kontur lag eine von der Gelenkfläche ausgehende, knapp haselnußgroße, von fibrösem Gewebe ausgefüllte Cyste. Die Cystenwand bestand aus schwach gerötetem, osteoporotischem Knochen von geringer Dicke und war von einer 1 bis 2 mm dicken, sklerotischen Knochenkapsel umgeben. Der fibröse Teil der Cyste überbrückte den Gelenkspalt und war mit dem Mt. III in einem kleinen Gebiet an dessen dorsalem Periost an der vorderen inneren Sprunggelenkkontur zusammengewachsen, aber ging im übrigen in das Kapselgewebe des Gleitgelenkes über.

Im axialen Sprunggelenksdrittel verhielten sich die Gelenkabteilungen auf beiden Seiten vom interossalen Ligamentum verschieden. Die Gelenkknorpel des dorsalen Teiles des Gelenkes waren verdünnt. Die Kompaktschicht des Os tarsale III erwies sich etwas mächtiger als gewöhnlich. In der plantaren Gelenk-

Digitized by Google

abteilung waren die Gelenkknorpel teils usuriert, teils von kleinen, fibrösen Ankylosen durchwachsen, teils filzartig verdickt. Die nebenliegenden Knochen zeigten eine 1 mm tiefe rote Zone ohne deutliche Kapselbildung. Das Mt. III besaß in seinem medialen Teil ein sehr schmales Capitulum. Von dessen medialer Rundung bis zur Axialebene des Sprunggelenkes entsprang eine paranußgroße, periostale Exostose mit knorriger Oberfläche und sehr harter Konsistenz. Die Exostose erreichte proximal den distalen Teil der Insertion der Fesselstrecker und distal die Diaphyse des Mt. III. In der darunterliegenden kompakten Schicht war das Knochengewebe bis 2 mm tief gerötet.

Die Spongiosa der Epiphyse war in deren dorsalem Teil in einem auf dem Querschnitt triangulär aussehenden Gebiet durch kompaktes Knochengewebe ersetzt. Dorsal und proximal ging dieser Bereich ohne scharfe Grenze in die Compacta des Knochens über. Dessen plantare Grenze verlief an einer Linie, die mit der plantaren, kompakten Schicht des Mt. III vom plantaren Rande des interossalen Ligamentums parallel ging.

Die Veränderung demonstriert ausgezeichnet die reparatorische Kompensation eines anatomischen Mangels.

Das linke Sprunggelenk zeigte Veränderungen, die denjenigen des rechten vollkommen glichen. Das Knochengewebe kennzeichnete sich hier aber durch eine Sklerose von längerer Dauer, was dafür sprechen dürfte, daß die Veränderungen hier älter waren.

Zusammenfassung pathologisch-anatomischer Veränderungen eigener Fälle.

Fibröse und ossöse Auflagerungen an der inneren und vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenkes. Zungenförmige Auflagerungen an den Gelenkrändern. Auffaserung, Verdünnung und Usurierung des Gelenkknorpels nebst Verdickung desselben an den Gelenkrändern. Ankylosenbildung anscheinend fibrillären Knorpels. Osteoporotische Prozesse mit Metaplasie des Gewebes innerhalb kolbenförmiger oder mehr oder weniger sphärischer Partien, welche die evtl. lokal defekte Gelenkcorticalisgrenze berühren. Erweiterte Gefäßkanäle. Osteosklerotische Prozesse. Fibröse, osteoide und ossöse Ankylosen, sowohl an den Gelenkrändern als auch zentral in den Gelenken.

Histologische Untersuchungen an eigenen Fällen.

Fall 1 ist histologisch nicht untersucht worden.

Fall 2. Das Präparat wurde von einer Partie des mittleren Gleitgelenkes entnommen,

die makroskopisch nur unbedeutende Veränderungen zeigte, und stellt einen Sagittalschnitt durch das Os tarsale III dar. Dessen distale Gelenkfläche fehlt leider. Im Präparat ist der Knorpel nirgends normal und fehlt an gewissen Stellen ganz. Die Knochenknorpelgrenze verläuft uneben, und ein Grenzlamellenlager läßt sich nicht entdecken. Besondere Aufmerksamkeit lenken 2 abgerundete Einknickungen der Kontur des Knochengewebes auf sich, die durch hanfkorngroße Knorpelproliferationen ausgefüllt sind. Sie werden durch einen schmalen Knochensteg getrennt, der an der Gelenkfläche von einem relativ kräftigen hyalinen Knorpellager bedeckt wird. Die Knorpelzellen liegen hier in 2 Lagern in Haufen von 3—4 mit schwach erhaltener Kernfärbung innerhalb derselben

Digitized by Google

längsovalen Kapsel. Die Intercellularsubstanz färbt sich mit Eosin schwach rosa, was auf eine geringgradige Verkalkung deutet. Nach der Oberfläche vermindert sich die Größe der Zellkapseln, und ein einfaches Lager enthält 2 bis 3 Zellen in jeder Kapsel. Dieses Knorpelgewebe endigt mit einer scharfen Grenze und wird von einem dünnen Lager hyalinen Knorpels bekleidet, der verstreute, abgerundete Zellen enthält. Nur in einem kleinen Gebiet, in dem die Grenze gegen den Basalknorpel stark wellenförmig, girlandenähnlich verläuft, ist der Zellreichtum der Grenzschicht groß.

Die beiden „Enchondrosen" bestehen in ihren oberflächlichen und zentralen Teilen aus feinfaserigem Knorpel mit kleinen abgerundeten oder mehr spulenförmigen, großkernigen Zellen. Die Peripherie des Knochengewebes besitzt stärker markierte, faserige Struktur mit größerem Reichtum an Zellelementen, die hier einkernig, blasenförmig sowie abgerundet sind und einen recht dünnen Protoplasmaring um einen gut gefärbten Kern haben.

Das darunterliegende Knochengewebe kennzeichnet sich durch eine sehr weitmaschige Spongiosa, deren Hohlräume von einem sehr zell- und gefäßreichen, am meisten an junges Granulationsgewebe erinnernden Gewebe angefüllt sind. Osteoclasten ließen sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Dagegen sind die Haversschen Kanäle abnorm weit, und vom Gefäßnetz der Markräume schießen zungenförmige „Gefäßsprossen" in das benachbarte Knochengewebe hinein. An der ganzen Knorpelgrenze öffnen sich solche Markräume, und deren gefäßreiches Gewebe fließt mit dem Knorpelgewebe zusammen. Das Bild stimmt mit *Pommers* Beschreibung des „Vascularisierungsanlaufes" gegen eine degenerierte Knorpelbekleidung bei der Arthritis chronica deformans überein. *Pommer* betrachtet die genannte Erscheinung als so charakteristisch, daß sie für diese pathologisch-anatomische Diagnose genügt.

Das osteoporotische Gebiet ist nur von geringer Mächtigkeit, und dessen tiefere Partien zeigen ein ziemlich zellarmes, weitmaschiges Bindegewebsstroma. Hier und da findet man Arterien, deren Wanddicke gleichgroß wie ihr Lumen ist, Veränderungen der Intima lassen sich an ihnen nicht ermitteln. Dieselbe Erscheinung hat *Wollenberg* besonders bei Arthritis chronica deformans hervorgehoben.

Die ganze veränderte Partie wird von einer sklerotischen Kapsel mit kleinen Markräumen und engen Haversschen Kanälen umgeben.

Schnitt durch eine ossöse Ankylose zwischen Os centrale und Os tarsale III.

Der Gelenkspalt ist völlig verschwunden, und vom Gelenkknorpel finden sich nur noch vereinzelte kleine, ganz körnig zerfallene Reste, die sich mit Pikrofuchsin intensiv gelb färben. Von der angrenzenden Knochenspongiosa wird der ehemalige Gelenkspalt durch grazile Balken aus mehr oder weniger vollständig verknöchertem, osteoidem Gewebe überbrückt. Weniger lang ausdifferenzierte Balken zeigen einen faserigen Bau mit langgestreckten, spulenförmigen Zellen mit rundem, kleinem Kern. Die Faserbündel haben hier eine mit Pikrofuchsin ziemlich schwache rote Farbe angenommen. Im vorgeschritteneren Stadium besitzen die Zellen mehr runde Form mit kurzen Ausläufern zwischen den dicht liegenden, kräftigen Balken, die durch Pikrofuchsin stark tingiert sind. Diese neugebildeten Knochenbalken gehen von der Spongiosa des unversehrten Knochens aus und verflechten sich direkt, wobei sie das ehemalige Gelenklumen überbrücken. Die Verknöcherung der Ankylosen scheint von den Gewebsbalken der beiden Knochen symmetrisch fortzuschreiten.

Die Zwischenräume zwischen den neugebildeten Knochenbalken werden von einem schwachen, feinfaserigen, relativ zellreichen Stroma ausgefüllt. Die Zellen sind klein und besitzen runde oder langgestreckte Kerne. Das Bild kennzeichnet

Digitized by Google

sich im übrigen durch sehr weite, stark blutgefüllte, dünnwandige Gefäße. An einigen Stellen kommen recht bedeutende, nicht organisierte Blutungen vor.

Os centrale und Os tarsale III haben in der Umgebung der Ankylose sehr grobbalkige Spongiosa mit schmalen Markräumen und Haversschen Kanälen sowie intensiver Fülle aller Gefäße. Wandgestellte Osteoblasten sind relativ selten, das konzentrische Knochengewebe der Umgebung enthält jedoch an mehreren Stellen runde Zellen mit großem Kern.

Fall 3. Das Präparat wurde von der Scheibe 3 des Falles 3 (Radiogramm) entnommen und *umfaßt den dorsalen Gelenkrand der distalen Gelenkfläche des Talus, den Defekt in dessen dorsaler Knochenkontur sowie den distalen Gelenkrand von dessen gegenüber der Tibia gelegenen Gelenkfläche.* Färbung: Hämatoxylin-Pikrofuchsin.

Der Knochenkonturdefekt wird dorsal vom Knorpelrand des Talus-Tibialgelenkes begrenzt. Der Knorpel hat hier fibrillären Bau, ist bedeutend verdickt und besitzt ziemlich reichlich vorkommende ovale Knorpelzellen mit einem oder 2 Kernen in derselben Zellkapsel, die ohne bestimmte Gruppierung im Gewebe verstreut liegen. Eine Basalschicht existiert nicht, sondern der Knorpel geht ohne scharfe Grenze in die runde, erhöhte Knochenkontur am Gelenkrande über. Das darunterliegende Knochengewebe besitzt eine sehr dichte Struktur, aber gleichzeitig einen ziemlichen Reichtum an feinkalibrigen Gefäßen und Markräumen; an vereinzelten Stellen erreichen diese die Knorpelgrenze. Die Markräume zeigen an ihren ebenen Konturen großkernige Zellen in einem oder mehreren Lagern nebst sehr zellreichem, schwach feinfaserigem Bindegewebe. Das Knochengewebe in der Umgebung dieser Lumina zeigt konzentrische Schichtung mit einer im allgemeinen kalkreicheren, dünnen Grenzlamelle in der Nähe des Hohlraumes.

Der Knorpelüberzug der Knochenkontur hört an der Ebene in der Höhe der Knorpelknochengrenze der distalen Gelenkfläche des Talus auf. Der Bau des Knochengewebes in der Umgebung des Defektbodens ist demjenigen der oben beschriebenen Randgeschwulst völlig gleich, und der Defekt wird von einem grobfaserigen, zellarmen Bindegewebe ganz ausgefüllt. Oberhalb des Bodendefektes liegt, durch einen dünnen Knochenbalken getrennt, ein aus ziemlich zahlreichem, grobfaserigem, von weiten Gefäßen durchsetztem Bindegewebe bestehendes linsengroßes Gebiet im Knochen. Das Knochengewebe der Umgebung hat recht weite Markräume, die von lockerem, zellreichem, mit oben beschriebenem, fibrösem Knoten konfluierendem Bindegewebe ausgefüllt sind. An den Knochenkonturen der Markräume beobachtet man in der Regel ein einschichtiges Lager großer großkerniger Zellen, das Knochengewebe ist in der Umgebung der getrennten Lumina mit markierter kalkreicherer Grenzlamelle konzentrisch geschichtet.

Vom Knorpelüberzug des distalen Gelenkrandes des Talus ist nur eine sehr unbedeutende Partie an der Mündung des Knochenkonturendefektes übrig, und an der entblößten Knochenfläche bemerkt man weite Markräume, die von gefäß- und zellreichem, fibrillenarmem, lockerem Bindegewebe ausgefüllt sind. Kleinere solche Räume stehen mit der freien Oberfläche durch eine Öffnung in Verbindung.

Ein Präparat wurde von der Scheibe 3 des Falles 3 und der dorsalen Hälfte des Os centrale an den Bandgruben entnommen.

Der Knorpelüberzug der proximalen Fläche fehlt vollständig mit Ausnahme des dorsalen Gelenkrandes (hierüber später mehr) und 3 unbedeutender Gebiete, in denen die oberflächlichen Teile des Knorpels abgestoßen und die übriggebliebenen Reste mit ziemlichem Reichtum an großen, vereinzelten oder in Verbänden von 2—3 Stück vorhandenen Knorpelzellen fibrös umgewandelt sind.

Die Gelenkcorticalis verläuft ungleichmäßig wellenförmig und bildet 2 tiefe Krypten, und zwar eine knapp linsengroße, unmittelbar innerhalb der dorsalen

Digitized by Google

Corticalis des Knochens, und eine andere, haferkorngroße, ungefähr in der Mitte des dorsalen Teiles der Gelenkfläche.

Der spongiöse Teil des Knochens besitzt grazile Knochenlamellen, die jedoch nach der distalen Gelenkcorticalis an Mächtigkeit zunehmen. Die Markräume sind von gefäßreichem, lockerem Granulationsgewebe ausgefüllt, das im allgemeinen in ein feinfaseriges Bindegewebsstroma übergegangen ist. Die Wände der Markräume sind meistens eben und von einem einschichtigen Lager großer Zellen mit ovalen großen Kernen bekleidet. Dieser Zellsaum liegt hier und da in den distalen Spongiosapartien des Knochens in einem ziemlich kalkreichen, osteoiden Gewebe. Die Entwicklung einer Sklerose scheint hier auch aus dem Umstande hervorzugehen, daß in der Umgebung sehr enger Gefäßkanäle kräftige Knochenmäntel mit konzentrischer Schichtung vorkommen. Im proximalen Teile des Knochens sind die Markräume sehr weit und haben oft gezähnte Konturen. Hier trifft man auch mehrkernige große Zellen an, die in einer schalenförmigen Vertiefung der Knochenwand liegen (Osteoclasten). Besonders auffällig ist dieses an der knorpelfreien, proximalen Gelenkcorticalis und deren Krypten. Die Markräume gehen hier sogar bis zur freien Oberfläche. Die distale Gelenkcorticalis sowie deren Knorpelüberzug machen einen normalen Eindruck.

Der dorsale Rand der proximalen Gelenkfläche ist von stark verdicktem, grobfaserigem Knorpel bekleidet, in dem recht sparsam ovale, undeutlich gekapselte Knorpelzellen und eine überwiegende Anzahl langgestreckter Bindegewebszellen vorkommen. Eine Basalschicht läßt sich nicht ermitteln, sondern der Übergang in das Knochengewebe geschieht unauffällig. Hier sowie an mehreren anderen Stellen des Knorpelgewebes bemerkt man gefäßführende, kleine Stränge und Inseln aus jungem, zellreichem Granulationsgewebe. Die fibrösen Faszikel sind in fingerblumeähnlichen Gruppierungen angeordnet. An der Gelenkfläche bildet der Knorpelrand eine stark aufgefaserte, etwas abschüssige Facette, und hört schließlich ganz auf. In dem darunterliegenden Knochengewebe beobachtet man einen relativen Reichtum an weiten Markräumen und Gefäßkanälen. Das Markgewebe besteht hier aus sehr lockerem, gefäß- und zellreichem Granulationsgewebe mit schwach ausdifferenziertem Stroma nebst osteoiden Säumen an den Knochenkonturen (Osteosklerose).

Die beiden Krypten an der proximalen Knochenkontur lenken besondere Aufmerksamkeit auf sich. Die kleinere liegt an der dorsalen Corticalis. Das Niveau der Knochenkontur ist dorsal von der Kryptenmündung bedeutend höher als plantar, und es fehlt ihr hier der Knorpelüberzug. Gefäßkanäle und weite Markräume gehen hier sogar bis zur freien Oberfläche. Die Krypte besitzt die Form eines unregelmäßigen Sanduhrenglases. Die Zweiteilung geschieht durch 2 aus den Knochenkonturen der Umgebung hervorspringende, von einem ziemlich mächtigen, grobfaserigen osteoiden Saum bekleidete Knochenzungen. Zwischen diesen liegt ein Strang zellreichen Granulationsgewebes mit ovalen oder spulenförmigen Zellen in einem sehr sparsamen, feinfaserigen Stroma. Der distale Bereich besteht aus einem Markraum mit ziemlich gefäß- und zellreichem Bindegewebe und hier und da osteoiden, dünnen Säumen an den Knochenkonturen. Der proximale Teil wird von einem ziemlich lockeren, feinfaserigen, gefäßreichen Knorpel mit hauptsächlich querem Faserverlauf ausgefüllt und geht durch einen osteoiden Saum in das angrenzende Knochengewebe über. Die freie Fläche dieser Knorpelpartie ist uneben konkav und wird von einem vielschichtigen Lager ovaler und spulenförmiger, großkerniger Zellen ohne Intercellularsubstanz bedeckt. Am Übergang in die freie, proximale Knochenfläche beobachtet man jedoch ein sparsames, faseriges Stroma. Das Knochengewebe der Umgebung bildet in seiner Gesamtheit den Sitz einer rarefizierenden Ostitis.

Digitized by Google

Auf beiden Seiten der großen Kryptenmündung an der proximalen Fläche wird die Knochenkontur von einem schmalen Rest des faserigen, aufgelockerten Gelenkknorpels bedeckt, der sich bis in die Kryptenmündung erstreckt. Das die Krypte umgebende Knochengewebe besteht aus grazilen, weite Markräume einschließenden Knochenbalken. Diese werden von einem zell- und gefäßreichen, lockern Granulationsgewebe

Abb. 1.

mit sehr sparsamem, feinfaserigem Stroma ausgefüllt und stehen oft mit dem Kryptengewebe in Verbindung. In schalenförmigen Defekten der Knochenkonturen kommen reichlich Osteoclasten vor, und hier und da sind Granulationszapfen in das Knochengewebe hineingewachsen. Die ganze Krypte bildet ein Muster vesiculösen, chondroiden Stützgewebes, dessen Boden aus grobfaserigem, nach der Kontur verlaufendem, äußerst zellarmem Bindegewebe gebildet wird, das entweder direkt oder mittels einer dünnen Schicht fibrillären Knorpels in das angrenzende Knochen- oder Markgewebe übergeht. Diese Bindegewebsschicht sitzt wie eine

Digitized by Google

Kappe auf einer zellfreien, mächtigen Partie chondroider Stützsubstanz, welche im übrigen das distale Drittel der Krypte ausfüllt. Diese Partie besteht aus strukturloser, homogener Masse mit unregelmäßig vorkommenden, fibrösen Strängen. Neben dem Knochengewebe der Umgebung liegen die Fibrillen dichter und folgen der Knochenkontur. An der Grenze zur proximal hiervon gelegenen Partie beobachtet man zwischen den Fibrillen große, blasenförmige Zellen mit kräftigen Kapseln, ungefärbtem Protoplasma und kleinem, rundem Kern. Zentral in der homogenen Masse liegt innerhalb einer gemeinsamen, dünnen, fibrösen Kapsel ein Konglomerat großer, runder oder spulenförmiger Zellen mit großem Kern, ungefärbtem Protoplasma und undeutlichen Zellgrenzen (Abb. 1).

Das mittlere Drittel der Krypte wird von derselben homogenen, chondroiden Stützsubstanz mit großem Reichtum an großen, runden, blasenförmigen Zellen mit kräftiger Kapsel, schwach körnigem Protoplasma und 1—2 runden Zellkernen eingenommen. Hier trennt kein Bindegewebslager das chondroide Gewebe vom umgebenden Knochen. Die freie Fläche der fraglichen Partie liegt weit unter der proximalen Gelenkfläche des Knochens und geht seitlich in den fibrösen Knorpelüberzug der Mündung über. An der dorsalen Knochenkontur liegt hier an der Knorpel-Knochengrenze ein unregelmäßiger, kleiner, strukturloser, nekrotischer Knorpelherd. Eine dünne Knochenlamelle trennt ihn vom angrenzenden Markraum, der von sehr zellreichem Granulationsgewebe angefüllt ist. Peripher wird die Nekrose von fibrillärem, zellreichem Knorpel bekleidet.

In der Krypte fand sich somit ein niedrig ausdifferenzierter Gewebstypus vor, der unter normalen Verhältnissen als integrierender Teil in gewöhnlichem Knochengewebe nicht vorkommt. Seine Entstehung läßt sich schwerlich anders als durch metaplastische Umwandlung und Proliferation des Muttergewebes erklären.

Fall 4. Das Präparat wurde vom vorderen, inneren Bereich des Gelenkes zwischen Os centrale und Os tarsale III, und zwar von einem hochgradig veränderten Teil dieses Gebietes entnommen.

Die Gelenkknorpel sind überall entweder hochgradig verändert, fibrös degeneriert und aufgelockert oder ganz verschwunden. Das Knochengewebe der nächsten Umgebung besteht aus einer weitmaschigen Spongiosa mit variierend zellreichem Stroma in den Markräumen in der Regel mit mäßigem Gefäßreichtum. Diesbezügliche Details finden sich weiter unten. Die Markräume haben oft offene Lumina nach dem Gelenkspalt.

Vom ehemaligen Gelenkspalt buchten sich 2 „Enchondrosen" in das Os tarsale III nicht weit vom dorsalen Gelenkrand hinein, die eine ist hanfkorngroß, die andere ungefähr halb so groß und von der ersteren durch einen dünnen, relativ kalkarmen Knochenbalken getrennt. Die freie Fläche der „Enchondrosen" ist konkav (bei der Behandlung geschrumpft?). Der größeren entspricht eine fast gleichgroße „Enchondrosenbildung" ähnlichen Charakters im Os centrale, jedoch ist ihre freie Fläche stärker konkav. Alle drei haben ungefähr gleichen Bau, ihre

Digitized by Google

Abweichungen voneinander beruhen auf den verschiedenen Segmentebenen der entsprechenden „Enchondrosen".

Zentral hat der Knorpel fibrösen Typus mit recht kleinen spulenförmigen Zellen und fast parallel mit der umgebenden Knochenkontur verlaufenden, ziemlich lockeren Fibrillenbündeln, die sich mit Pikrofuchsin schwach rosa gefärbt haben. Der Knorpel behält seinen fibrillären Typus sogar in der Nähe des Knochengewebes.

Fast ringsum die Wand der ganzen Bildung kann man ein dünnes Lager von Knorpelzellen größerer, blasenförmiger Art und mit großem, chromatinreichem Kern unterscheiden. Diese sind etwas langgestreckt, ihre Längsachse geht parallel mit der Knochenwand, und sie liegen in einem stark kalkhaltigen, fibrillären Knorpelgewebe. Am Gelenkspalt erreicht dieses Gewebe einen bedeutenden Umfang. Die Knochenwand der „Enchondrosen" wird hier und da durch weitgeöffnete Markräume unterbrochen, deren zell- und gefäßreiches Bindegewebsstroma tief in die „Enchondrosen" eingedrungen ist. Die ganze freie Fläche ist von einem schmalen Granulationsgewebssaum überzogen; die spulenförmigen Zellen liegen, parallel zur Oberfläche angeordnet, dicht angehäuft und haben eine sehr sparsame, fibrilläre Intercellularsubstanz abgesondert. Das Gebiet besitzt mitten an der freien Fläche der „Enchondrosen" seinen größten Umfang. An deren Rand überzieht das Granulationsgewebe das periphere, großzellige Knorpelzellenlager, das hier ziemlich kräftig ausgebildet ist und aufhört.

Das Knochengewebe der nächsten Umgebung hat, wie vorher erwähnt, die Struktur einer weitmaschigen Spongiosa. In den Knochenbalken finden sich vereinzelte eingesprengte Knorpelinseln mit schwach faseriger Struktur und großen, runden, blasenförmigen Zellen mit großem Kern. Das Markgewebe ist im allgemeinen ein recht zellarmes lockeres Bindegewebe, das immer zell- und gefäßreicher wird, je näher es dem ehemaligen Gelenkspalt oder der „Enchondrose" liegt. An einigen Stellen beobachtet man kleinere Blutungen, die mehr oder weniger vollständig von zellreichem, jungem Granulationsgewebe durchwachsen sind.

Die beiden oben beschriebenen „Enchondrosen" im Os tarsale III werden durch einen dünnen Knochenbalken getrennt. Dessen Verlängerung scheidet 2 weite, ziemlich gefäßreiche Markräume voneinander. In der Höhe des Bodens der größeren „Enchondrose" ist dieser Knochenbalken unter Dislokation der Bruchzähne quer durchgebrochen, so daß sie sich nur mit ihren äußersten Rändern aneinander stützen. Sie vereinigen sich durch einen primären Callus von fibrillärer Struktur, geringerem Kalkgehalt als in der Umgebung und große runde Zellen. Das Endost verläuft an der Bruchstelle glatt. Dessen Zellen sind sehr groß und an der freien Bruchfläche palisadenartig angeordnet. Unmittelbar an der Bruchstelle liegt in der größeren „Enchondrose" eine kleinere, fast ganz von Granulationsgewebe durchwachsene Blutung.

Das Os centrale zeigt in seinem ganzen Durchschnitt eine hochgradigere Porosität als das Os tarsale III, und seine Markräume sind wesentlich zell- und gefäßreicher. Hierbei beobachtet man eine Sklerose des Knochengewebes mit schwach rundstreifiger Zeichnung und sparsamen Zellen in der Umgebung eines verdrängten Markraumes oder Gefäßkanales. Im erstgenannten Knochen trifft man hier und da wandgestellte, protoplasmareiche Zellen mit ziemlich großem runden Kern an (Osteoblasten ?). Dasselbe Bild findet sich auch am Os tarsale III wieder, an dem die Sklerose wesentlich weiter vorgeschritten ist.

Der Knorpel des dorsalen Gelenkrandes am Os tarsale III ist bedeutend verdickt, hat fibrilläre Zeichnung und recht sparsame eingestreute, blasenförmige Knorpelzellen von mäßiger Größe mit rundem, chromatinreichem Kern. Die

Digitized by Google

Partie schiebt sich über die Gleitgelenkebene vor. Das nächst darunterliegende Knochengewebe hat sklerotischen Charakter.

An der dorsalen Kontur des Os centrale liegt unter dem Gelenkknorpelrande ein rundes, gerade ein Gesichtsfeld mit Obj. 3 und Ok. 3 umfassendes Gebiet, das wesentlich kalkärmer als der übrige Knochen ist. Dieses hat sich mit Eosin schwach gefärbt und vom Hämatoxylin einen etwas blauen Ton angenommen. Die Partie ist fast strukturlos und besitzt relativ sparsam eingestreute, runde oder ovale blasenförmige kleine Zellen mit kleinem Kern. Das Knochengewebe wird von mehreren, teils längs-, teils quer durchschnittenen, feinkalibrigen Gefäßkanälen mit zellarmen, etwas kalkreicheren dünnen Mänteln durchsetzt. Am benachbarten Knochen beobachtet man eine scharfe, ungleichmäßig verlaufende, abgerundete Grenzlinie. Am Knorpelüberzug ist die Grenze ungleichmäßig und unscharf, und die Dichte des Knorpellagers variiert sehr. Unter der Grenze der Synovialmembran bemerkt man eine Knorpelpartie, deren freie Grenze nach dem Gelenklumen aus einer dünnen fibrillären Knorpelleiste besteht. Diese ist von demselben durch eine fast zusammenhängende Reihe großer blasenförmiger Zellen mit oder ohne Kernreste und stark gefärbte Membranen getrennt. Hierunter folgt strukturloser Knorpel mit ziemlich reichlich angehäuften leeren, blasenähnlichen Zellkapseln. Etwas tiefer kommen neben diesen auch Zellen mit pyknotischen Kernen vor, und noch tiefer folgen Lager anscheinend normaler Knorpelzellen. Die Grenze nach dem darunterliegenden Knochengewebe ist nicht deutlich und charakterisiert sich durch vereinzelte Gefäßkanäle. Je weiter man nach der dorsalen freien Fläche des Os centrale kommt, desto größeren Umfang hat die genannte Knorpelveränderung und wird hier durch ein ziemlich kräftiges Band fibrillären Knorpels abgegrenzt. Dieses geht quastenähnlich, rechtwinklig an der höchsten Rundung der Knochenkontur ohne scharfen Ursprung von dem darunterliegenden kompakten Knochengewebe aus. Das Knorpelgewebe ist feinfaserig und hat einen mäßigen Reichtum an Zellen, die verbandsweise zu dreien oder vieren, etwas zahlreicher am Knochengewebe, gruppiert sind.

Die ganze freie dorsale Fläche zeigt variierend große, zungenförmige, periostale Knochenauflagerungen.

Fall 5. Aus der Scheibe 1 wurde die mediale, distale Ecke des Talus nebst einem schmalen Streifen des gegenüberliegenden Teiles des Os centrale herausgesägt, so daß das Präparat auch einen kleinen Teil des medialen Gelenkrandes des oberen Gleitgelenkes umfaßte.

Das Periost des Bandhöckers des Talus besteht aus feinfaserigem Sehnengewebe, das in ziemlich grazilen Faszikeln angeordnet ist. Zwischen diesen kommen in sparsamem Bindegewebe reichliche, feine Gefäße vor. Der darunterliegende Knochen hat eine runde, blumenkohlähnliche, unebene Kontur mit hervorspringenden Knochenzapfen, die sogar bis zum Gelenkrande herabgehen. Die Markräume sind oberflächlich ziemlich weit und besitzen zell- und gefäßreiches Gewebe. Hier entwickelt sich eine periostale Knochenneubildung mit osteoiden Balken, die eine kleinere Partie des Periostes in der Umgebung eines oder mehrerer kleiner Gefäße ganz oder teilweise abgeschnürt hat. An der proximalen Wölbung des Bandhöckers kommen in der oberflächlichsten Schicht des Knochengewebes oder in dessen Cambiumschicht kleinere Gebiete mit runden oder ovalen, vesiculösen Zellen mit ovalem, gut gefärbtem Kerne vor. Zuweilen liegen diese Zellen paarweise. Finden sie sich im Knochengewebe, so sind ihre Kerne geschrumpft oder zerfallen, in den periostalen Partien ist das fibröse Gewebe der Umgebung stark verkalkt.

Die gefäßreiche oberflächliche Zone des Knochengewebes ist schmal, und innerhalb derselben folgte eine kompakte mit sehr feinkalibrigen Gefäßen.

Digitized by Google

Am Übergang zwischen der medialen und distalen Kontur des Talus liegt oberflächlich im Knochengewebe ein erbsengroßer, runder Knoten aus zellreichem, fibrillenarmem Bindegewebe mit einigen vereinzelt liegenden, feinen Gefäßen. Das zellreiche, lockere Gewebe des angrenzenden Markraumes konfluiert mit diesem Knoten oder wird von dünnen kalkarmen Knochenbalkenresten begrenzt. Die Entkalkung ist an der dem Knoten zugekehrten Fläche besonders hochgradig. Diese Knochenbalken werden im allgemeinen von einem zusammenhängenden Lager großkerniger Zellen bekleidet und an vereinzelten Stellen nimmt man vielkernige Osteoclasten wahr. Die Knochenzellen in diesen entkalkten Partien sind groß, oval und haben reichliches Protoplasma nebst einem runden Kern.

Am Gelenkrande steht der Knoten in einem kleinen Bereich in direkter Verbindung mit dem fibrösen, zellarmen Gelenkrandknorpel. Nur eine sehr schmale Knochengewebszone in der Umgebung des Knotens zeigt eine destruktive Ostitis. Im übrigen ist der Knochen kompakt. In einem weit medial gelegenen Schnitte zeigt die Knochenkontur des Gelenkrandes des Talus eben dieselben blumenkohlähnlichen Auftreibungen, die oben bezüglich dessen Bandhöcker beschrieben wurden. Die Knochenkontur wird von einem kräftigen, verdickten Lager zellarmen, fibrillären Knorpels bedeckt. In einem tieferen Schnitt (mehr lateral) ist dagegen der Gelenkrandknorpel dünner, fibrillenreicher und geht ohne scharfe Grenze in den hier hyalinen Gelenkknorpel über. Die Knorpelzellen des Grenzgebietes sind in große runde, sich sogar bis zur freien Fläche des Knorpels erstreckende Haufen mit kleinen ovalen, zum Teil zerfallenen Kernen gruppiert. Weiter nach innen beobachtet man am Gelenkknorpel fast normalen hyalinen Knorpel.

Von der Scheibe 5 wurden Präparate vom dorsalen Teil des Os centrale, und zwar von dessen vorderer Kontur bis zur Mitte zwischen dieser und dem großen Defekt an der proximalen Kontur des Knochens (s. Radiogramm) sowie, zusammenhängend damit, vom proximalen Drittel des Os tarsale III entnommen.

Der proximalen Gelenkfläche des Os centrale fehlt der Knorpelüberzug. Der Gelenkrand wird jedoch von einem ziemlich zellarmen, unbedeutend fibrös umgewandelten Knorpel bekleidet. Die Zellen sind klein, im allgemeinen oval, haben kleine, mehr oder weniger geschrumpfte Kerne und zeigen eine sehr unregelmäßige Lagerung. Ungefähr 1 mm vom Gelenkrande hört der Knorpel abschüssig mit einer kräftigen Verkalkung in den basalen beiden Dritteln auf. An der Dorsalseite des Knochens erstreckt sich der Knorpel ca. 1 mm nach unten, ist hier ganz bedeutend verdickt und geht distal in ein ziemlich kräftiges, zellarmes Sehnengewebe über, das von einer keilförmigen, ca. 1 mm tiefen Einsenkung in der dorsalen Knochenkontur ausgeht (s. Radiogramm). Der Faserverlauf dieses Sehnengewebes geht rechtwinklig zur dorsalen Knochenfläche. Die übrigen Teile der dorsalen Knochenfläche zeigen hier und da ein gefäßreiches, feinfaseriges Periost, und an der blumenkohlähnlich aufgetriebenen Knochenkontur liegt eine intensive periostale Knochenneubildung vor. Die Grenze zwischen Os centrale und Os tarsale III wird nur durch eine Einsenkung in der zusammenhängenden Knochenkontur angedeutet. Die Cambiumschicht des Periostes zeigt besonders im proximalen Teile des Os centrale ein vielfaches Lager großer ovaler, rechtwinklig zur Knochenfläche in Reihen angeordneter, vesiculöser Zellen mit recht kleinem Kern. Das dazwischenliegende fibröse Gewebe kennzeichnet sich durch starke Kalkeinlagerungen.

Das Knochengewebe des Os centrale in den proximalen beiden Dritteln bildet den Sitz einer starken reparatorischen Ostitis. Die ziemlich weiten Markräume erstrecken sich bis zur proximalen Gelenkfläche, und zwar bis zum Periost. Im distalen Teil ist das Gewebe mit seinen kleinen Markräumen, die von sehr lockerem,

Digitized by Google

gefäßarmem Fettgewebe ausgefüllt sind, kompakter. Die Balkensysteme des Os centrale und des Os tarsale III konfluieren vollständig, und das ehemalige Gelenk wird durch eine Zone kompakteren Gewebes als das der Umgebung nur angedeutet.

Die Scheibe 5 wurde in der Längsrichtung des Knochens gespalten, und von der medialen Hälfte die Partie rings um den großen „Defekt" im Os centrale (s. Radiogramm) nebst einem dünnen Steg des Talus an der gegenüberliegenden Gelenkfläche entnommen.

Auf beiden Seiten der Knochenkryptenmündung fehlt den gegenüberliegenden Gelenkflächen der Knorpelüberzug, und sie stoßen nicht aneinander. Wie ferner aus dem Radiogramm hervorgeht, ist der Zwischenraum zwischen den Knochenkonturen im Mündungsgebiet der „Krypte" fast doppelt so groß als normal. Er wird von zellarmem, fibrillärem Knorpel ausgefüllt, dessen gegenüberliegende Flächen teils zusammengewachsen sind, teils einen unregelmäßig verlaufenden Gelenkspalt zeigen. Die „Kryptenmündung" wird von einem sehr dünnen, teilweise defekten und sehr kalkarmen Knochensteg überbrückt. An vereinzelten Stellen konfluiert das Kryptengewebe mit der Knorpeldecke, und auf der der Krypte zugekehrten Fläche bemerkt man im Knochensteg einige kleinere, schwach abgekapselte nekrotische Herde.

Das Kryptengewebe selbst besteht aus einem Muster verschiedener Arten von Stützgewebe. Sein oberer und zentraler Teil setzt sich aus einem von Bindegewebssträngen durchkreuzten chondroiden Gewebe zusammen, das reich an sehr großen, vesiculösen Zellen mit runden Kernen ist. Diese Zellen sind an vereinzelten Stellen an der Grenze zum benachbarten Knochen verkalkt. Das distale Drittel ist dagegen kompaktes, äußerst zellarmes, feinfaseriges Bindegewebe, am Boden der Krypte in der Nähe des angrenzenden Knochengewebes nimmt man eine schmale Zone mit oben beschriebenen kalkreichen chondroiden, vesiculösen Zellen wahr.

Das Knochengewebe der Umgebung besitzt kalkarme Knochenbalken zwischen weiten Markräumen. Im zellreichen lockeren Markgewebe bemerkt man randgestellte Osteoclasten und bedeutenden Gefäßreichtum. Diese Zone ist aber sehr schmal, und ringsherum liegt eine in der Entwicklung begriffene Verdichtung vor.

Auf beiden Seiten dieser eingedrückten Kontur am Os centrale fehlt den beiden unebenen, sich nicht berührenden Gelenkflächen der Knorpelüberzug. Sie werden in diesem Gebiete von dickem, zellarmem, fibrillärem Knorpel bekleidet, welcher in den zentralen Teilen die beiden Knochen vereinigt. Im Knorpel beobachtet man an der Grenze zum darunterliegenden Knochengewebe große vesiculöse, hier und da verkalkte, chondroide Zellen, die von groben Bindegewebssträngen umgeben sind oder in einem schmalen homogenen Saum chondroiden, durch Hämatoxylin-Eosin dunkelgelb-grün gefärbten Gewebes liegen.

Das ganze Knochengewebe des Os centrale sowie des Talus zeigt (im Präparat) lockeren Bau. Markräume und Knochenbalken nehmen ungefähr gleichgroße Flächen ein. Das Markgewebe zeigt im allgemeinen ein zellarmes, lockeres Stroma, aber besonders in der Nähe der Gelenkflächen beobachtet man die verschiedensten Stadien von Knochenneubildung. Kalkreiches fibröses Gewebe mit blasenförmigen, großkernigen Zellen füllen hier die Markräume ganz aus oder überbrücken die Knochenbalken. Hier liegt eine intensive Sklerosierung des Gewebes vor.

Aus der lateralen Hälfte der Scheibe 5 wurde zentral ein Segment aus dem Talus, Os centrale und dem proximalen Drittel des Os tarsale III herausgeschnitten.

Das Aussehen dieses Schnittes stimmt mit dem Bild überein, das die Scheibe 6 im Radiogramm aufweist, nämlich eine Einbuchtung der proximalen Kontur des Os centrale.

Die beiden im Radiogramm (Scheibe 6) wahrnehmbaren runden Knochendefekte im Os centrale bestehen aus denselben variierenden Stützgewebetypen,

Digitized by Google

die vorher bei der Erläuterung des von der medialen Hälfte der Scheibe 5 entnommenen Präparates geschildert wurden. Zum Unterschied davon kennzeichnet sich das lockere Knochengewebe der Umgebung hier durch eine in der Entwicklung begriffene intensive Sklerosierung.

Das Gelenk zwischen Os centrale und Os tarsale III kennzeichnet sich durch kleine, lineare, quergehende Defekte in den im übrigen konfluierenden Knochenbalkensystemen ab. Diese Defekte werden von schmalen Säumen ganz verkalkten, nach der Oberfläche zu gestreiften, fibrillären Knorpels mit langgestreckten, äußerst spärlichen Zellen begrenzt. Das Knochengewebe zeigt kleine Markräume mit lockerem Fettgewebe und relativ wenigen Gefäßen und ist sehr dicht.

Von der Scheibe 5 wurde auch die plantare Partie des distalen Gleitgelenkes entnommen.

In der Höhe dieser Ebene beobachtet man eine leichte Periostitis mit einer sehr begrenzten Knochenauflagerung. Die plantare Kontur des Os tarsale III wird im übrigen von einem unveränderten, dünnen Periost bedeckt. Ungefähr 1 mm distal von der Gelenkebene nimmt man am Mt. III eine Unebenheit in der Kontur mit zungenförmigen, kleinen Auftreibungen wahr. Die Cambiumschicht des Periostes zeigt hier mehrfach gelagerte, verkalkte, runde, vesiculöse Zellen mit geschrumpften Kernen.

Die plantare, dünne Compacta der beiden Knochen geht unauffällig ineinander über, wodurch das Gelenk nicht die plantare Kontur erreicht. Ungefähr 1 mm von dieser Kontur endigt das Gelenk blind. Die Gelenkknorpel haben ihre normale Höhe und ihren hyalinen Charakter bewahrt. Die normale Lagerung der Zellen fehlt, und es kommen nur äußerst sparsam kleine, langgestreckte, mit der Oberfläche parallel verlaufende Zellen vor. Plantar beobachtet man in einem kleinen Gebiete blasenförmige, verkalkte Knorpelzellen von normalem Aussehen inmitten des erhaltenen Gelenkspaltes und der darunterliegenden Corticalis. Das Knochengewebe hat in seiner Gesamtheit mit Ausnahme der Ankylose anscheinend normalen Charakter.

Fall 6. Das Präparat stammt vom Fall 6, und zwar von der Scheibe 2 und dem dorsalen Drittel des distalen Teiles des Talus. Der Schnitt von der Medialseite der Scheibe traf das Zentrum des plantaren Teiles der kalkarmen Partien, die sich im Radiogramm wiederfinden und die peripheren Teile der dorsalen kalkarmen Partie berührten. Der Schnitt von der Lateralseite des Präparates gibt völlig entgegengesetzte Verhältnisse.

Das Präparat von der Medialseite: Die Cambiumschicht der dorsalen Fläche des Talus verläuft etwas gewunden über kleine, periostale Konturerhöhungen und wird an einzelnen Stellen von unregelmäßig konturierten Markräumen unterbrochen. Diese werden von zell- und gefäßreichem, lockerem, feinfaserigem Bindegewebe ausgefüllt. Die Markräume besitzen ein randgestelltes ein- oder mehrschichtiges Lager großer Zellen mit 1 oder 2 großen Kernen, die teilweise in kleinen Wandhöhlen versenkt liegen. Das Periost zeigt relativen Gefäßreichtum. Der Knorpelüberzug des Gelenkrandes ist bedeutend verdickt. Der Knorpel hat an seiner dorsalen Fläche vom Übergang zwischen dorsaler und distaler Fläche längsgehenden fibrillären Bau. Nach der effektiven Gelenkfläche neigt sich der Knorpel ziemlich abschüssig und endigt hier. Die Gelenkcorticalis verläuft uneben und ist an mehreren Stellen durch gefäßführende, zellreiche Markräume unterbrochen, die sich bis in das Knorpelgewebe erstrecken.

Der distalen Fläche des Talus fehlt am dorsalen Gelenkrande der Knorpelüberzug. In der Höhe des dorsalen Entkalkungsherdes ist eine schmale Zone des verkalkten Knorpelteiles übriggeblieben, dann folgt ein kleineres, knorpelfreies Gebiet, und in der Umgebung der Mündung zur plantaren, kolbenförmigen Krypte

Digitized by Google

an der distalen Gelenkkontur des Talus ist nur noch der verkalkte Teil des Gelenkknorpels vorhanden. Plantar von dem letztgenannten nimmt der Knorpel immer mehr normalen Bau an.

Die distale Gelenkcorticalis des Talus wird von gefäßreichen, weiten Markräumen durchsetzt, die im übrigen von einem sehr zellreichen, aber sehr fibrillenarmen Stroma ausgefüllt sind. Vom Markgewebe schießen gefäßführende, zapfenähnliche, kleine Ausläufer hier und da in das Knochengewebe der Umgebung. Nicht weit von der dorsalen Corticalis unmittelbar proximal von der Gelenkcorticalis nimmt man ein doppelt stecknadelkopfgroßes Gebiet mit sehr weiten Markräumen wahr, die miteinander konfluieren oder durch dünne kalkarme, oft von längs- oder quergehenden Gefäßkanälen durchzogene Knochenbalken getrennt sind. Die Knochenzellen sind größer als normal, und das Knochengewebe der Umgebung färbt sich mit Hämatoxylin schwach violett. Am Lumen der Markräume beobachtet man jedoch stets einen mit Eosin rosa gefärbten Saum. An der Grenze zum Knochengewebe liegt ein ein- oder zweischichtiges Lager von Zellen mit großem Kern. An einigen Stellen kommen hier vielkernige, große Zellen (Osteoclasten) vor. Im übrigen werden die Markräume von relativ zellarmem, schwach fibrillärem Bindegewebe ausgefüllt.

Entsprechend der plantaren, kalkarmen Partie an der distalen Gelenkfläche des Talus im Radiogramm zeigt der histologische Schnitt eine halbkugelförmige Krypte in der Gelenkkontur. Wie vorher erwähnt, ist auf beiden Seiten der Kryptenmündung ein dünner, verkalkter Knorpelsaum übriggeblieben, dessen Zellkerne das Vermögen, sich gut zu färben, behalten haben. Die Knorpelknochengrenze ist reich vascularisiert oder von Markkanälen durchwachsen. Das die Krypte dorsal und proximal umgebende Knochengewebe besteht aus einer sehr weitmaschigen Spongiosa, deren Markräume nur durch dünne Knochenbalken von der Krypte abgegrenzt sind. Diese Markräume ebenso wie die Krypte selbst werden von gefäß- und zellreichem Gewebe mit äußerst feinfaseriger Struktur ausgefüllt. An allen Knochenkonturen bemerkt man ein einfaches oder doppeltes großzelliges Lager, das hier und da vielkernige Riesenzellen (Osteoclasten) enthält. Die freie Fläche der Krypte verläuft unregelmäßig, ist konkav und wird von einem ein- oder mehrfachen Lager spulenförmiger Zellen mit großem, ovalem Kern ohne ausgeprägte Zwischensubstanz bekleidet. Unter diesem folgt lockeres, sehr gefäßreiches Bindegewebe, und an den Seiten verschwindet die Zellschicht ohne deutliche Grenze nach dem Gelenkknorpel. Zentral in der Krypte kommen dichte, zellarme Bindegewebsstränge hauptsächlich mit konzentrischem Verlaufe vor. Der Gewebstypus an der freien Fläche der Krypte erinnert sehr an den der Synovialmembran. Die plantare Kryptenwand besteht aus kompaktem Knochengewebe mit engen Gefäßkanälen und nur geringer Anzahl von Markräumen.

Ein sehr dünner Knochensteg mit der verkalkten Zone des zugehörigen Gelenkknorpels bildet die Begrenzung des dorsalen Kryptenteiles gegen das Gelenk. Ein schwach kalkhaltiger, fibröser Strang stützt wie eine Tragkonsole das freie Ende der Knochenlamelle rechtwinklig zu derselben.

Die Störung in der Knochenkontur scheint durch eine ununterbrochen fortschreitende rarefizierende Ostitis mit Konfluenz immer weiter gewordener Markräume entstanden zu sein, und als reparatorisch dürfte nur die Sklerose der plantaren Kryptenwand zu betrachten sein.

Von der Präparatscheibe 3 wurden von der dorsalen Partie des Talus und Os centrale Schnitte angelegt.

Der Schnitt des Talus stimmt wesentlich mit der Medialseite der oben beschriebenen Scheibe 2 überein. Doch ist die destruierte Partie hier bedeutend kleiner und die reparatorische Sklerose in der Umgebung viel weiter entwickelt.

Digitized by Google

Das dorsale Periost des Os centrale zeigt osteophytische, zungenförmige Auftreibungen. Im Grenzlager zwischen Knochengewebe und Periost kommen langgestreckte Gruppen großer, längsovaler, vesiculöser Zellen vor. Die ganze dorsale Corticalis ist ziemlich reichlich von Gefäßkanälen und gefäß- und zellreichen Markräumen durchsetzt, die sich bis zum Periost erstrecken. Die Veränderung ist in der proximalen Hälfte der Corticalis besonders ausgeprägt. Die Markräume enthalten gefäß- und zellreiches, junges Granulationsgewebe mit hier und da wandgestellten, vielkernigen Riesenzellen (Osteoclasten). Im übrigen findet sich im ganzen Präparat eine sklerosierende Ostitis.

Die proximale Gelenkcorticalis am dorsalen Fünftel des Os centrale sowie dessen Gelenkknorpel wurden bei der Präparierung leider zerstört. Die subcorticale Spongiosa zeigt in diesem Gebiete weite Markräume und Gefäßkanäle, welche die proximale Corticalis compacta durchdringen und sich bis zum Knorpel und Periost des dorsalen, proximalen Bereiches des Knochens erstrecken. Die Markkanäle sind von zell- und gefäßreichem, äußerst stromaarmem Granulationsgewebe angefüllt. An den Knochenkonturen kommen ziemlich reichlich vielkernige Riesenzellen (Osteoclasten) vor. Die Knochenkonturen der Gefäß- und Markkanäle zeigen an mehreren Stellen kleine Defekte, in die zapfenförmige, kleine Gefäße hineingewachsen sind. In einem der Schnitte findet sich nahe an der dorsalen Corticalis ein unbedeutender Rest des verkalkten Teiles des Gelenkknorpels. Unmittelbar plantar hiervon bildet die Kontur eine enge, uneben begrenzte, ca. $^1/_2$ mm tiefe Krypte, die in der Form an einen Markraum erinnert. Die Krypte wird von einer körnigen, mit Hämatoxylin dunkelgelbgrün gefärbten Substanz ausgefüllt. Gewisse kleinere Markräume konfluieren mit der Krypte an deren dorsaler Wand und deren Boden. Diese enthalten faseriges Bindegewebe und reichlich großkernige, ovale Zellen. Dieses Gewebe ist in das Kryptengewebe hineingewachsen, und zwar geht es in dasselbe ohne scharfe Grenze über.

Die Knochenbalken der Umgebung bilden eine mehrfache Kuppel ringsum die Krypte und werden durch die oben beschriebenen weiten Markräume getrennt.

Die Veränderung scheint einen Tangentialschnitt zur dorsalen der beiden verdünnten Knochenpartien im proximalen Teil des Os centrale zu bilden, der sich im Radiogramm wiederfindet. In einem etwas tieferen Schnitt des Präparates trifft man nämlich etwas plantar vom Sitz der genannten Veränderung eine kolbenförmig runde Krypte in der Knochenkontur, die sich durch die ganze Gelenkcorticalis erstreckt. Diese Krypte wird von zell- und gefäßreichem, grobfaserigem Bindegewebe mit hauptsächlich konzentrisch mit der Kryptenwand verlaufenden Fasern ausgefüllt. Die freie Fläche der Krypte ist konkav und wird von einem mehrschichtigen Lager spulenförmiger Zellen ohne ausgeprägte Zwischensubstanz bekleidet. Der Charakter der ganzen veränderten Partie stimmt mit den auf den Talus, Scheibe 2 medial, bezüglichen Schilderungen überein.

Die plantare Verdünnung an der proximalen Gelenkcorticalis des Os centrale im Radiogramm Scheibe 3 findet sich im Schnitt als eine 4 mm breite und 1 mm tiefe, unregelmäßig sichelförmige Einsenkung an der Knochenkontur wieder. An der dorsalen Begrenzung der Krypte ist die Gelenkcorticalis des Knochens vom verkalkten Teile des Gelenkknorpels bekleidet. Auf der plantaren Seite wiederum ist der Gelenkknorpel normal und erscheint gleichsam quer abgeschnitten und über dem Kryptenrande etwas eingebuchtet. Das Knochengewebe der Umgebung besteht aus der etwas verdichteten Compacta in der Gelenkcorticalis, die über der höchsten Wölbung der Krypte schwach kuppelförmig auf das nächste Spongiosalager übergreift. Die Knochenkontur der Krypte wird von einem unregelmäßigen, schmalen Fachwerk von dünnen, durch enge Markräume getrennten Knochen-

Digitized by Google

lamellen gebildet, die konzentrisch mit der Kryptenkontur verlaufen. Diese Markräume werden von gefäß-, aber wenig zellreichem, grobfaserigem Bindegewebe ausgefüllt, das hier und da mit dem gleichartig gebauten Kryptengewebe konfluiert. Nach deren unregelmäßig konkaver, freier Fläche nimmt der Zellreichtum zu, und im äußersten Teile beobachtet man ein mehrschichtiges Lager spulenförmige, großkerniger Zellen ohne Intercellularsubstanz. Im plantaren Teile der Krypte schießt ein kräftiger fibröser Zapfen heraus, der aus grobfaserigem Bindegewebe aufgebaut ist, im übrigen aber mit dem Kryptengewebe übereinstimmt.

Die distale Gelenkfläche des Os centrale zeigt in den Teilen des Präparates mit Ausnahme des dorsalen Gelenkrandes dieses Knochens normalen Bau. Hier ist der Gelenkknorpel unbedeutend verdickt, und in dessen oberflächlichen Partien kommen in geräumigen Kapseln gruppenweise geordnete Knorpelzellen vor, die ganz oder teilweise ihre Kernfärbung verloren haben. Je näher man der freien Oberfläche kommt, desto größer sind die Kapseln, und desto mehr Zellen enthalten diese. In diesem Gebiet zeigt der Knorpel einen mit Hämatoxylin dunkelgelbgrün gefärbten, ungleichmäßigen, dünnen Saum, der in dem darunterliegenden Knorpelteil kleine Krypten bildet (gefüllte Zellkapseln?). Der Teil des Gelenkknorpels, der normal die dorsale Knochenfläche überzieht, fehlt vollständig, und der Knorpel hört plötzlich auf. Der Übergang zwischen der distalen Gelenkcorticalis und der dorsalen Corticalis fehlt ebenfalls, und der Defekt wird von einem zell- und gefäßreichen, recht lockeren, grobfaserigen Bindegewebe ausgefüllt, das auf der einen Seite von spongiösen Knochenbalken, auf der anderen Seite von periartikulärem Sehnengewebe begrenzt wird.

Von der Präparatscheibe 3 wurden auch von der plantaren Hälfte der distalen Gelenkfläche des Talus und dem entsprechenden Teil des Os centrale Schnitte angelegt.

2 mm vom dorsalen Rande der Ligamentumgrube beobachtet man an der distalen Gelenkkontur des Talus eine stecknadelkopfgroße Krypte in der Gelenkcorticalis, die der im dorsalen Teil des Talus beschriebenen mit entsprechendem Defekt im Gelenkknorpel ähnelt. Der korrespondierende Teil des Os centrale zeigt keine Abweichung vom Normalen.

Die dem Calcaneus zugekehrte Gelenkfacette wird später besprochen werden.

Von der Präparatscheibe 4 wurden vom dorsalen Drittel des Os centrale Schnitte angelegt.

Der Knochen besitzt in seiner Gesamtheit dichtere Struktur als normal. Seine proximale Gelenkcorticalis zeigt großen Gefäßreichtum, und deren etwas unebene Knochenkontur wird von einer sehr dünnen, verkalkten Knorpelleiste bekleidet, die jedoch am Gelenkrande fast normal ist. Unmittelbar innerhalb der dorsalen Corticalisgrenze hat die Gelenkcorticalis in einem ca. 1 cm breiten Gebiet mit grazilen, längs der Gelenkfläche verlaufenden, durch weite Markräume getrennten Knochenbalken spongiösen Bau. Diese Markräume werden von gefäß- und zellreichem, stromaarmem Granulationsgewebe mit zapfenförmigen, sich zwischen die benachbarten Knochenlamellen schiebenden Ausläufern ausgefüllt. Deren Kontur wird von einem ein- oder mehrschichtigen Lager großkerniger Zellen bekleidet, und zwischen diesen beobachtet man hier und da vielkernige Riesenzellen (Osteoclasten). Die proximale Kontur dieses Gebietes besteht aus zellarmem, mit sparsamen Gefäßen versehenem, ziemlich grobfaserigem Bindegewebe, das in den peripheren Teilen von einem dünnen Lager spulenförmiger Zellen ohne Zwischensubstanz überzogen wird. Diese zellreiche Schicht hört dort auf, wo der verkalkte Gelenkknorpelrest auf beiden Seiten seinen Anfang nimmt. An mehreren Stellen ist die darunterliegende Knochenkontur defekt, und das äußere fibröse Lager geht ohne scharfe Grenze in das zellreiche Gewebe der Markräume über.

Digitized by Google

Unmittelbar innerhalb der dorsalen Corticalis liegt ein erbsengroßer, fibröser Knoten, der von der Gelenkfläche durch 2—3 dünne Knochenlamellen mit dazwischenliegenden Markräumen von oben beschriebenem Typus geschieden ist. Dieser Knoten wird in seiner Gesamtheit von einem Knochengewebe oben geschilderter Art begrenzt. Das angrenzende Markgewebe konfluiert mit dem zellreichen, aber relativ gefäßarmen, grobfaserigen Bindegewebe des Knotens, dessen Stränge kreuz und quer verlaufen. Die osteoporotische Zone ist sehr schmal.

An der dorsalen Kontur des Os centrale in dessen proximaler Hälfte nimmt man in dem tiefsten verkalkten Periostlager ein einschichtiges, nicht völlig zusammenhängendes Lager blasenförmiger, ziemlich großer, mit Hämatoxylin intensiv blau gefärbter Zellen wahr. Außerdem bemerkt man an der Knochen-Periostgrenze einen auffälligen Reichtum an hauptsächlich quer durchschnittenen, feinkalibrigen Gefäßkanälen. In der distalen Hälfte der Kontur beobachtet man eine spongiöse Knochenauflagerung mit einem Umfang von einer halben Corticalisbreite. Die Markräume und Knochenbalken haben ungefähr den gleichen Umfang. Die Markräume werden von einem Gewebe ausgefüllt, das mit demjenigen des osteoporotischen Gebietes an der proximalen Knochenkontur identisch ist. Die freie, unebene Knochenkontur zeigt an mehreren Stellen einen ziemlich breiten, osteoiden Saum. Hier und da ist die Kontur defekt, und das zellreiche Gewebe der offenen Markräume geht direkt in das grobfaserige, zellarme, kalkreiche Bindegewebe des Periostes über. Die Veränderung erstreckt sich bis zum distalen Gelenkrande des Knochens.

Die distale Gelenkfläche des Knochens zeigt normale Verhältnisse. Die Schnittserie scheint einen Sektorschnitt etwas lateral von der Mittelebene an der fibrösen Veränderung im proximalen, dorsalen Teil des Knochens darzustellen.

Von der Präparatscheibe 3 wurden auch von der Gelenkfacette zwischen Talus und Calcaneus am oberen Gleitgelenk Schnitte angelegt.

Der Calcaneus hat eine sehr undeutlich markierte, distale Corticalis. Der distale Gelenkrand besteht aus einem zellarmen, dichten, feinfaserigen Periost, das mit dem zellarmen, weitmaschigen Gewebe in den Markräumen des darunterliegenden spongiösen Knochens konfluiert. Die Knochenkontur zum Talus verläuft eben und besteht aus einer dünnen, von dünnem Gelenkknorpel bekleideten Gelenkcorticalis. Einen halben Millimeter proximal vom distalen Gelenkrande beobachtet man eine gut erbsengroße Krypte von der Form einer Mitra. Hier ist der Knorpel defekt, und die Krypte wird von gefäßarmem, grobfaserigem Bindegewebe mit einer stark konkaven, freien Fläche ausgefüllt. Die Kryptenwand besteht teils aus dünnen, spongiösen Balken, teils geht das fibröse Gewebe der Krypte in das zellarme, lockere Bindegewebe der weit geöffneten Markräume über. In den nach der Krypte führenden Teilen der Knochenbalken ist der Kalkgehalt wesentlich niedriger als im übrigen, und in einem grobfaserigen Stroma liegen ziemlich dicht große, blasenförmige Zellen mit großen, runden Kernen.

Das Knochengewebe der Umgebung zeigt nur Spuren ostitischer Veränderungen.

Mit den beschriebenen Veränderungen am Calcaneus korrespondierend, findet sich an der plantaren Gelenkcorticalis des Talus eine völlig identisch veränderte, halb erbsengroße Partie. Im übrigen hat die Gelenkfacette normales Aussehen.

Fall 7. Vom rechten Sprunggelenk, Scheibe 3, wurden von der Exostose am Mt. III Schnitte angelegt.

An der dorsalen Corticalis des Mt. III befindet sich eine mächtige spongiöse Knochenauflagerung, deren blumenkohlgeformte Konturen von einem grobfaserigen, fibrösen Gewebe mit großem Gefäßreichtum

Digitized by Google

bekleidet werden. An der Corticalisgrenze sind die Knochenbalken der Exostose ziemlich grob und werden durch enge Markräume getrennt, die mit der Corticalis stumpfe Winkel bilden. Die Markräume enthalten gefäß- und zellarmes, lockeres Bindegewebe. Nach der Peripherie der Exostose wächst die Anzahl der Markräume immer mehr, und zwar schließlich auf Kosten der Knochenbalken (s. Abb. 2). Das Markgewebe ist durchweg sehr locker, es wird hier jedoch gefäß- und zellreich.

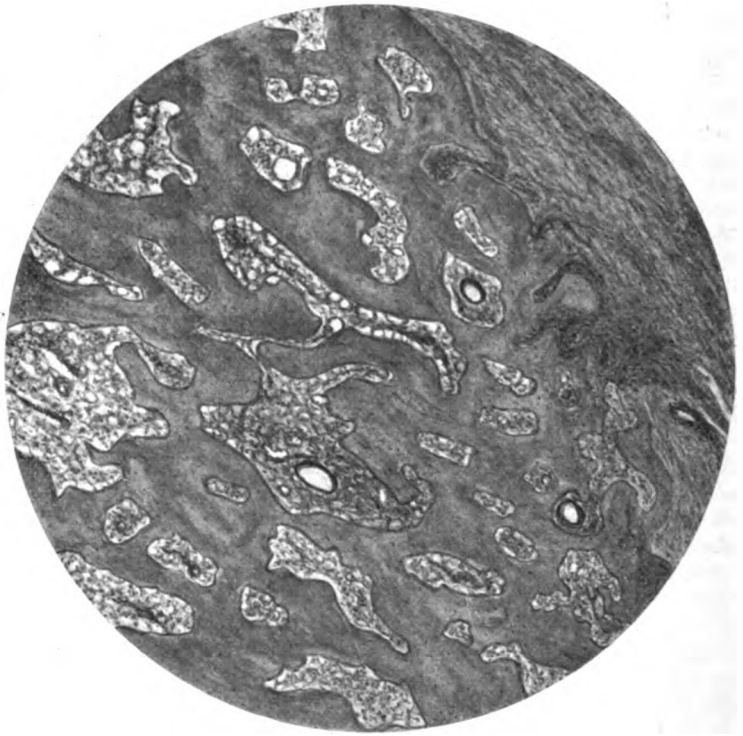


Abb. 2.

Im allgemeinen läßt sich ein randgestelltes, einschichtiges Lager ziemlich großkerniger Zellen wahrnehmen. Die Knochenbalkenkonturen sind in der Regel entsprechend scharf, aber hier und da beobachtet man einen osteoiden Saum mit geringem Kalkgehalt in der Nähe der Knochenkontur, oder es bilden sich quergehende Brücken von dem einen zum anderen Knochenbalken. Die freie Kontur der Exostose zeigt eine wechselnd breite Ossificationsgrenze mit mehr oder weniger vollständig geschlossenen, kalkarmen, osteoiden Ringen um ein oder mehrere Zentralgefäße. Diese liegen in einem an spulenförmigen, ziemlich großkernigen Zellen reichen und an Stroma sparsamen Gewebe

Digitized by Google

eingebettet. Der fortschreitende Verknöcherungsprozeß zieht eine immer größere Anzahl neu erstandener Markräume in seinen Bereich, und die Grenze zwischen der Ossificationszone und dem fibrösen Periost verwischt sich. Die ganze Exostose wird von gefäßreichem, grobfaserigem Bindegewebe umgeben, das tiefe Septen zwischen die Knochenprominenzen hineinsendet, wodurch sie eine blumenkohlartige Form annehmen. An mehreren Stellen, jedoch besonders an der distalen Grenze der Exostose, kommen netzartige Gefäßanhäufungen vor.

Von der Präparatscheibe 3 wurden vom dorsalen Teile des Os tarsale III und Mt. III einschließlich der Verdünnung in deren gegenüberliegenden Teilen Schnitte angelegt (s. Radiogramm).

Das Os tarsale III ist im Bereich des Präparates weniger dicht als normal gebaut und hat weite Markräume mit zell- und gefäßarmem, lockerem Stroma. Die dorsale Kontur des Knochens wird von grobfaserigem Sehnengewebe mit ziemlich kräftigen, interfascicularen Gefäßen bekleidet. Die dorsale Corticalis hat spongiösen Charakter mit weiten Markräumen sowie gefäß- und zellreichem Markgewebe. Am proximalen Gelenkrand fehlt der Knorpelüberzug, und die Kontur wird von einer hypertrophischen, zellreichen Synovialmembran gebildet, die direkt an die Knochenspongiosa stößt und an der Umschlagstelle der Synovialmembran ohne Grenze in das gefäß- und zellreiche, grobfaserige Bindegewebe eines Markraumes übergeht. 2 mm distal von der Ebene der proximalen Gelenkfläche bildet die dorsale Gelenkkontur eine erbsengroße, runde Knochenauflagerung, deren proximale Fläche mit der Gelenkfläche fast parallel geht. Die Exostose hat eine ziemlich dünne Corticalis und unter derselben beginnt eine weitmaschige Spongiosa. Deren Cambiumschicht kennzeichnet sich durch langgestreckte, blasenförmige Zellen, die in palisadenartigen, durch dünne, fibröse, kalkreiche Faszikel getrennte Gruppen zu je 5—6 Zellen angeordnet sind. Distal in der Exostose bemerkt man im fibrösen Teile des Periostes herdförmige Verknöcherungsprozesse mit großem Reichtum an kleinen, runden Zellen.

Die proximale Gelenkcorticalis ist in dem im Präparat enthaltenen Teil bis zur Knorpelgrenze reich an Gefäßen und ziemlich weiten Markräumen. 2 mm innerhalb des Gelenkrandes findet sich in derselben eine stecknadelkopfgroße Krypte, die von einem ziemlich zellreichen, mit dem angrenzenden, lockeren Markraumgewebe konfluierenden Bindegewebe ausgefüllt ist. Die angrenzenden Knorpelränder zeigen eine Einbuchtung in die Krypte, und deren freie Fläche besteht im übrigen aus fibrösem, oberflächlich gestreiftem Knorpel. Am Gelenkknorpel sieht man nicht die gewöhnlichen Knorpelzellager, sondern die Zellen liegen in Gruppen zu vielen in einer ovalen, undeutlichen Kapsel. Die kleinen Zellkerne sind auffällig schwach gefärbt, und das Protoplasma zeigt schwache Körnung. Das benachbarte Knorpelgewebe hat sich mit Eosin schwach rosa gefärbt.

Die distale Gelenkcorticalis des Os tarsale III ist ebenfalls reich an Gefäßen und weiten Markräumen, die sich bis zur Knorpelgrenze erstrecken. Die Knochenkontur ist uneben, und der Knorpelüberzug am Gelenkrande und in dessen Nachbarschaft fibrös verändert. Im übrigen fehlt derselbe in dem das Präparat umfassenden Gelenkbereich, nur die verkalkte Bodenschicht ist übrig. Am Gelenkrande sind die Gelenkkapselrezesse auf der Dorsalseite des Os tarsale III und Mt. III verschwunden, und der Gelenkspalt, der in der Höhe der dorsalen Knochenkontur von ziemlich zellreichem Faserknorpel umgeben ist, endigt blind.

Digitized by Google

Dorsal von der im Radiogramm bezeichneten mitraförmigen Verdünnung im distalen Teile des Knochens finden sich dünne Knochenbalken und weite Markräume. Das Markgewebe besteht aus gefäß- und zellarmem, lockerem Stroma. Die Verdünnung im Radiogramm beruht auf einem runden, knapp erbsengroßen, fibrösen Knoten, der mit seiner distalen Fläche im vorliegenden histologischen Schnitt die Gelenkcorticalis gerade noch durchbrochen hatte. Über die distale Wölbung des Knotens spannt sich ein dünner Knochensteg. Dieser nimmt nach den Seiten an Mächtigkeit immer mehr zu und ist dort außerdem mit einem dünnen Lager verkalkten Knorpels versehen, dessen gruppenweise gelagerte Zellen Kernzerfall zeigen. Der Knoten besteht aus zellreichem, aber ziemlich gefäßarmem, fibrösem Gewebe mit einer angedeuteten, zellarmeren Kapsel. Das Markgewebe des umgebenden Knochengewebes besteht aus zell- und gefäßreichem, lockerem Bindegewebe zwischen sehr dünnen Knochenbalken. Ein sehr reichliches Vorkommen von vielkernigen Riesenzellen, die in Lacunen der Knochenbalken eingelagert sind, beherrscht das Bild. Eine sklerotische Randzone läßt sich nicht ermitteln.

Ebenderselbe Schnitt zeigt auch den korrespondierenden Teil des Mt. III. Hier fehlt die dorsale Corticalisschicht. Es findet sich eine kräftige, fibröse Auflagerung, die nach dem darunterliegenden spongiösen Knochengewebe sehr gefäßreich ist. Am dorsalen Gelenkrand nimmt man einen quer durchgeschnittenen Knochensteg von runder Form und ca. 1 mm Diameter wahr. Distal von ihm ist die Kontur in einem ca. $^1/_2$ cm langen Gebiet defekt, worüber ich später nähere Ausführungen machen werde.

Der unebenen, proximalen Knochenkontur fehlt der Knorpelüberzug mit Ausnahme am Gelenkrande, wo derselbe fibrillären Bau hat und fast doppelt verdickt ist. Unmittelbar innerhalb der oben beschriebenen Knocheninsel beobachtet man einen gut erbsengroßen, fibrösen Knoten, der mit dem oben beschriebenen Knoten an der distalen Kontur des Os tarsale III übereinstimmt. Die distale, dorsale Rundung des Knotens hat die dorsale Knochenkontur durchbrochen und wird hier direkt von der fibrösen Auflagerung begrenzt. Im Zentrum des Knotens beobachtet man eine doppelt stecknadelkopfgroße Blutung in weit vorgeschrittenem Stadium der Organisation. Am proximalen Pole des Knotens bemerkt man in der danebenliegenden verkalkten Knorpelzunge einige unregelmäßig geformte, kleine Knorpelnekrosen. Das den Knoten umgebende Knochengewebe besitzt sehr weite Markräume mit sehr zell- und gefäßreichem, sparsamem Stroma. Die Anzahl und Größe der Gefäßkanäle hat zugenommen. In Lacunen der Knochenbalkenkonturen liegen vielkernige große Riesenzellen, und von Markräumen und Gefäßkanälen gehen zellreiche Zapfen in das Knochengewebe. Auch hier läßt sich keine sklerotische Randzone wahrnehmen. Der korrespondierende Teil der distalen Gelenkfläche des Os tarsale III zeigt ein verkalktes, dünnes Knorpellager mit reichlicher Vascularisierung und darunter eine rarefizierende Ostitis, jedoch keine besonders hochgradigen Veränderungen.

Korrespondierend mit dem oben beschriebenen großen, fibrösen Knoten im distalen Teil des Os tarsale III beobachtet man ein kleineres Gebiet mit hochgradiger Rarefizierung der proximalen Kontur des Mt III, welcher der Knorpelüberzug fehlt, und die von einer offensichtlichen sklerotischen, ziemlich kräftigen, jedoch nirgends bis zur Gelenkfläche reichenden Randzone umgeben wird.

Das Präparat zeigt in seiner Gesamtheit eine überwiegende Deformierung und hochgradige Destruierung des Gewebes mit sehr unbedeutender reparatorischer Tendenz. Als solche ließe sich vielleicht die vorhandene Exostosenbildung deuten.

Von der Scheibe 3 wurden auch vom plantaren Teil des Os tarsale III und Mt. III Schnitte angefertigt.

Digitized by Google

Die proximale Gelenkfläche des Os tarsale III ist eben, der Knorpelüberzug zeigt durchweg bis zur Oberfläche eine pfeilerartige Anordnung der Zellen und größeren Kalkgehalt als normal. Die proximale Corticalis ist kräftig vascularisiert, und die Gefäßzapfen sind hier und da in den verkalkten Teil des Gelenkknorpels hineingewachsen. Die plantare Kontur des Knochens zeigt kräftige, kompakte, dichte, zungenförmige Auflagerungen. Das ganze Knochengewebe ist im vorliegenden Schnitt auffällig verdichtet.

Von der Präparatscheibe 3 wurde der plantare Umfang des unteren Gleitgelenkes entnommen.

Von der plantaren, distalen Ecke des Os tarsale III schlägt kräftiges Sehnengewebe eine Brücke zum korrespondierenden Teil des Mt. III. Am Gelenkrand ist nur eine unbedeutende fibröse Knorpelpartie übriggeblieben, die an beiden, einander gegenüberliegenden Knochenkonturen gleich mächtig ist. Diese Knorpelgelenkränder umschließen eine stecknadelkopfgroße Knorpelnekrose, die von fibrösen, aus einer fibrösen, dünnen Kapsel entspringenden Faszikeln durchwachsen ist. Weiter dorsal hiervon sieht man ein ca. 2 mm breites Gebiet mit unebenen Corticaliskonturen. Dem Os tarsale III fehlt hier der Knorpelüberzug, und die gegenüberliegende Fläche des Mt. III ist von dünnem, verkalktem, zellosem Knorpel mit zuweilen leeren Zellkapseln bekleidet. Hierauf folgt eine 3 mm breite, fibröse Ankylose zwischen den beiden Knochen, und in dem übrigen Teile des Präparates gehen die einander gegenüberliegenden, verkalkten und hier und da vascularisierten Gelenkknorpel ohne Grenze ineinander über. Sie zeigen pfeilerartig gruppierte Zellen, und der Gelenkknorpel des Mt. III ist ausgeprägter fibrös. Die distale Gelenkcorticalis des Os tarsale III und die proximale des Mt. III kennzeichnen sich durch großen Reichtum an ziemlich weiten Markräumen und Gefäßkanälen, die sich bis zu den freien Flächen oder in einen eventuellen Knorpelüberzug erstrecken. Das Markgewebe ist sehr zell- und gefäßreich sowie stromaarm. Es enthält vereinzelte vielkernige Riesenzellen, und zellreiche Zapfen schießen hier und da in die Knochenbalken hinein. Außerhalb dieses Gebietes folgt eine ziemlich kräftige sklerotische Randzone.

Besonders interessiert hier die oben erwähnte Ankylose. Ihr plantares Drittel besteht aus fibrillärem, an blasenförmigen, vielkernigen Zellen reichem Knorpel, der in der Ebene des ehemaligen Gelenkspaltes rings um eine stecknadelkopfgroße homogene Knorpelnekrose gelagert ist. Der Rest der Ankylose setzt sich aus einem erbsengroßen fibrösen Knoten zusammen, der mit seiner einen Hälfte im Os tarsale III und mit seiner anderen im Mt. III liegt. Dieser Knoten besteht aus wechselnd gefäß- und zellreichem, faserigem Bindegewebe mit Faszikeln ohne regelmäßige Gruppierung. In dessen peripheren Teilen liegen Knochenbalkenreste mit ziemlich niedrigem Kalkgehalt. Ringsum dieselben ist das Markgewebe sehr zellreich, hier und da trifft man vielkernige Riesenzellen an.

Die Gelenkcorticalis und der nächstgelegene Teil des spongiösen Knochengewebes des Os tarsale III sowie Mt III und ebenso das Knochengewebe in der Umgebung des oben beschriebenen Knotens bilden den Sitz einer destruktiven Ostitis, die sich durch das Vorkommen von Osteoclasten oder zapfenförmigen Ausläufern von den Gefäßkanälen oder durch das zellreiche Gewebe der Markräume kennzeichnet. Das benachbarte Knochengewebe ist dagegen dichter als normal.

Von der Präparatscheibe 3 wurden Schnitte auch von dem Teil angelegt, der den plantaren Bereich des Os tarsale III und Mt. III nebst den angrenzenden Teilen des Os tarsale II und Mt. II umfaßt.

Die proximale Fläche des Os tarsale III ist hier von hyalinem, zellreichem und in der tieferen Hälfte kalkreichem Knorpel bekleidet. Die Zellen erstrecken

Digitized by Google

sich in mehr oder weniger regelmäßiger, pfeilerartiger Gruppierung bis zur freien Fläche des Knorpels. Die Kerne sind geschrumpft und zeigen körnigen Zerfall. Die Gelenkcorticalis ist vielleicht etwas gefäßreicher als normal.

Der kleine, im vorliegenden Schnitt getroffene Teil der proximalen Fläche des Os tarsale II zeigt fibrösen Knorpel mit spärlich vorkommenden kleinen Zellen ohne ausgeprägte Gruppierung. Nur in der Nähe der freien Fläche liegen die Zellen dichter und sind der Fläche entlang geordnet.

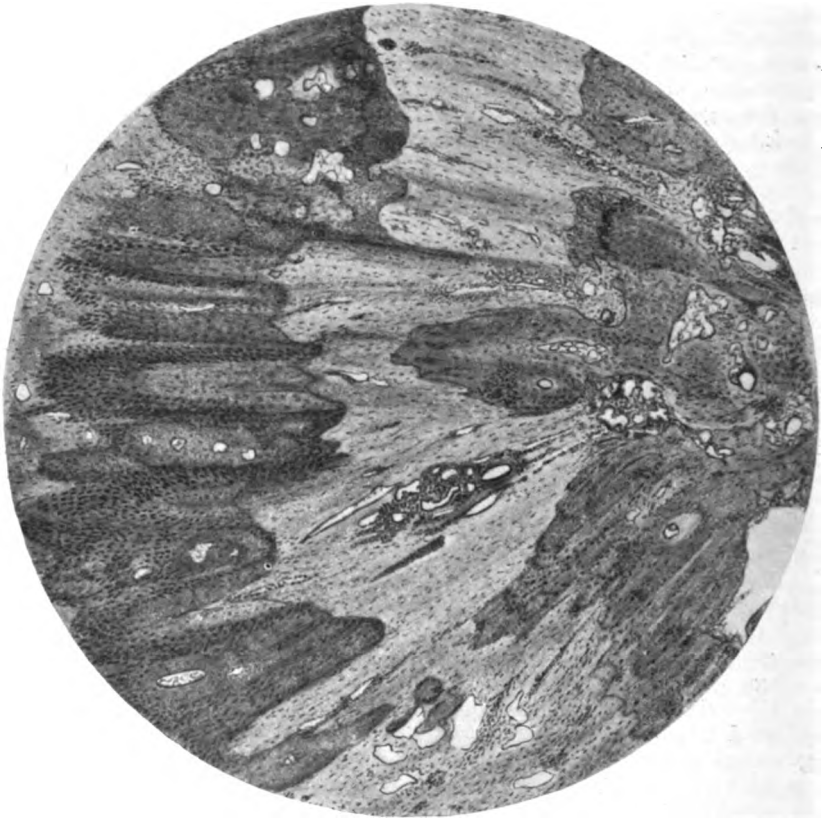


Abb. 3.

Zwischen Os tarsale II und III beobachtet man in den proximalen beiden Dritteln des Interossealgelenkes ein sich distal verschmälerndes, keilförmiges, zellarmes, fibröses Knorpelgewebe, das die beiden Knochen vereinigt (s. Abb. 3). Im distalen Drittel hat dasselbe ossösen Charakter angenommen. Die Faszikel der fibrösen Ankylose sind in deren proximalen beiden Dritteln sowohl der Länge als auch der Quere nach durchschnitten, und im Zentrum bemerkt man hier größeren Zellreichtum und ziemlich kräftige Gefäße. Im distalen Drittel werden dagegen die

Digitized by Google

Knochen quer durch die Faszikel überbrückt, die durch zell- und gefäßreiche Stränge mit hauptsächlich quer durchschnittenen Gefäßen getrennt sind. Die begrenzende Knochenkontur am Os tarsale II wie III ist sehr uneben, und zapfenförmige Knochenstege schießen in das fibröse Gewebe hinein. Dieses hat hauptsächlich kompakten Charakter, aber hier und da brechen zell- und gefäßreiche Markräume hindurch und deren Gewebe geht ziemlich gleichmäßig in die fibröse Ankylose über. In den genannten Knochenzapfen oder an deren Oberfläche, besonders reichlich in den Krypten zwischen denselben, beobachtet man eine Anhäufung von großen, spulenförmigen, vesiculösen Zellen, welche gewöhnlich zu je zweien in einer gemeinsamen Kapsel liegen und sich durch Pyknose ihrer Kerne kennzeichnen — also völlig mit den Verhältnissen übereinstimmend, die vorher bei der Besprechung der Exostose am Os tarsale III beschrieben wurden. Das diese Zellen umgebende Gewebe ist auffallend kalkinkrustiert.

Im distalen Drittel sind von der fibrösen Knorpelankylose nur kleinere Inseln übrig geblieben, und osteoide Brücken oder quergehende Knochenbalken vereinigen die beiden Knochen. An der Grenze zum distalen Gleitgelenk liegt eine stecknadelkopfgroße fibröse Knorpelankylose mit wechselndem Reichtum an runden oder ovalen Knorpelzellen. Sie fließt mit einer ebensolchen Bildung zusammen, welche das Os tarsale II mit dem Mt. III vereinigt, und bildet deren am weitesten dorsal gelegenen Teil. Dorsal geht sie direkt in die knorpelfreie distale Gelenkcorticalis des Os tarsale III über. In dieser fibrösen Knorpelankylose bemerkt man mehrere in der Ebene des ehemaligen Gelenkspaltes gelegene, größere und kleinere Knorpelnekrosen von runder Form. Sie liegen, von einer dünnen Kapsel umgeben, in fibrillärem Knorpel, und ein Teil derselben ist durch fibröse Stränge oder großzelliges Granulationsgewebe zerteilt. Eine ähnliche unregelmäßige, kleine, nekrotische Insel findet sich am Übergang zur distalen Gelenkcorticalis des Os tarsale III, worüber später mehr mitgeteilt werden wird.

Die Gelenkcorticalis des Os tarsale II wie III im dazwischenliegenden deformierten Gelenk hat weite Markräume, die von zellreichem, stromaarmem, lockerem Bindegewebe und kräftigen Gefäßen mit keinen bemerkenswert dicken Wänden ausgefüllt sind. In der distalen Partie nehmen diese Markräume etwa ein Drittel des Knochengewebsareales ein. So bemerkt man im Os tarsale III sowohl an der distalen als auch plantaren, dünnen Gelenkcorticalislamelle des Knochens einen linsengroßen Markraum, dessen Gewebe zum Unterschied von der Umgebung ein kompakteres, fibröses Stroma besitzt. Überall sieht man eine fortschreitende Knochenresorption entweder in Form von lacunären Einschmelzungen der Knochenbalkenränder, wo sich vielkernige Riesenzellen (Osteoclasten) in großer Anzahl vorfinden, oder in Form von zellreichen, zuweilen gefäßführenden, feineren oder gröberen, in die Knochenbalken eindringenden Zapfen des zellreichen Markgewebes.

Der distalen Gelenkcorticalis des Os tarsale III fehlt in einem Teile des Präparates der Knorpelüberzug total oder es ist teilweise ein dünner, verkalkter solcher übriggeblieben. In demselben beobachtet man mehrfach gelagerte kleine Knorpelzellen, unter denen die Kerne des Basallagers ihre Farbe behalten haben, während den übrigen entweder die Kerne ganz fehlen oder deren Kerne zerfallen sind. Das Knochengewebe der Gelenkcorticalis ist eine ziemlich dichte Compacta, die jedoch bis zur Knorpelschicht hinauf stark vascularisiert ist. Das angrenzende

Digitized by Google

spongiöse Gewebe zeigt ein ziemlich zellreiches Markgewebe, das sich aber in den zentralen Teilen des Knochens vermindert und bisweilen fast normales Aussehen besitzt.

Der dem Os tarsale III gegenüberliegende Teil des Mt. III zeigt ähnliche Veränderungen. Die sehr weiten Markräume erstrecken sich jedoch bis zur Knorpelgrenze hinauf und werden von einem zellreichen, stromaarmen Gewebe mit kräftigen Gefäßen ausgefüllt. Hier ist eine intensive Knochenresorption von dem oben geschilderten Charakter in der Entwicklung begriffen. An der Mitte der distalen Begrenzung des Gelenkes zwischen Os tarsale II und III tritt plötzlich an Mt. III, das mit der vorher geschilderten fibrösen Knorpelankylose zwischen den beiden kleinen Knochen zusammengewachsen ist, wieder Gelenkknorpel auf. Der Gelenkknorpel des Mt. III hat hier fast rein hyalinen Charakter und beinahe normalen Umfang, seine obere Schicht kennzeichnet sich jedoch durch eine nach der Oberfläche gerichtete Streifung mit kleinen, langgestreckten Zellen in dem ziemlich scharf markierten Übergange zum genannten Knorpelknoten. Im übrigen sind die Knorpelzellen pfeilerartig angeordnet, und an ihren Kernen ist die Färbbarkeit relativ gut erhalten. Nur weit dorsal fehlt die Färbung der Kerne ganz, oder sie sind in einem kleinen Gebiet an dem oben geschilderten kleinen, nekrotischen Herd in der Knorpelankylose zwischen den kleinen Knochen pyknotisch zerfallen. Das benachbarte Knorpelgewebe hat hier rein hyalinen Charakter und ist schwach verkalkt.

Plantar von diesem kleinen Rest relativ wohl erhaltenen Gelenkknorpels, der mit der distalen Begrenzung des Interossealgelenkes fast ganz korrespondiert, vereinigt eine unregelmäßige erbsengroße Ankylose die Knochengewebe des Os tarsale II und Mt. III. Die Bildung beschränkt sich größtenteils auf Mt. III und besteht aus zellreichem, kräftigem, fibrösem Knorpel mit vorwiegend längsstreifiger Zeichnung. In diesem Gewebe bemerkt man eine Reihe runder oder langgestreckt ovaler Knorpelnekrosen von völlig gleichem Charakter und Aussehen, wie vorher beschrieben. An der unregelmäßigen Linie, welche die Grenze zwischen dem Gelenkknorpel des Os tarsale II und Mt. III zu markieren scheint, beobachtet man im dorsalen Teile der Ankylose ein schmales nekrotisches Band an den gegenüberliegenden Gelenkflächen. Das die gesamten Nekrosepartien umgebende Knorpelgewebe ist etwas zellärmer und fibrillenreicher als die Ankylose im übrigen. Das benachbarte Knochengewebe hat ebendenselben destruktiv ostitischen Charakter, wie er für Mt. III geschildert wurde.

Ein ca. $^1/_2$ cm breites Gebiet plantar von dieser Ankylose des Gelenkes zwischen Mt. III und II zeigt wieder die knorpelbekleidete Gelenkcorticalis am Os tarsale II und Mt. III mit erhaltenem Gelenkspalt. In der Nähe der Ankylose sind die Knorpel niedrig und erreichen einander nicht. Sie besitzen hier fibrösen Bau und sind äußerst zellarm. Der Knorpel des Mt. III ist in seinem weit plantar gelegenen Teil fast doppelt so dick als normal, der gegenüberliegende Gelenkknorpel ist statt dessen sehr dünn, beide haben fibrillären Bau, sind sehr zellarm, und deren gegenüberliegende Flächen werden hier von einem schmalen, nekrotischen Saum überzogen.

Am Übergang der proximalen in die plantare Fläche des Mt. III sieht man eine zungenförmige, uneben konturierte Knochenkonturerhöhung.

Mt. III und II werden durch eine Ankylose vereinigt, die in allem mit dem proximalen Teile der Ankylose zwischen Os tarsale II und III wesentlich übereinstimmt. Das Gewebe ist jedoch bedeutend zell- und gefäßreicher. Die Ankylose vereinigt außerdem die genannten Knochen mit dem Os tarsale II. Im Knochengewebe des proximalen, dorsalen Teiles des Mt. II kommen in der Nähe dieser Ankylose wiederum große, vesiculöse Zellen mit teilweise pyknotischen Kernen

Digitized by Google

vor. Das die ganze Ankylose umgebende Knochengewebe hat den oben geschilderten destruktiv ostitischen Charakter.

Das Präparat umfaßt auch einen Teil des Gelenkes zwischen Os tarsale II und Mt. III. Von obengenannter Ankylose zwischen Os tarsale II, Mt. II und III dorsal begrenzt, liegen hier 2 stecknadelkopfgroße Nekrosen im Os tarsale II. Sie konfluieren mittels ihrer einander nahegelegenen Pole und werden im übrigen von einer dünnen Kapsel fibrillären, ziemlich zell- und gefäßreichen Knorpels umgeben. Dieser geht mit scharfer Grenze in das destruktiv ostitisch veränderte Knochengewebe des Os tarsale II über. Ähnlich ist das Verhältnis in einem kleinen Gebiet der proximalen Fläche des Mt. II. Die dorsale Ecke des Mt. II wird jedoch von kräftigem, ziemlich zellarmem, fibrillärem Knorpel überzogen. Die Nekrosen sind durch zellreiches Granulationsgewebe lobulär geschieden.

Plantar vom Gebiet der genannten Nekrosen ist die Corticalis der beiden Gelenke von einem dünnen Lager verkalkten, strukturlosen Knorpels mit wenigen kernfreien Zellkapseln überzogen. Nur die Basalzellen am Knochengewebe haben die Kernfärbbarkeit bewahrt.

Das Knochengewebe zeigt denselben Charakter, wie er oben beschrieben wurde.

Krongelenksarthritis. Zwecks Vergleiches mit den Veränderungen dieser Spatfälle stellte Prof. *G. Forssell* eine sagittale Scheibe des distalen Kronbeinteiles von einem 3jährigen Pferde mit Krongelenkarthritis zur Verfügung. Es handelt sich hier um einen typischen Fall mit so verdünntem Gelenkknorpel, daß das daruntergelegene Knochengewebe hindurchschimmert. In diesem Gelenkknorpel kommen sog. Kalkpunkte vor, nämlich stecknadelkopfgroße weiße, kalkharte Herde. Zirka 1 mm unter der Gelenkfläche an der höchsten Wölbung seiner medialen Hälfte liegt im Knochen eine gut erbsengroße Cyste, die mit einem weißen, nachgiebigen, an Knorpel erinnernden Gewebe angefüllt ist. Diese Veränderung gleicht vollständig den oben beschriebenen, in den Sprunggelenksknochen vorkommenden Bildungen.

Vom Präparat wurde ein die Cyste umfassendes, $^1/_2$ cm dorsal sowie 1 cm volar von derselben gelegenes Gebiet zur histologischen Untersuchung entnommen.

Auf beiden Seiten der „Cystenmündung" an der Gelenkfläche ist der Gelenkknorpel bis zur halben Dicke verdünnt, schwach fibrös umgewandelt, schwach verkalkt und enthält Anhäufungen degenerierter Knorpelzellen in ballenförmigen Gebieten von niedrigerem Kalkgehalt. Im übrigen scheinen Zellen ganz zu fehlen. Der Knorpel ist reichlich vascularisiert, und die Gelenkcorticalis schiebt kleine Knochenprominenzen in ihn hinein. In einem ca. 1 mm breiten Gebiet des am weitesten volar gelegenen Teiles des Präparates hat der Knorpel wieder normale Dicke, und die Zellen kennzeichnen sich hier durch pfeilerartige Gruppierung im ganzen Bereich des schwach verkalkten, feinfaserigen Knorpels. Diese Knorpelpartie hört plötzlich auf und wird vom übrigen Gelenkknorpel durch eine eigentümliche, schmale, zungenförmige Bildung getrennt. Das Grenzlager zwischen Gelenkknorpel und Gelenkcorticalis schiebt sich bis zur freien Gelenkknorpelfläche hinauf, ist von einem sehr dünnen Knorpellager bekleidet und besteht aus einem zellfreien, verkalkten, nach seiner freien Fläche zu schwach faserigen Mantel rings um einen zentralen, schmalen Hohlraum mit scheinbar organisiertem Granulationsgewebe. Seine obere Wölbung hat knapp die Größe eines halben Stecknadelkopfes. Die Bildung scheint in ihrer Gesamtheit der Nekrose anheimgefallen zu sein.

Über der großen Cyste ist die Gelenkcorticalis in einem ca. 1 mm breiten Gebiet defekt und buchtet sich trichterförmig in dieselbe hinein. Der oben beschriebene Gelenkknorpel füllt den Defekt aus und geht mit scharfer Grenze in den einen Pol des „Cystengewebes" über.

Digitized by Google

Die Cyste besteht aus ziemlich zellreichem, feinfaserigem Knorpel mit kleinen, spulenförmigen Zellen, die rings um einen die zentralen beiden Drittel der Bildung einnehmenden Hohlraum eine Kapsel bilden.

Am Hohlraume sieht man eine sehr schmale Bindegewebszone, und nach dem angrenzenden Knochengewebe zu nimmt die faserige Beschaffenheit des Knorpels ab, die Anzahl der Zellen wird geringer, sie nehmen runde Form an und haben einen ziemlich großen Kern. Peripher liegen kalkarme Knochenbalkenreste, oder das Cystengewebe grenzt direkt an das lockere, ziemlich gefäßreiche Gewebe der weiten Markräume. In einer schmalen Randzone zeigt das Markgewebe ein randgestelltes, einfaches Lager großer Zellen, in dem man sparsam vorkommende Osteoclasten bemerkt. Hier und da schießen Markgewebszapfen oder zellreiches Granulationsgewebe in die Knochenbalken. Diese destruktive Ostitis verschwindet sehr schnell im benachbarten, scheinbar normalen Knochengewebe.

Außer dieser großen Cyste findet sich ein linsengroßer Knoten, dessen Bau demjenigen des beschriebenen Cystengewebes gleicht. Der Charakter des Knochengewebes der Umgebung stimmt mit den vorherigen Schilderungen überein. Der Knoten grenzt sich nur durch einige ostitisch veränderte Knochenbalken von der oben beschriebenen, zungenförmigen Proliferation des Grenzlagers zwischen Gelenkknorpel und Gelenkcorticalis ab.

Wie hieraus hervorgeht, scheinen diese Arthritiden auch in ihrem histologischen Charakter miteinander übereinzustimmen.

Zusammenfassung der beobachteten pathologisch-histologischen Veränderungen.

Am Gelenkknorpel kam Homogenisierung und Proliferation der Knorpelzellen in Form von ballenförmigen Anhäufungen mit Verschwinden der normalen Lagerung vor. Vascularisierung. Metaplasie in fibrillären Knorpel mit Umwandlung der Zelltypen in kleine, spulenförmige Zellen mit veränderter Lagerung. Metaplasie in chondroides Stützgewebe mit großen, vesiculösen Zellen. Verschiedene Degenerationsstadien sowohl hyalinen als auch fibrillären Knorpels bis zu ausgesprochenen Nekrosen. Abstoßung des Knorpelüberzuges. Proliferation des fibrillären Knorpels, zu Knorpelverdickungen an den Gelenkrändern und Zusammenwachsungen der einander gegenüberliegenden veränderten Gelenkknorpel führend.

Im Kapselgewebe wurde Verdickung der fibrösen Teile, dagegen keine Veränderungen der Synovialmembran wahrgenommen.

In der subchondralen Schicht schien eine variierend kräftige Vascularisierung die auffälligste Veränderung zu sein. Atrophische und proliferative Prozesse. Degenerative Prozesse im Zusammenhang mit entsprechenden Prozessen am Deckknorpel. Proliferationen des Markgewebes, die ossöse Ankylosen oder zungenförmige Randgeschwülste verursachen können.

Im Periost: degenerative Prozesse mit Verkalkung. Proliferative Prozesse mit Verdickung verschiedener Lager und periostale Knochenneubildung. Vermehrte Vascularisierung.

Digitized by Google

Am Bandapparat allgemeine Verdickung des Gewebes.

Im Knochengewebe: atrophische und proliferative Prozesse. Vermehrter Gefäßreichtum, zuweilen mit Wandverdickung der Arterien.

Metaplasie in verschiedene Stützgewebstypen: Granulationsgewebe, mehr oder weniger zellreiches, fibröses Bindegewebe, fibrillären Knorpel, chondroides Gewebe mit vesiculösen Zellen, osteoides Gewebe, Verkalkung dieser metaplastischen Gewebe. In vereinzelten Fällen Spongiosabalkenfraktur mit endostaler Callusbildung. Blutung.

Der Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den vorliegenden Fällen stimmt also mit den ziemlich spärlichen und summarischen Angaben früherer Verfasser überein, nur gewisse Details weichen ab. *Eberlein* (1898) behauptet, niemals Ankylosen knorpelartiger oder fibröser Natur beobachtet zu haben. Die fixierende Zwischensubstanz ist nach *Eberlein* stets ossöser Natur gewesen. Hiervon unterscheiden sich somit die an meinen Präparaten gemachten Beobachtungen. Das Vorkommen von Spongiosabalkenbrüchen mit Blutung habe ich beim Spat nirgends beschrieben gefunden. In der Cambiumschicht der periostalen Auflagerungen und subperiostal wie auch subchondral wurden von mir vesiculöse Zellen mit Degenerationserscheinungen ermittelt, die in verkalktem, fibrösem Gewebe eingebettet lagen. Im übrigen fanden sich nur Gradunterschiede gegenüber den von anderen vorher beschriebenen Veränderungen vor. Im Knorpelgewebe wurden nämlich Nekrosen nachgewiesen, und sowohl im Knorpel- als auch Knochengewebe hatte eine metaplastische Umwandlung in verschiedene Stützgewebstypen bis zu chondroidem Gewebe mit vesiculösen Zellen stattgefunden.

Aus dem Grade und Entwicklungsstadium der ermittelten Veränderungen histologisch eine Entscheidung hinsichtlich deren ungefähren Alters oder mit anderen Worten betreffs der Frage zu fällen, welche Erscheinungen primär und welche sekundär sind, halte ich für ganz ausgeschlossen. Um Klarheit hierüber zu gewinnen, müßte dieses Problem von einer andern Seite angegriffen werden, worauf ich später zurückkomme.

Digitized by Google

(Aus dem Landestierspital in Graz. — Direktor: Tierarzt Dr. *Karl Schouppé*.)

Die Bronchialschleimentnahme mit der Neumannschen Nasensonde.

Von

Dr. **E. Postl**, Graz,

Tierarzt im Landesspitale.

(*Eingegangen am 4. Dezember 1928.*)

Die Untersuchung des Bronchialschleimes zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose des Rindes liefert nur dann verläßliche Ergebnisse, wenn bei der Entnahme des Bronchialschleimes bestimmte Bedingungen erfüllt werden. Die Entnahme muß leicht durchführbar sein, sie muß aus den tieferen Luftwegen eine reine, durch keinerlei Futterteilchen verunreinigte Schleimprobe liefern. Sie muß beliebig oft zu wiederholen sein, wenn die Untersuchung des Schleimes kein einwandfreies Ergebnis liefert. Endlich muß das Instrumentarium rasch und gründlich zu reinigen und zu desinfizieren sein und womöglich wenig Raum einnehmen.

Der Rachenlöffel nach *Schmitt* und *Pröscholdt* hat den Vorteil der einfachen Handhabung, liefert dagegen ein mehr oder weniger verunreinigtes Material, dessen Beimengungen bei der Untersuchung sehr störend wirken. Die Lungenschleimfänger nach *Hasenkamp*, *Rautmann*, *Tallgren* und *Graal*, *Bugge* und das Stettiner Modell haben dieselben Nachteile; außerdem ist zur Desinfektion der Instrumente ein feuergefährliches Abbrennen der Becher mit einem in Spiritus getränkten Wattebausch notwendig. Die Einführung der Trachealkanüle nach *Scharr-Opalka* und *Wiemann* zur Schleimentnahme suchte vor allem die Verunreinigung durch Futterpartikel zu umgehen und die Probeentnahme aus den tieferen Bronchien zu ermöglichen. Bei der Einführung dieser Methode stieß ich aber auf einen hartnäckigen Widerstand mancher Besitzer, die den blutigen Eingriff nicht zulassen wollten.

Die Verwendung der Neumann-Schultzschen Nasenschlundsonde zum Eingeben von Medikamenten brachte mich auf den Gedanken, diese zur Bronchialschleimentnahme heranzuziehen, und zwar in Verbindung mit den von *Hauptner* gelieferten Stahldraht samt Pinsel. Das probeweise Einführen der Nasensonde in die Nasenhöhle des Rindes

Digitized by Google

gelang ohne Widersetzlichkeit der Tiere, ähnlich wie sich auch Pferde gegen die Anwendung der Nasensonde nicht besonders wehren. Nach entsprechender Streckung des Kopfes war es leicht, mit der Nasensonde in den Kehlkopf und in die Luftröhre vorzudringen. Die Anwesenheit der Nasensonde in der Luftröhre ließ sich durch die am freien Ende der Sonde deutlich hörbaren Atmungsgeräusche und die darauffolgenden Hustenanfälle des Tieres kontrollieren.

Es handelte sich nunmehr darum, die Länge der Nasensonde mit der Länge des in sie einzuführenden Stahldrahtes in Einklang zu bringen, da ja der Pinsel aus der Sonde in den Bronchialbaum eintreten und andererseits am anderen Ende festgehalten werden muß. Zu diesem Zwecke kann die Gummisonde etwas verkürzt und der Draht verlängert werden. Bei den von mir angestellten Versuchen erwiesen sich als günstige Maße: für die Nasensonde eine Länge von 95 cm, ein äußerer Durchmesser von 12 mm und ein innerer Durchmesser von 7 mm; für den Stahldraht eine Länge von 150 cm.

Nach der Einführung der Nasenschlundsonde in die Luftröhre wird der Stahldraht mit dem Seidenpinsel in die Nasensonde und weiter in die Luftröhre und Bronchien eingeschoben, hierauf der Pinsel in den Anfangsteil der Sonde zurückgezogen, um endlich samt der Sonde aus den Luftwegen entfernt zu werden. Den Luftröhrenpinsel schiebt man dann am vorderen Sondenende heraus, nimmt ihn vom Drahte ab und versorgt ihn in einem sterilen Probegläschen. Dadurch läßt es sich vermeiden, daß der Pinsel die Rachenhöhle berührt und andererseits der an ihm haftende Lungenschleim beim Herausziehen durch die ganze Sonde abgestreift wird.

Die Bronchialschleimentnahme nach dieser Methode fiel derart befriedigend aus, daß ich mich entschloß, sie zur Allgemeinkenntnis zu bringen.

Die auf diese Weise entnommene Schleimprobe ist durch keine Futterpartikel verunreinigt, trotzdem die Nasensonde auf ihrem Wege in die Bronchien die Rachenhöhle berührt. Während des Wiederkäuens wird man natürlich die Schleimentnahme vermeiden; muß sie knapp nach der Fütterung vorgenommen werden, ist es vorteilhaft, das Rind vorher zu tränken, damit die Rachenhöhle von Futterbestandteilen gereinigt wird. Es wird wie bei der Verwendung der Luftröhrenkanüle eine Entnahme des Lungenschleims aus den tieferen Luftwegen ermöglicht, wobei der durch den Kehlkopfreiz ausgelöste Husten ein Herausschleudern des Schleimes aus den kleinen Bronchien bewirkt. Diese Methode ist unblutig, leicht ausführbar und läßt sich beim selben Tier beliebig oft wiederholen. Die Einführung der Sonde beunruhigt weder das Tier noch den Besitzer. Das Auswechseln der Lungenschleimpinsel, Aufbewahren der Schleimprobe und Sterilisieren des Drahtes geschieht

Digitized by Google

auf dieselbe Art wie bei der Methode von *Scharr* und *Mießner*. Die Desinfektion der Nasensonde kann entweder durch Auskochen der Sonde oder durch Reinigung mittels eines an einem Mandrin befestigten und mit Alkohol getränkten Wattebausches und durch nachträgliches Durchspülen mit warmer Sodalösung vorgenommen werden. Rascher geht die Arbeit vonstatten, wenn man mehrere Nasensonden in sterilisierten Leinwandsäckchen mitführt und die Reinigung und Desinfektion der gebrauchten Sonde nachträglich besorgt. Die zusammengerollten Nasensonden samt den Stahldrähten und Seidenpinseln, sowie die erforderlichen sterilen Probegläschen und eine Flasche Alkohol lassen sich leicht in einer nicht zu großen Ledertasche unterbringen.

Mit Rücksicht auf die geschilderten Vorteile halte ich die Nasenschlundsonde für ein wertvolles Hilfsmittel, um aus hygienischen, veterinärpolizeilichen und gerichtlichen Gründen die offene Lungentuberkulose beim Rinde feststellen zu können. Aber auch zur Unterscheidung nicht tuberkulöser, bronchopneumonischer Prozesse könnte diese Methode herangezogen werden, um andere Krankheitskeime, wie Bac. boviseptic., Nekrosebacillen, Schimmelpilze nachzuweisen. Somit ergibt sich für die Nasenschlundsonde, die mir zum Eingeben von Medikamenten bei Pferd und Rind unentbehrlich geworden ist, ein neues, hervorragendes Verwendungsgebiet.

Schrifttum.

v. Ostertag, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Berlin: Schoetz 1913 (mit Literaturangaben). — *Neumann* und *Schultz*, Über das Eingeben flüssiger Arzneien durch eine Nasenschlundsonde. Berl. tierärztl. Wschr. **1924**, Nr 45. — *Hasitschka, L.*, und *A. Molnar*, Erfahrungen mit der Nasenschlundsonde beim Pferde (mit Literaturangaben). Wien. tierärztl. Wschr. **1926**, H. 6. — *Schouppé, K.*, Beitrag zur Chloralhydratnarkose des Pferdes. Arch. Tierheilk. **57** (1927).

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Pharmakologie und Ophthalmologie und der Klinik für kleine Haustiere, Reichsuniversität Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob.*)

Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen.

III. Mitteilung.

Tiefe bandförmige Hornhauttrübungen (Opacitates corneae striatae profundae).

Von

Dr. **H. Veenendaal,**

Konservator.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Diese Hornhauterkrankung ist bei einem rauhhaarigen, 4 Jahre alten Foxterrier, welcher ungefähr 2 Wochen blind sein sollte, beobachtet worden. Eine Ursache des Leidens konnte nicht angegeben werden.

Klinische Untersuchung: Der Hund macht den Eindruck, vollkommen blind zu sein, er stößt an alle in den Weg gestellte Gegenstände an. Die Augen sind nicht abnormal vergrößert und nicht schmerzhaft. Reizerscheinungen an den Augen fehlen. Der intraokuläre Druck scheint bei Digitalpalpation nicht erhöht zu sein. Durch Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde erhält man beiderseits eine Myopie von 3 Dioptrien. Symptome einer Conjunctivitis oder Keratitis fehlen. Die vordere Augenkammer ist nicht verändert. Beiderseits besteht Mydriase. Pupille reagiert nicht auf Lichteinfall. Bei der Untersuchung der Cornea des linken Auges mit der Hartnackschen Lupe und bei fokaler Beleuchtung werden eigentümliche, etwas graue, tiefe, bänderförmige Trübungen, die sich vor allem in der obersten Hälfte der Cornea befinden, beobachtet. Man erhält dabei den Eindruck, als ob diese Veränderungen der hinteren Hornhautfläche aufliegen. Das Epithel und die Substantia propria sind vollkommen normal und durchsichtig. Die Iris weist nicht die geringsten Abweichungen in Farbe und Zeichnung auf. Linsen- und Glaskörpertrübungen fehlen. Bei der Untersuchung des Fundus erscheint die Papille nicht scharf begrenzt und geht mehr allmählich in das Netzhautgewebe über. Die Papille liegt vollkommen im Tapetum nigrum und ist mit Pigmentkörnern bedeckt. Eine pathologische Exkavation ist nicht zu erkennen. Das Tapetum lucidum ist normal von Farbe, ohne sichtbare Abweichungen. Die retinalen Blutgefäße sind nicht nachweisbar verändert.

Am rechten Auge werden ungefähr dieselben Veränderungen an der Papille wahrgenommen, jedoch in etwas geringerem Grade. Die Cornea dieses Auges läßt keine Abweichungen erkennen, vor allem fehlen hier auch die tiefen bandförmigen Trübungen.

Wegen ungünstig gestellter Prognose wird der Hund auf Ersuchen des Besitzers schmerzlos getötet. Bei der Sektion im hiesigen veterinaer-

Digitized by Google

pathologischen Institut wird nur eine chronische indurative Nephritis gefunden. Die Augen werden nach vorhergehender Fixation in 10% Formalin histologisch untersucht. Von der Cornea, die in Paraffin eingeschlossen wird, werden Querschnitte angefertigt. Auch von der Papille mit Umgebung werden Schnitte zur mikroskopischen Untersuchung gemacht.

Färbung: Hämalaun-Eosin.

Die mikroskopische Untersuchung der Cornea des rechten Auges läßt folgendes erkennen: Epithel und Substantia propria vollkommen normal. Entzündungserscheinungen werden nicht beobachtet; an keiner Stelle besteht eine Vermehrung der fixen Hornhautzellen oder die Bildung von Leukocyten, ebensowenig ist ein unregelmäßiger Verlauf oder eine Schwellung von Lamellen oder Fasern zu erkennen. Die Descemet ist intakt und als eine durchlaufende, überall gleich dicke Lage zu verfolgen. Rupturen oder Stellen, welche hierauf hindeuten würden, sind nicht zu finden. An verschiedenen Stellen befindet sich an der Hinterfläche der Descemetschen Membran eine homogene Gewebsmembran, welche mitunter den Eindruck macht, als ob die Descemet verdoppelt oder dicker ist (Abb. 1). Die neu gebildete homogene Membran scheint vom Endothel gebildet zu werden und ist am deutlichsten am Rande der Cornea zu sehen. Im allgemeinen wird diese Membran mit Eosin etwas deutlicher und mehr rosarot gefärbt als die eigentliche Descemet. Die Dicke der Membran ist meistens etwas geringer als die der Descemet. Nicht überall läßt sich die neugebildete Membran deutlich von der Descemetschen Membran unterscheiden. An einzelnen Stellen sind zwischen beiden Membranen einzelne dunkelblaue, spindelförmige Kerne zu erkennen. Gewebspigmentierungen oder Pigmentniederschläge darauf fehlen. Das Endothel ist überall intakt, auch an den Stellen der neugebildeten homogenen Membran und besteht aus einer Lage platter Zellen. An keiner Stelle sind Endothelwucherungen oder ist die Bildung sog. endothelogenen Bindegewebes zu konstatieren. Iris, Corpus ciliare, Chorioidea und Retina weisen keine mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen auf. Auch an der Papilla nervi optici sind, abgesehen von einer Pigmentierung der Oberfläche keine Abweichungen festzustellen.

Abb. 1. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Tiefe bandförmige Hornhauttrübungen am rechten Auge. Bildung einer unter der Descemetschen Membran liegenden strukturlosen Gewebsschichte. Täuscht Verdoppelung der Descemetschen Membran vor.

Da Entzündungserscheinungen, auch mikroskopisch fehlen, die Descemetsche Membran vollkommen intakt ist und an keiner Stelle eine Ruptur besteht, ist es schwer mit Sicherheit die wirkliche Ursache dieser Erkrankung anzugeben. Wohl kann in Analogie mit den Befunden

Digitized by Google

beim Menschen (u. a. von *Haab*[14]) an ein Glaucoma simplex, wobei ähnliche Veränderungen in der Cornea beobachtet wurden, gedacht werden. Ein solcher Fall ist bis jetzt jedoch beim Hunde noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Übrigens sprechen auch gegen das Bestehen eines Glaukoms die Tatsachen, daß die Augen klein sind, eine Erhöhung des intraokulären Druckes und eine glaukomatösen Exkavation fehlten, welch letztere allerdings, nach *Jakob*[12] nicht stets bei dieser Tierart vorhanden zu sein braucht.

Am linken Auge sind keine cornealen Abweichungen zu konstatieren, ebensowenig, abgesehen von Pigmentierung der Oberfläche der Sehnervenpapille, an anderen Teilen dieses Bulbus.

Da an den intrabulbären Abschnitten keine Veränderungen nachweisbar waren, welche die beiderseitige Amaurose zu erklären vermochten, so ist in diesem Falle wohl die Annahme einer retrobulbären Sehnervendegeneration bezw. Atrophie das Nächstliegende.

Über das Vorkommen von sog. „Bändertrübungen" der Cornea bei Tieren haben *Bürgi*[15] und *Heusser*[16] verschiedene Mitteilungen gemacht. Vor allem sind sie von diesen Untersuchern bei Pferden beobachtet. Descemetrisse und Einrollen der Ränder der Descemetschen Membran werden dabei als die Ursachen angegeben. Mikroskopisch konnte durch *Heusser*[16] auch die Bildung einer homogenen Membran nachgewiesen werden. Derartigen „Bändertrübungen" sind von ihnen ferner auch vielfach beim Pferd, wie dies auch häufiger beim Menschen beobachtet wurde (u. a. von *Fuchs*[17], *Hess*[18], *van der Hoeve* und *Zeeman*[20], *Koeppe*[10], *Meller*[21], *Stähli*[22]) als die Folgen von Faltenbildungen der tiefsten Hornhautschichten, vor allem der Descemetschen Membran (Descemetfalten) nachgewiesen worden. Diese Falten bedingen band- oder streifenförmige Trübungen in der Cornea und werden vor allem bei atrophischen Augen wahrgenommen. Mehr Mitteilungen liegen von tierärztlicher Seite über solche „Bändertrübungen" nicht vor.

Solche tiefe „Bändertrübungen" sind nicht mit einer Hornhauterkrankung, welche als band- oder gürtelförmige Keratitis beim Menschen zuerst beschrieben ist (*Straub*[23]) zu verwechseln. Diese bei bejahrten Menschen auftretende Hornhauterkrankung tritt in Form einer gürtelförmigen Trübung des Hornhautepithels auf und soll durch feine hyaline Körnchen in den tiefsten Lagen des Epithels. die später verkalkten, bedingt sein.

Der Gürtel dehnt sich nach *Straub*[23] horizontal über das mittlere Drittel der Cornea aus und ist am Hornhautrand breiter als in der Nähe der Hornhautmitte. Auch beim Pferd sind derartige epitheliale Hornhauterkrankungen nach der sog. Mondblindheit und bei Phthisis bulbi wahrgenommen. Nach *Wörner*[24] kommt diese Erkrankung auch bei Pferden mit sonst normalen Augen vor.

Jakob[12] und *Straub*[23] ziehen es vor, diese gürtelförmige Keratitis als degeneratio corneae zonularis zu bezeichnen, da wir es in solchen Fällen nicht mit einer Hornhautentzündung, sondern mit einer Hornhautdegeneration zu tun haben.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1] *Rubert*, Über Hornhautpigmentierung beim Meerschweinchen. Arch. f. vergl. Aug. **1914**, H. 1. — [2] *Uebele*, Keratitis parenchymatosa beim Hunde. Inaug.-Diss. Gießen 1900. — [3] *Gray*, Keratitis pigmentosa in the dog. Vet. J. **1923**. — [4] *Meirowsky*, Über den gegenwärtigen Stand der Pigmentfrage mit besonderer Berücksichtigung der Dopareaktion. Ref. Klin. Wschr. **1923**, Nr 2, 103. — [5] *Bloch* und *Schaaf*, Pigmentstudien. Biochem. Z. **1925**, H. 3/6. — [6] *de Jager*, Pigmentvorming in de cornea. Tijdschr. v. Veeartsenyk. en Veeteelt. **13**, 79 (1886). — [7] *Weve*, Over keratitis urica en andere vormen van jichtig ooglyden. Inaug.-Diss. Amsterdam 1924. — [8] *Uhthoff*, Doppelseitige symmetrische Degeneration der Cornea mit Ablagerungen von Harnsäure und saurem harnsauren Natron bei sonst normaler Beschaffenheit des Auges und gutem Allgemeinbefinden. Klin. Mbl. Augenheilk. **1915**, 383. — [9] *Went* und *Wiebaut*, Een zeldzame erfelijke hoornvliesaandoening. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1924**, Nr 26. — [10] *Koeppe*, Die Mikroskopie des lebenden Auges. 1920. — [11] *Schock*, Eine noch nicht beschriebene Hornhautaffektion beim Hunde. Arch. f. vergl. Ophth. **1910**, 313. — [12] *Jakob*, Pathologische Anatomie des Auges der Tiere. Erg. Path. **21** (1927). — [13] *Fleischer*, Über eine eigenartige, bisher nicht bekannte Hornhauttrübung (ein Hinweis auf die normale Struktur der Hornhaut). Graefes Arch. **72**, 136. — [14] *Haab*, Atlas der äußerlich sichtbaren Erkrankungen des Auges. 1906. — [15] *Bürgi*, Über Hornhautveränderungen bei Pferd und Hund. Festschrift der Dozenten der Universität Zürich **1914**, 12. — [16] *Heusser*, Über Flecken und Vascularisation der Hornhaut des Pferdes. Graefes Arch. **106**, 10 (1921). — [17] *Fuchs*, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1910. — [18] *Hess*, Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübungen. Arch. Augenheilk. **33**, 204. — [19] *Hess*, Klinische und experimentelle Studien über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübungen. Graefes Arch. **38**. — [20] *van der Hoeve* und *Zeeman*, Leerboek der Oogheelkunde Teil I (1921). — [21] *Meller*, Zur Kenntnis der bänderförmigen Trübungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **59** (1917). — [22] *Stähli*, Demonstration histologischer Präparate von Bändertrübungen im hydrophthalmischen Auge. Ges. d. Schweiz. Augenärzte; ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **92**, H. 3/4 (1923). — [23] *Straub*, Leerboek der Oogheelkund. 1912. — [24] *Wörner*, Eigentümliche Anomalie der Cornea beim Pferde. Berl. tierärztl. Wschr. **1909**, S. 924.

Digitized by Google

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

Individualitätsreaktionen des Blutes von Schafen, Ziegen, Schweinen und Rindern.

Von
Wilhelm Kayser.

(*Eingegangen am 3. Dezember 1928.*)

Nach dem gegenwärtigen Stande der Blutgruppenforschung läßt sich das Menschengeschlecht in 4 Blutgruppen einteilen, deren Zahl sich daraus ergibt, daß 2 verschiedene Blutkörpercheneigenschaften A und B vorhanden sein oder fehlen können. Die so entstehenden 4 Kombinationsmöglichkeiten sind:

1. O, 2. A, 3. B, 4. AB.

Bei dieser Bezeichnung, die heute für die 4 menschlichen Blutgruppen allgemein üblich ist, sind die 2 den Blutkörpercheneigenschaften entgegengesetzten Serumeigenschaften Anti-A oder α und Anti-B oder β nicht berücksichtigt. Da in demselben Blute nur Blutkörperchen- und Serumeigenschaften vorhanden sein können, die sich gegenseitig nicht beeinflussen (*Landsteiner*sche Regel), andererseits für jede fehlende Blutkörpercheneigenschaft die dieser entgegengesetzte Serumeigenschaft α bzw. β in jedem Blute vorhanden ist, so lautet die vollständige Bezeichnung der 4 menschlichen Blutgruppen folgendermaßen:

1. O $\alpha\beta$, 2. A β, 3. B α, 4. ABo.

Die in den letzten Jahren im hiesigen Institut angestellten Untersuchungen an Pferden (*Schermer* und *Hofferber*[11,12]) hatten nun das interessante Ergebnis, daß auch beim Pferde 4 Blutgruppen von der gleichen Struktur wie beim Menschen vorkommen. 2 agglutinable Substanzen A und B und 2 ihnen entgegengerichtete Agglutinine α und β treten in den gleichen Kombinationen wie beim Menschen auf, nämlich: O $\alpha\beta$, A β, B α, ABo. Darüber hinaus sind aber scheinbar sogar noch weitergehende Differenzierungen vorhanden.

Durch diese Befunde haben frühere Untersuchungen von *Hirschfeld* und *Przemycki*[8], *Schwarz*[16] u. a. eine wertvolle Ergänzung erfahren.

Digitized by Google

Sie stehen aber in gewissem Gegensatz zu den bisher am Blute anderer Tiere erfolgten Feststellungen, aus denen hervorgeht, daß die Isoreaktionen bei den meisten Tieren entweder ganz fehlen oder aber einfachere, anscheinend primitivere Verhältnisse zeigen, als es im menschlichen Blute der Fall ist.

Zur weiteren Klärung der Probleme in der Blutgruppenforschung bei den Haustieren beauftragte mich Herr Prof. *Schermer* mit Untersuchungen über Individualitätsreaktionen bei Schaf, Ziege, Schwein und Rind, über die ich im folgenden berichte.

Eigene Untersuchungen.

Das zur Untersuchung notwendige Material wurde auf dem hiesigen Schlachthof bei der Schlachtung von Tieren entnommen. Erythrocyten und Serum wurden in folgender Weise gewonnen und haltbar gemacht. Zum Zweck der Serumgewinnung wurde 100—200 ccm Blut aufgefangen und ca. 24—48 Stunden bei Zimmertemperatur stehengelassen. Das Serum wurde dann abgegossen und von etwa noch vorhandenen Erythrocyten durch kräftiges Zentrifugieren befreit. Die Erythrocyten wurden durch Defibrinieren von ca. 25 ccm Blut gewonnen. Von einer Waschung der Erythrocyten in physiologischer Kochsalzlösung wurde gänzlich Abstand genommen, da nach *Schütz* und *Wöhlisch*[15] durch das Waschen die Agglutinierbarkeit der Erythrocyten herabgesetzt wird. Diese Beobachtung wird von *Schiff* und *Hübener*[14], *Schermer* und *Hofferber*[11] bestätigt.

Um Serum wie Erythrocyten länger haltbar zu machen, wurden gemäß der Angabe von *Schiff*[13] zu 9 Teilen Serum 1 Teil einer 5proz. Phenol-Kochsalzlösung und zu 6 ccm Erythrocyten 0,1 ccm einer 10proz. Formalinlösung zugesetzt. Das Serum war im Eisschrank aufbewahrt ca. 2—3 Monate haltbar, die Blutkörperchen hielten sich höchstens ca. 3—4 Wochen.

Da bei frischen Seren die Agglutination häufig ausblieb, trotzdem ich sie später bei älteren feststellen konnte, wurde im allgemeinen 8 bis 10 Tage altes Serum zu meinen Versuchen verwandt. Auch *Szymanowsky, Stetkiewicz* und *Wachler*[17] fanden, daß frische Seren schlechter reagieren als solche, die 48—72 Stunden gestanden haben. *Lattes*[9] hält ebenfalls frische Seren für ungeeignet, allerdings nicht, weil Isoreaktionen ausbleiben, sondern weil unspezifische Reaktionen dabei auftreten sollen. Es ist wohl möglich, daß sich das Blut des Menschen und der einzelnen Tierarten in dieser Hinsicht verschieden verhält.

Als unspezifische Reaktionen gelten die *Pseudoagglutination* und *Auto- oder Kälteagglutination* (Panagglutination nach *Mino*). Das Phänomen der *Pseudoagglutination* beruht darauf, daß die Blutkörperchen geldrollenartig verkleben und dicke Häufchen bilden, die sich oft

Digitized by Google

von der echten Agglutination nicht unterscheiden lassen. Zur Ausschaltung dieser unspezifischen Reaktion wendet *Schiff*[13] stärkere Verdünnungen der Suspensionsflüssigkeit oder mittelkräftiges Schütteln an.

Bei geeigneter Erythrocytenkonzentration kann man Pseudoagglutination von vornherein ausschließen; daher verwandte ich nur Suspensionen von Erythrocyten von weniger als 1%.

Die *Kälte-* bzw. *Autoagglutination*, die *Landsteiner* (zit. *Hirszfeld*[7]) zuerst beobachtete, tritt auf, wenn man Serum und Blutkörperchen in der Kälte mischt und einige Zeit darin stehenläßt. Selbst im eigenen Serum können Erythrocyten zusammengeballt werden. Sobald die Mischung erwärmt wird, geht die Verklumpung wieder auseinander. Eingehende Arbeiten von *Hirszfeld*[7] haben gezeigt, daß im allgemeinen die Kälteagglutination bei einer Temperatur von 0—5°, die Isoagglutination dagegen bei 0—40° stattfindet. Trotzdem können Kälteagglutinationen noch bei einer höheren Temperatur als 5° eintreten. Die Breite der Temperaturen, in der die Agglutinationen zustande kommen (Wärmeamplitude nach *Hirszfeld*[7]) ist bei den einzelnen Individuen verschieden.

Um nun den störenden Einfluß der Kälteagglutinationen bei den Isoreaktionen auszuschließen, kann man, wie *Lattes*[9] angibt, das Serum in der Kälte gewinnen, da dann die Kälteagglutinine an die eigenen Erythrocyten gebunden werden. Andererseits sind aber die echten Isoagglutinine dadurch charakterisiert, daß die Bindung bei Körpertemperatur erfolgt. Es wurden daher auch Untersuchungen bei Brutschranktemperatur angestellt.

Zu meinen Versuchen wurden Agglutinationsröhrchen von 8 mm lichter Weite benutzt. Um von vornherein eine Kontrolle über unspezifische Reaktionen zu haben, wurden für jeden Versuch 3 Röhrchen angesetzt. Nr. 1 kam in den Brutschrank, Nr. 2 blieb bei Zimmertemperatur stehen. Um die Reaktion zu beschleunigen, wurde noch ein drittes Röhrchen zentrifugiert. Die von *Schiff*[13] angegebene mikroskopische Untersuchungsmethode im hängenden Tropfen wurde fallengelassen, da die Reaktion erst nach Stunden eintrat. Dagegen wurde häufig bei sehr schwachen positiven Reaktionen das mikroskopische Bild zu Hilfe genommen.

Als für die Beobachtung der Reaktion am günstigsten habe ich ein Verhältnis des Serums zur Blutkörperchenaufschwemmung von 2 : 1 gefunden und dieses in meinen Versuchen angewandt.

In je 1 Röhrchen kamen zu 4 Tropfen unverdünnten Serums zwei Tropfen der sehr dünnen Erythrocytenaufschwemmung. Nach kräftigem Schütteln wurde Röhrchen 3 nach ca. 5—10 Min. bei 2000 Umdrehungen 2 Min. lang zentrifugiert. Die Resultate von diesem wurden

Digitized by Google

dann sofort, die von Röhrchen 1 und 2 dagegen erst nach 12 Stunden abgelesen. Die Ergebnisse waren im allgemeinen in allen 3 Röhrchen übereinstimmend. Etwaige zweifelhafte Reaktionen in einem Röhrchen konnten durch Vergleich mit den beiden anderen immer geklärt werden.

Isoagglutination und Blutgruppen bei Schafen.

Über Isoreaktionen bei Schafen berichten *Bialosuknia* und *Kaczkowski*[3]. Von 151 Tieren, die sie untersuchten, kombinierten sie immer Reihen zu 20 Stück miteinander. Es gelang ihnen, eine Blutkörperchen-eigenschaft A und ein dieser entgegengesetztes Agglutinin Anti-A nachzuweisen. Demnach konnten sie 3 Gruppen aufstellen. Die 1. Gruppe besitzt die Blutkörpercheneigenschaft A, aber keine Serumeigenschaft, die 2. die entsprechende Serumeigenschaft Anti-A, aber keine Blutkörpercheneigenschaft, der 3. Gruppe fehlt beides. Die Gruppe I (A o) war zu 44%, die Gruppe II (O α) zu 32% und die Gruppe III (O o) zu 24% vertreten. Nur bei einem einzigen Tier von 151 fanden die obigen Autoren ein Serum der Gruppe O α, das sowohl mit A-haltigen Erythrocyten als auch mit Erythrocyten von 7 nicht zur Gruppe A o gehörigen Schafen agglutinierte.

Zu meinen eigenen Versuchen verwandte ich Blut von 77 Schafen der aus hiesiger Gegend stammenden Leineschafrasse. Ich untersuchte nicht, wie die obigen Autoren, in Reihen zu 20 Stück, sondern suchte sie alle in einem großen Versuch miteinander auszuwerten. Trotzdem gelang es mir nicht ganz, alle Kombinationen anzusetzen, da die Haltbarkeit der Blutkörperchen nur begrenzt war. Die untersuchten 2569 Kombinationen von 77 Tieren (s. Tabelle S. 94) konnte ich in folgendes Dreigruppenschema einreihen:

		Seren		
		I o	II α	III o
Erythrocyten	I A	—	+	—
„	II O	—	—	—
„	III O	—	—	—

Übereinstimmend mit *Bialosuknia* konnte ich eine Blutkörperchen-eigenschaft A und eine dieser entgegengesetzte Serumeigenschaft α nachweisen. Zur Gruppe I (A o) gehörten 32 Tiere (41,56%), Gruppe II (O α) 16 Tiere (20,78%) und zur Gruppe III (O o) 29 Tiere (37,66%). Von den 224 Kombinationen des Serums der Gruppe 0 α mit den Erythrocyten A o waren nur 101 (45,09%) positiv. Es ist also bei den zu erwartenden positiven Reaktionen mit über 50% Ausfällen zu rechnen, eine Erscheinung, die nicht nur beim Schaf, sondern auch beim Pferd immer zu beobachten ist (*Hirschfeld* und *Przemycki*[8] sowie *Schermer* und *Hofferber*[11]). Die Agglutinationen waren zum Teil

Digitized by Google

sehr schwach, so daß oft das mikroskopische Bild zu Hilfe genommen werden mußte.

Die von *Bialosuknia* und Mitarbeitern nachgewiesene zweite Blutkörpercheneigenschaft konnte ich bei meinen Versuchen nicht feststellen. Da die Autoren bei 151 Tieren nur ein einziges Serum fanden, das neben Erythrocyten der Gruppe A o noch andere Blutkörperchen agglutinierte, so darf man vielleicht annehmen, daß es sich um einen Zufallsbefund handelte.

Um nun die Richtigkeit obiger Gruppeneinteilung zu prüfen, bediente ich mich des *Absättigungs-* und *Absprengungsversuches*. Gleichzeitig konnte ich an Hand dieser beiden Versuche die Spezifität der Reaktionen feststellen; denn unspezifische Reaktionen lassen eine Absprengung oder Absättigung nicht zu.

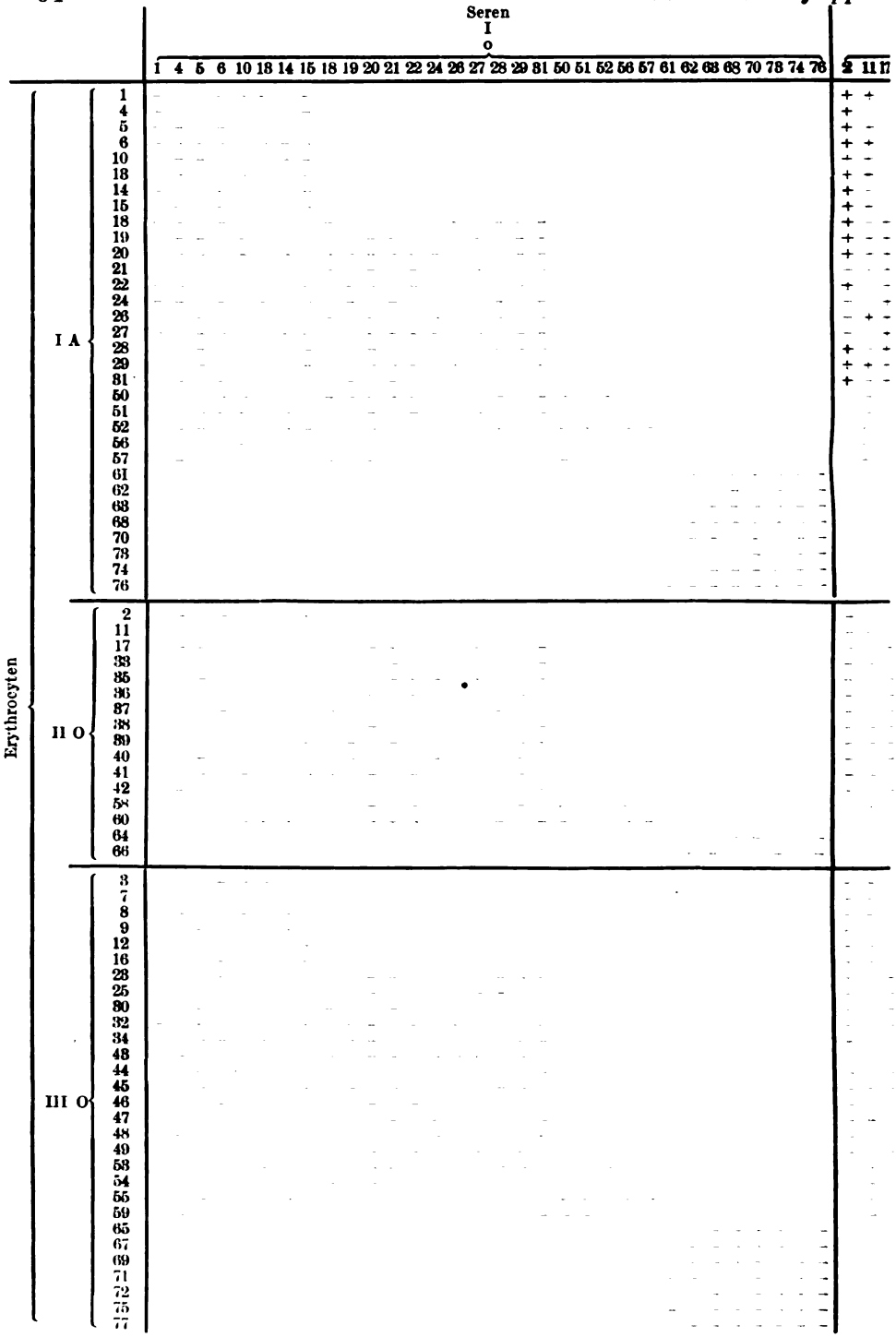
Absättigungsversuch: Zu 12 Tropfen eines Serums der Gruppe O α kamen 6 Tropfen unverdünnte Erythrocyten der Gruppe A o. Die Mischung wurde kräftig geschüttelt und 10 Min. stehen gelassen; darauf wurde sie scharf zentrifugiert, wodurch die an die Erythrocyten gebundenen Agglutinine zusammen mit jenen auf den Boden des Röhrchens geschleudert wurden. Zur Kontrolle wurde das überstehende Serum mit den zur Absättigung verwandten Erythrocyten auf seinen Gehalt an Agglutininen geprüft; falls noch Agglutination eintrat, wurde das Serum nochmals abgesättigt. Mit dem abgesättigten Serum und einer neuen Erythrocytenaufschwemmung der Gruppe A o wurden dann Versuche nach der alten Anordnung angesetzt. Die Versuche ergaben bei Brutschrank-, Zimmertemperatur und durch Auszentrifugieren gleiche Resultate.

So wurde z. B.

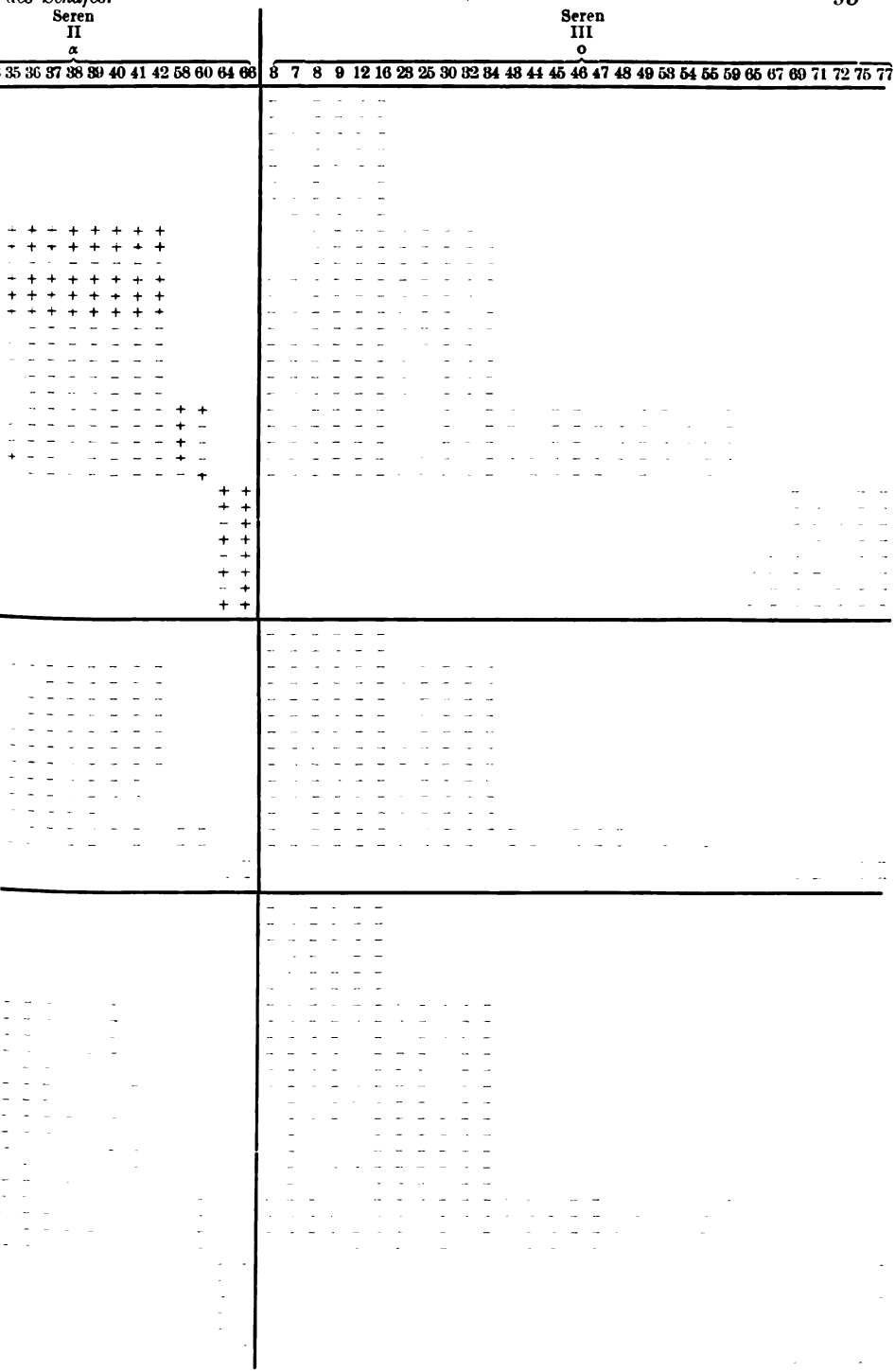
1. Serum (= S.) O α abgesättigt mit Erythrocyten (= E.) A o, geprüft mit anderen E. A o, Ergebnis —.
2. S. O α abgesättigt mit E. O o, geprüft mit E. A o, Ergebnis +.
3. S. O α abgesättigt mit eigenen E., geprüft mit E. A o, Ergebnis +.
4. S. O α abgesättigt mit E. A o, die aber mit diesem Serum zufällig keine Agglutination gaben, also einen Ausfall zeigten, geprüft mit E. A o, Ergebnis +.

Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, daß sich das Agglutinin α so an die Erythrocyten A binden läßt, daß das verwandte Serum frei von dem Agglutinin wird. Benutzt man zur Absättigung nicht Erythrocyten der Gruppe A o, sondern solche der Gruppe O o, so findet keine Bindung des Agglutinins statt, sondern dieses bleibt im Serum enthalten. Dasselbe geschieht, wenn man Erythrocyten der Gruppe A o verwendet, die zufällig mit diesem Serum nicht reagieren (Ausfälle), oder aber gar die Erythrocyten des gleichen Blutes für den Absättigungsversuch verwendet.

Digitized by Google



Digitized by Google



Digitized by Google

Absprengungsversuch: Durch die Absprengung kann man die eingetretene Bindung A—α sprengen. Ich ging nach der von *Schiff*[13] angegebenen Methode vor, indem ich A-haltige Erythrocyten und α-haltiges Serum mischte und mehrere Stunden im Eisschrank stehen ließ. Dann wurde die Mischung zentrifugiert und die mit Agglutininen gesättigten Erythrocyten mehrere Male mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, um sie von ihrem Serum und den noch ungebundenen Agglutininen zu befreien. (Im allgemeinen genügte 2—3maliges Waschen.) Darauf setzte ich zu den gewaschenen Erythrocyten 0,5 ccm einer eiskalten physiologischen Kochsalzlösung hinzu, schüttelte gut durch und zentrifugierte. Die überstehende Flüssigkeit prüfte ich auf ihren etwaigen Agglutiningehalt. Ließen sich noch ungebundene Agglutinine nachweisen, so wurden die Erythrocyten nochmals gewaschen. Dann begann der eigentliche Absprengungsversuch: Zu den gewaschenen Erythrocyten setzte ich wieder 0,5 ccm einer eiskalten Kochsalzlösung, erhitzte diese Mischung auf 54° 5 Min. lang und zentrifugierte abermals. Da die Bindung des Agglutinogens mit dem Agglutinin bei 54° aufgehoben wird, durfte ich erwarten, daß sich die befreiten Agglutinine nunmehr in der Kochsalzlösung befanden. Durch erneute Kombination dieser Flüssigkeit mit A-haltigen Erythrocyten wurde diese Vermutung bestätigt: die Blutkörperchen wurden von der „gereinigten Agglutininlösung" zusammengeballt.

Die Agglutination war allerdings nicht so deutlich wie mit Serum und trat bei 10 Versuchen nur 6mal ein. Da bei Schafen die Agglutinine bedeutend schwächer sind als beim Menschen, so kann man annehmen, daß ein Teil der Agglutinine den komplizierten Absprengungsversuch nicht übersteht.

Auch der einfache Absprengungsversuch gelang mir. Ich erhitzte ein Röhrchen, das eine positive Reaktion enthielt, auf 54°. Die Zusammenballung löste sich alsbald und trat, wenn die Erythrocyten bis dahin nicht hämolytisch geworden waren, bei Zimmertemperatur nach 12 Stunden wieder ein.

Isoreaktionen bei Ziegen.

Nach *Hirszfeld*[7] kommen Isoreaktionen bei Ziegen nicht vor.

Bei meinen Versuchen gelangten 11 Ziegen der Harzer- und Saanenrasse zur Untersuchung. In sämtlichen 121 Kombinationen blieb eine Agglutination aus. Um festzustellen, ob das Ziegenblut überhaupt irgendwelche Agglutinine oder agglutinable Substanzen besitzt, prüfte ich es auf Kälte- und Heteroagglutinine. 44 Kombinationen wurden mit eiskaltem Serum und eiskalter Erythrocytenaufschwemmung angesetzt und 12 Stunden im Eisschrank stehen gelassen. Positiv fielen davon nur 6 Kombinationen aus.

Digitized by Google

Da Ziegen und Schafe verwandtschaftlich sehr nahe stehen, prüfte ich ihr gegenseitiges Verhalten in gruppenspezifischer Beziehung. Von den mit Ziegenserum und Schaferythrocyten angesetzten 121 Kombinationen waren 58, von den mit Ziegenerythrocyten und Schafserum angesetzten 132 Kombinationen 72 positiv. In ein Gruppenschema ließen sich die Reaktionen nicht einreihen. Auffällig ist aber, daß die Schafseren der Gruppe O α die Erythrocyten häufiger agglutinieren als die Schafseren der anderen beiden Gruppen. Entweder verursachen hier auch die Isoagglutinine eine Agglutination, oder aber die das Isoagglutinin α enthaltene Blutgruppe ist auch reicher an Heteroagglutininen als die beiden anderen. Da aber bei den Isoreaktionen der Schafe nur 3,9% der angesetzten Kombinationen positiv waren gegenüber 54,5% zwischen Schaf und Ziege, so sind diese zwischen Schaf und Ziege eingetretenen positiven Agglutinationen vermutlich unter die Heteroreaktionen zu rechnen.

Untenstehende Tabelle zeigt das gegenseitige Verhalten der Schafseren und Ziegenerythrocyten.

Gruppenzugehörigkeit ..		A o				O α				O o			
Seren von Schafen		70	73	74	76	58	60	64	66	67	69	72	75
Erythrocyten von Ziegen	1	—	+	—	—	+	+	—	+	—	—	—	+
	2	—	+	+	—	+	+	+	—	+	—	—	+
	3	—	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	+
	4	—	+	—	—	+	+	+	+	+	—	—	+
	5	—	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	+
	6	—	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—	+
	7	—	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—	+
	8	—	+	—	—	+	+	+	+	+	—	+	+
	9	—	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	+
	10	—	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—
	11	—	+	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—

Von den mit Ziegenerythrocyten und Pferdeseren angesetzten 25 Kombinationen waren 14 Fälle positiv.

Isoagglutination und Blutgruppen beim Schwein.

Bei Schweinen stellten *Fishbein* (zit. *Herlyn*[5]) und *Weszeczky*[18] Isoreaktionen fest, die sie aber nicht gruppieren konnten. Dagegen konnten *Szymanowsky*, *Stetkiewicz* und *Wachler*[17] sämtliche von ihnen untersuchten Schweine in 3 Gruppen einreihen, die die gleiche Struktur wie die der Schafe besaßen (I. A o, II. O α, III. O o).

Neuerdings bestätigte *Bérczy*[2] bei 526 Schweinen die Resultate von *Szymanowsky* und seinen Mitarbeitern.

Digitized by Google

Zu meinen eigenen Versuchen verwandte ich Blut von 20 Schweinen, die alle der veredelten Landrasse angehörten. Erythrocyten und Sera sämtlicher Tiere wurden in einem Versuch gegenseitig ausgewertet. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie bei Schaf und Ziege. Sämtliche 400 Kombinationen konnte ich in die 3 Gruppen A o, O α, O o einordnen. Ich konnte somit die Resultate obiger Autoren bestätigen.

Tabelle der Blutgruppen des Schweines.

Erythrocyten			Seren I o: 7	8	9	11	18	15	20	II α: 2	3	5	6	10	12	14	16	17	18	19	III o: 1	4
	I A	7	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—
		8	—	—	—	—	·	·	—	+	—	+	·	·	—	·	+	—	—	+	—	—
		9	—	·	—	·		—	—	·	+	—	+	·	·	·	+	—	·	·	—	—
		11	—	—	—	·	—	—	—	+	+	+	·	—	—	—	+	+	·	·	—	—
		13	—	—	—	—	—	—	—	—	+	·	·	·	·	·	·	·	—	—	—	—
		15	—	—	—	·	—	—	—	+	+	·	·	·	—	·	·	—	—	+	—	—
		20	—	—	—	—	—	—	—	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	—	—
	II O	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	·	—	—	·	—	—	—	—	—
		10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		·	·	·	·	—	—	—	—	—
		14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		17	—	—	—	·	—	·	—	·	—	—	—	—	—	·	·	·	—	·	—	—
		18	—	—	—	·	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	III O	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Zur Gruppe A o gehörten 7 Tiere (35%), zur Gruppe O α 11 Tiere (55%) und zur Gruppe O o 2 Tiere (10%). Die Gruppe O o ist also nur zu einem kleinen Prozentsatz vertreten. Bei allen mit A + α angesetzten Reaktionen trat Agglutination ein, und zwar waren von den 400 Kombinationen 77 (19,25%) positiv Im Gegensatz zum Schaf waren die Aglutinationen sehr kräftig und makroskopisch deutlich sichtbar. In der kräftigen Agglutination und in dem Fehlen von Ausfällen ähnelt das Blut des Schweines dem des Menschen.

Die *Absättigungsversuche*, deren Methode ich beim Schaf näher beschrieben habe, gelangen hier in der gleichen Weise, und zwar in 20 Fällen. Ein durch A-haltige Erythrocyten abgesättigtes Serum α ließ sich mit anderen Erythrocyten der Gruppe A o nicht mehr agglutinieren; andererseits konnte ein Serum α, das mit den eigenen

Digitized by Google

Erythrocyten oder denen der Gruppe O o abgesättigt wurde, noch A-haltige Erythrocyten binden.

Ferner gelang es mir in 10 Versuchen immer, die Heteroagglutinine von den Isoagglutininen zu trennen. Nach Absättigung eines α-haltigen Schweineserums mit Menschenerythrocyten der Gruppe O agglutinierte dieses noch A-haltige Schweineerythrocyten.

Auch die *Absprengung* der eingetretenen Bindung A—α gelang in 12 Versuchen immer. Allerdings war auch hier, ähnlich wie beim Schaf, am Ende des Absprengungsversuches in einigen Fällen das α nicht mehr zu erfassen.

Zum Nachweis von *Heteroagglutininen* bei Schweinen wurden verschiedene Kombinationen mit Schweineserum bzw. -erythrocyten einerseits und Ziegenerythrocyten bzw. Pferde-, Ziegen- und Schafseren andererseits angesetzt. Je 25 Kombinationen von Schweineerythrocyten mit Ziegen- bzw. Schafseren waren sämtlich positiv. Desgleichen waren je 25 Kombinationen von Schweineerythrocyten mit Pferdeseren bzw. Schweineseren mit Ziegenerythrocyten bis auf je 2 Ausfälle positiv. Das Schwein scheint also besonders starke Heteroagglutinine zu besitzen.

Kälteagglutinationen traten bei 40 Versuchen 11 mal ein; sie wurden in gegenseitigen Kombinationen aller 3 Gruppen und sogar bei Erythrocyten im eigenen Serum nachgewiesen.

Isoreaktionen bei Rindern.

Bei Rindern haben *Hektoen* und *Fishbein* (zit. *Herlyn*[5]) wenig ausgesprochene Gruppierungen gefunden. Dagegen fanden *Ottenberg* und *Friedmann*[10] 3 Gruppen von der gleichen Struktur wie die bei Schaf und Schwein beschriebenen. Sie untersuchten 11 Tiere und konnten 6 in die Gruppe A o, 2 in die Gruppe O α und 3 in die Gruppe O o einreihen. Bei den mit A und α angesetzten Kombinationen waren Ausfälle nicht zu verzeichnen.

Weszeczky[18] beobachtete bei 30 Kombinationen des Blutes von 6 Ochsen, die den verschiedensten Rassen angehörten, keine Isoagglutination. Dagegen traten Agglutinationen bei Ochsenserum und Büffelerythrocyten ein; Verf. hält diese Reaktionen für Heteroagglutination.

Zu meinen eigenen Versuchen verwandte ich Blut von 50 Rindern, die hauptsächlich den schwarz-bunten Niederungsrassen angehörten; aber auch einige Tiere der Simmentaler-, Harzer- und Frankenrasse konnte ich mit heranziehen. In 1700 Kombinationen stellte ich niemals eine Agglutination fest. Von den 1700 Kombinationen wurden 250 Versuche auch nach der von *Ottenberg* und *Friedmann*[10] angegebenen Anordnung angesetzt. Trotzdem gelang es mir nicht, die von den beiden Autoren in Amerika gefundenen Ergebnisse zu bestätigen. Vielleicht

Digitized by Google

ist das Fehlen der Agglutination auf Rassenunterschiede zurückzuführen. Es braucht ja nur eine der A- bzw. α-haltigen Gruppen zu fehlen, um jede Isoagglutination unmöglich zu machen.

Dagegen konnte ich *Heteroagglutinationen* in je 20 Kombinationen von Rinderserum bzw. -erythrocyten mit Pferdeerythrocyten bzw. -serum immer beobachten.

Zusammenfassung.

Aus meinen vorstehend mitgeteilten Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß *Isoreaktionen vorkommen bei Schafen und bei Schweinen, daß sie dagegen fehlen bei Rindern und bei Ziegen.*

Die negativen Versuchsergebnisse bei den letztgenannten beiden Tierarten sind allerdings noch nicht ohne weiteres zu verallgemeinern. Zwar sind Isoreaktionen bei der Ziege auch von anderen Untersuchern noch niemals festgestellt worden, doch ist die Zahl der Untersuchungen noch viel zu gering, als daß das Fehlen der Isohämagglutination bei der Ziege als feststehende Tatsache hingestellt werden könnte.

Meine negativen Untersuchungsergebnisse beim Rinde stehen im Widerspruch mit denen von *Ottenberg* und *Friedmann*, die Isoreaktionen beim Rinde schon bei einem viel kleineren Untersuchungsmaterial feststellen konnten. Vielleicht liegt das daran, daß diese in Amerika erhobenen Befunde auf Rassenunterschieden gegenüber den bei uns heimischen Rindern beruhen.

Auf Grund der Isoreaktionen lassen sich *beim Schaf und beim Schwein Blutgruppen von bei beiden Tierarten übereinstimmender Struktur* feststellen. Diese Strukturen sind einfacher als beim Menschen und beim Pferd, denn sie beruhen auf dem Vorkommen von nur einem Agglutinogen der Erythrocyten, das vorhanden sein oder fehlen kann. Dementsprechend gibt es auch nur ein ihm entgegengesetztes Agglutinin im Serum, das gleichfalls vorhanden sein oder fehlen kann. Da Agglutinogen und entgegengerichtetes Agglutinin in demselben Blute nicht vorhanden sein können, so ergeben sich folgende 3 Kombinationsmöglichkeiten, die auch tatsächlich vorhanden sind:

1. A o, 2. O α, 3. O o.

Es mag dabei zunächst dahingestellt bleiben, ob die Gruppen II und III nicht besser zu einer einzigen zusammengezogen werden sollten, denn das Fehlen einer Serumeigenschaft kann möglicherweise nur auf einem Ausfall beruhen. Auch die menschlichen Blutgruppen sind nur nach den Blutkörperchen-, nicht aber nach den Serumeigenschaften aufgestellt; denn erstere sind das Primäre, letztere entstehen erst später. Es ist also sehr wohl möglich, daß bei Schaf und Schwein nur von zwei verschiedenen Blutgruppen die Rede sein darf, je nachdem, ob die eine

Digitized by Google

Blutkörpercheneigenschaft vorhanden ist oder fehlt. Eine sichere Entscheidung dieser Frage wird erst möglich sein, wenn festgestellt ist, ob sich auch die Serumeigenschaft α nach den Mendelschen Regeln vererbt.

Es besteht eben bei dem Schaf und Schwein die auch schon von *Schermer* und *Hofferber*[11] beim Pferde ermittelte Eigentümlichkeit, daß im Gegensatz zum Menschen eine Serumeigenschaft oft in einem Blute fehlt, wo sie eigentlich (weil kein entgegengerichtetes Agglutinogen vorhanden ist) zugegen sein könnte.

Darüber hinaus gibt es beim Schafe, ebenso wie beim Pferde auch bei der Kombination A—α nicht in allen Fällen positive Reaktionen, sondern ein Teil der zu erwartenden positiven Reaktionen bleibt aus (Ausfälle). Im Gegensatz zu diesen Tieren fehlen diese Ausfälle beim Schweine; hier tritt die Reaktion immer ein, wenn sie nach dem Gruppenschema zu erwarten ist. Überhaupt treten beim Schweine alle Reaktionen kräftiger ein als beim Schafe.

Daß es sich bei den von mir beobachteten Reaktionen um echte Isoreaktionen handelt, wurde durch *Absättigungs- und Absprengungsversuche* bestätigt. Sättigt man α-haltiges Serum mit A-haltigen Erythrocyten im Überschuß ab, so lassen sich dem Serum alle Isoagglutinine entziehen. Die an die Erythrocyten gebundenen Agglutinine lassen sich durch den Absprengungsversuch wieder von ihnen befreien und geben nun mit entsprechenden Blutkörperchen wieder positive Reaktionen.

Neben den Isoagglutininen gibt es bei allen untersuchten Tieren auch *Heteroagglutinine*. Letztere konnte ich auch nachweisen bei der Ziege und dem Rind, denen Isoagglutinine fehlen. Durch den Absättigungsversuch ist es mir ferner gelungen, die Isoagglutinine von den Heteroagglutininen zu trennen.

Schrifttum.

[1] *Amzel, A.*, und *L. Hirschfeld*, Über die Kälteagglutination der roten Blutkörperchen. Z. Immun.forschg. **43**, H. 6, 526 (1925). — [2] *Bérczy, L.*, Die Blutgruppen des Schweines. Zit. Berl. tierärztl. Wschr. **1928**, Nr 25, 425. — [3] *Bialosuknia, W.*, und *B. Kaczkowski*, On the differentiation of various breeds of sheep by means of serological methods. J. of Immun. **9**, 593 (1924). — [4] *v. Dungern* und *L. Hirschfeld*, Über gruppenspezifische Struktur des Blutes. Z. Immun.forschg. **8**, 526 (1911). — [5] *Herlyn, K. E.*, Über Blutgruppen bei Tieren. Züchtungskunde **3**, H. 8, 377 (1928). — [6] *Hirschfeld, L.*, Die Konstitutionslehre im Lichte serologischer Forschung. Klin. Wschr. **3**, 1180 (1924). — [7] *Hirszfeld, L.*, Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. Berlin: Jul. Springer **1928**. — [8] *Hirschfeld, L.*, und *Przemycki*, Recherches sur l'agglutination normale. De l'isoagglutination des globules rouges chez les chevaux. C. r. Soc. Biol. **89**, 1360 (1923). — [9] *Lattes, L.*, übersetzt von *F. Schiff*, Die Individualität des Blutes in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin. Berlin: Jul. Springer **1925**. — [10] *Ottenberg, R.*, und *S. S. Friedmann*, Studies in isoagglutination. The occurence

Digitized by Google

of grouped isoagglutination in the lower animals. J. of exper. Med. **13**, 531 (1911). — [11] *Schermer, S.*, und *Hofferber*, Individualitätsreaktionen (Isohämagglutination, Isolysis, Heteroagglutination und Heterolysis) des normalen Pferdeblutes. Arch. Tierheilk. **57**, 77 (1927). — [12] *Schermer, S.*, Untersuchungen über die Blutgruppen des Pferdes. Z. Immun.forschg. **58**, 130 (1928). — [13] *Schiff, F.*, Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte. Berlin: Jul. Springer **1926**. — [14] *Schiff, F.*, und *Hübener*, Quantitative Untersuchungen über die Empfindlichkeit menschlicher Erythrocyten für Isoagglutinine. Z. Immun.forschg. **45**, 207 (1926). — [15] *Schütz* und *Wöhlisch*, Bedeutung und Wesen von Hämagglutination und Blutgruppenbildung beim Menschen. Klin. Wschr. **3**, 1614 (1924). — [16] *Schwarz*, Beiträge zur Kenntnis der Isoagglutinine im Pferdeblut. Z. Immun.-forschg. **48**, 79 (1926). — [17] *Szymanowski, Z., St. Stetkiewicz* und *B. Wachler*. Les groupes sérologiques dans le sang du porc et leur relation avec les groupes du sang humain. C. r. Soc. Biol. **94**, 204 (1926). — [18] *Weszeczky*, Untersuchungen über die gruppenweise Hämagglutination beim Menschen. Biochem. Z. **107**, 159 (1920).

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Hanström, B.: Vergleichende Anatomie des Nervensystems der wirbellosen Tiere unter Berücksichtigung seiner Funktion. Mit 650 Abbildungen. XI, 628 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. RM. 76.—, geb. RM. 78.60.

Verf. hat in seinem mehr als 600 Seiten umfassenden Werke versucht, die in der Literatur bestehende und vom Forscher und Experimentator schwer empfundene Lücke, daß die morphologische Analyse des Nervensystems der Wirbellosen noch keine für den Physiologen brauchbare Form erhalten hat, auszufüllen, indem er sowohl das periphere wie das zentrale Nervensystem, ihre Zellentypen, Leitungsbahnen, Gestalt und Topographie behandelte und auch mit der Funktion des Nervensystems sich beschäftigte. Außerdem aber hat der Autor eine vergleichende Behandlung der Anatomie des Nervensystems der Wirbellosen bei sämtlichen Stämmen geschaffen, wenn es auch unmöglich war, alle Tiergruppen in eigenen Originaluntersuchungen kennenzulernen. Auf entstandene Lücken wird überall hingewiesen. Auch die phylogenetischen Beziehungen der einzelnen Gruppen werden kurz behandelt. Die Ausstattung mit 650 Abbildungen ist als eine sehr reiche zu bezeichnen; viele sind anderen Werken entnommen. Außer einem vollständigen Art-, Gattungs- und Gruppenverzeichnis ist nur ein sehr kurzes Sachregister (von einer Seite Umfang) beigegeben. Die Literatur dagegen ist, kapitelweise geordnet, nach Möglichkeit vollständig beigefügt; es sind rund 1800 Nummern angeführt, die bis Ende 1927 laufen.

Der Allgemeine Teil des Werkes behandelt auf 48 Seiten die Phylogenie der nervösen Elemente und die Beziehungen derselben untereinander. Im Speziellen Teil ist das Nervensystem der einzelnen Tierformen und -gruppen dargestellt im Kapitel III—XIII. Die letzten 3 Kapitel aber befassen sich mit der Funktion des Nervensystems der Arthropoden, mit der Entwicklung des Nervensystems der wirbellosen Hauptstämme und mit Parallelen im Bau des Nervensystems der Evertebraten und Vertebraten.

Der Preis hält sich im Rahmen des üblichen. Die Ausstattung ist eine ganz vorzügliche. *Otto Zietzschmann*, Hannover.

Henkels, Paul, Prof. Dr.: Die Chirurgie des Tierarztes. Systematische Anleitung zum selbständigen chirurgischen Denken und Handeln. Für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin. 390 S. Mit 41 Textabbildungen. Berlin: Paul Parey 1928. Großoktavformat. Geb. RM. 22.—.

Das vorliegende Werk ist neuartig und für den chirurgisch tätigen Tierarzt sowie für Studierende der Veterinärmedizin bestimmt. Es soll eine systematische Anleitung zum selbständigen chirurgischen Denken und Handeln sein. In diesem Bestreben weicht das Buch von der Tendenz anderer einschlägiger Lehrbücher der Chirurgie wesentlich ab. Während sich die letzteren in der Bearbeitung und Gruppierung des Stoffes nach den Organerkrankungen richten, behandelt der Verfasser die chirurgischen Erkrankungen von Gewebskomplexen vom spezifisch-chirurgischem Standpunkt. Hierdurch soll dem praktizierenden Tierarzt ein für allemal die Grundlage gegeben werden zur Beurteilung jedes chirurgischen Einzelfalles von modernen Gesichtspunkten, um ihn, wie der Verfasser sagt, in bezug auf Ätiologie, Diagnostik sowie Prognostik und Therapie „schlagfertig, frei und selbständig" zu machen.

In einem chirurgischen Vorstudium finden sich im Rahmen eines allgemeinen Fragenkomplexes histologische und physiologische Vorbemerkungen von Gesichts-

Digitized by Google

punkten aus betrachtet über die isoliert gedachten Gewebsarten, über die in Frage kommenden Reizangriffe, Reaktionsmöglichkeiten und Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gewebsarten. Aus diesen kritischen Betrachtungen ergibt sich zwangsläufig, welche Schlüsse für die Diagnostik und Therapie im gegebenen Falle zu folgern sind. Der Studierende wird hierdurch zu bestimmtem systematischem Denken angeregt und ist in einfacher, logischer Verfolgung der Ausführungen befähigt, darüber zu urteilen, wie sich der Verlauf und die Dauer der Krankheit unter gewissen Bedingungen gestalten wird und welche therapeutischen Maßnahmen zu treffen sind.

Der zweite Teil behandelt die praktische Anwendung des innerhalb des allgemeinen Fragenkomplexes geübten chirurgischen Denkens auf eine Reihe beispielsweise angeführter konkreter Einzelfälle. Diese Erörterungen bewegen sich nun im Rahmen eines speziellen Fragenkomplexes und erstrecken sich auf Betrachtungen über die chirurgisch-anatomische Diagnostik der erkrankten Gewebsarten, ihre Reizempfänglichkeit, Reaktionsfähigkeit und Regenerationsfähigkeit. Der Leser soll hieraus für den vorliegenden Einzelfall aus dem speziellen Fragenkomplex in einfacher Denkfolge resultierenden Schlußfolgerungen für eine wissenschaftliche chirurgische Therapie und Prognose ziehen.

Der Verfasser hat ein Werk geschaffen, daß in seiner Tendenz, seinem Aufbau sowie in der Eigenart der Darstellung moderner Chirurgie eine Sonderstellung in der tierärztlichen Fachliteratur einnehmen wird. Das auf der Basis praktischer Erfahrungen aufgebaute, arbeitsreiche Lehrbuch zeugt von hoher Wissenschaftlichkeit und pädagogischer Begabung des Autors. Indem es die chirurgischen Erkrankungen des Organismus unter neuartigen Gesichtspunkten, gleichsam von einer höheren Warte, aus betrachtet, bedeutet es eine wertvolle Bereicherung und Ergänzung der bekannten Lehrbücher der Chirurgie. Das Werk ist jedem chirurgisch tätigen Tierarzt sowie auch den Studierenden der klinischen Semester auf das wärmste zum eingehenden Studium zu empfehlen. Ihm ist weitestgehende Verbreitung zu wünschen. Die Ausstattung des Buches ist gut.

Fr. Wittmann, Berlin.

Mangold, E.: Tierphysiologisches Praktikum für Studierende der Landwirtschaft und Veterinärmedizin. IV, 53 Seiten. Berlin: J. Springer 1928. RM. 3.—.

Anleitungen für die praktischen Übungen zur Physiologie für den medizinischen Unterricht gibt es in großer Menge und in vortrefflichen Bearbeitungen. Für den Unterricht an tiermedizinischen und landwirtschaftlichen Hochschulen und Fakultäten fehlte eine solche meines Wissens bisher völlig.

Diese Lücke wird durch das vorliegende Büchlein von Prof. *Mangold* aufs beste ausgefüllt.

Sinngemäß ist der Aufgabenkreis in 2 Abschnitte gegliedert; einem experimentell-physiologischen Teil schließt sich ein chemisch-physiologischer Abschnitt an.

Im ersten Teile finden sich die dankbarsten einfachen Kursexperimente zu den Kapiteln Blut und Blutkreislauf, Atmung, Muskel- und Nervenfunktion u. a.: im zweiten die grundlegenden chemischen Versuche über Kohlehydrate, Fette und Eiweiß. In einem kleinen Anhange werden histologische Präparate physiologisch wichtiger Organe kurz geschildert.

Es war nicht die Aufgabe dieses Buches, prinzipiell neues zu bringen; die einzelnen Experimente finden sich sinngemäß in gleicher oder ähnlicher Darstellung in vielen „physiologischen Prakticas". Die geeignete Auswahl und die äußerst glückliche Zusammenstellung für die im Titel genannten Spezialfächer sind neben der klaren und präzisen Darstellung das Verdienst des Autors.

R. W. Seuffert, Berlin.

Digitized by Google

X

MAR 23 19

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

Medical Lib.

59. BAND. 2. HEFT

MIT 1 PORTRÄT UND 16 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 11. FEBRUAR 1929)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

Preis RM 13.60

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

Inhaltsverzeichnis.

59. Band. 2. Heft.

Seite

Ziegler. Herrn Geheimrat Professor Dr. Edelmann zum endgültigen Scheiden aus dem Staatsdienst 105

Eberbeck, Erich. Über die Guarnierischen Körperchen (G. K.), ihre Beziehungen zu den sog. Geflügelpockenkörperchen und andere bei der Impfung der Kaninchenhornhaut mit Vaccinevirus gemachten Beobachtungen. (Mit 4 Textabbildungen) 111

Berrár, M. und R. Manninger. Untersuchungen über die Ätiologie der Mondblindheit. I. Mitteilung. (Mit 6 Textabbildungen) 132

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. IV. Mitteilung. Keratitis parenchymatosa des Hundes. (Mit 6 Textabbildungen) 159

Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. III. Mitteilung 192

Bücherbesprechungen 203

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN

Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems.

Von Dr. **Philipp Stöhr jun.**, o. ö. Professor der Anatomie in Bonn. Mit 243 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 251 Seiten. 1928. RM 36.—

Der Verfasser prüft in seinem Buche kritisch alles am vegetativen Nervensystem von anatomischer Seite bisher Erarbeitete und schildert tatsächlich Gesehenes. Der Anatom kann natürlich die Fülle der Fragen, die dieses so verwickelte System bietet, nicht allein lösen, denn wie Form und Funktion, so sind morphologische und experimentelle Arbeit ein untrennbares Ganzes. Aber jedes erfolgreiche experimentelle Arbeiten muß eine solide Kenntnis der anatomischen Einrichtungen zur Voraussetzung haben. Bei einer stärkeren Beachtung dieses Prinzips würde zweifellos eine Fülle von Untersuchungen, die heute vielfach in Spekulationen und Hypothesen endigen, Beobachtung neuer Tatsachen, neuer Zusammenhänge im Organismus zum Ergebnis haben.

Impfstoff gegen Diphtherie und Pocken des Geflügels

und alle **Sera, Impfstoffe** und **Injektionsflüssigkeiten** für die Veterinär-Medizin

Gesellschaft für Seuchenbekämpfung A.-G., Frankfurt a. M.-Niederrad

Niederlagen in allen Teilen Deutschlands

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Herrn Geheimrat Professor Dr. Edelmann zum endgültigen Scheiden aus dem Staatsdienst.

Am 31. XII. 1928 legte Geheimrat *Edelmann* sein Amt als Vorsitzender der II. Abteilung des Sächsischen Landesgesundheitsamtes nieder, nachdem er bereits am 31. I. 1928 aus seiner Stellung als Landestierarzt und Ministerialrat im Wirtschaftsministerium infolge Erreichens der Altersgrenze ausgeschieden war. Dies soll für uns der Anlaß sein, uns dankerfüllt rückschauend mit dem bisherigen Lebenswerk Geheimrat *Edelmanns* zu befassen, ihm zur Ehre und Genugtuung, uns zum Vorbild und zur Nachahmung.

Richard Edelmann, geboren am 24. IX. 1861 in Zerbst in Anhalt, begann nach Besuch der Bürgerschule und des Gymnasium Francisceum seiner Vaterstadt und nach Ableistung seines Dienstjahres beim 2. Sächsischen Husarenregiment in Grimma im Oktober 1880 sein Studium als „Militäreleve" an der Kgl. Tierarzneischule in Dresden. Auf die Approbation im Jahre 1884 folgten 2 Jahre militärtierärztlicher Tätigkeit bei verschiedenen sächsischen Truppenteilen; 1886 kam *Edelmann* als Prosektor an das Anatomische und Physiologische Institut von *Ellenberger*, wo er bis zum Abschluß des Jahres 1890 blieb. Schon als Prosektor entfaltete er eine umfangreiche Tätigkeit: Neben Abhaltung der Repititorien für Anatomie und Physiologie und der mikroskopischen Übungen trug er über vergleichende Osteologie und Syndesmologie, sowie über Anatomie des Fußes vor. Gleichzeitig veröffentlichte er eine Reihe wissenschaftlicher Arbeiten. Das amts- und bezirkstierärztliche Examen legte er 1887 ab und promovierte 1889 an der Universität Rostock zum Dr. phil. auf Grund einer Arbeit über „Vergleichende anatomische und physiologische Untersuchungen über eine besondere Region der Magenschleimhaut (Kardia-Drüsenregion) der Säugetiere". Am 1. I. 1891, nachdem ihm schon vorher der Abschied aus dem Heer bewilligt worden war, ging *Edelmann* als Amts- und Sanitätstierarzt an den Dresdner Schlachthof und wurde schon 2 Jahre später zum Obertierarzt und Direktor der städtischen Fleischbeschau ernannt. Mit Beginn des Wintersemesters 1892/93 erhielt *Edelmann* einen Lehrauftrag über theoretische und praktische Fleischbeschau an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden. In dieser Eigenschaft wurde ihm 1900 der Professorentitel verliehen. Am 16. IX. 1902 wurde *Edelmann* als

Digitized by Google

Nachfolger *Siedamgrotzkys* sächsischer Landestierarzt und übernahm an der Tierärztlichen Hochschule auch die bisher von *Siedamgrotzky* gehaltenen Vorlesungen über Seuchenlehre, Veterinärpolizei und gerichtliche Tierheilkunde, sowie die Übungen im Anfertigen von Berichten. Gleichzeitig wurde er Vorsitzender der Königlich Sächsischen Kommission für das Veterinärwesen (der jetzigen II. [tierärztlichen] Abteilung des Landesgesundheitsamtes), stellvertretender Vorsitzender des Verwaltungsausschusses der staatlichen Schlachtviehversicherung und 1903 auch Mitglied des Reichsgesundheitsrates. In den Prüfungsausschüssen für die sächsische staatstierärztliche Prüfung, für die Fleischbeschauer- und Hufschmiedeprüfung war er Vorsitzender, die Prüfung der Trichinenschauer führte er in seiner Eigenschaft als Landestierarzt allein durch. Im Jahre 1903 wurde er zum Medizinalrat, 1908 zum Obermedizinalrat und 1912 zum Geheimen Medizinalrat ernannt. Schon vorher, 1907, erhielt er die Würde eines Doctor medicinae veterinariae honoris causa seitens der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, 1912 rückte er als Landestierarzt in die Stelle eines vortragenden Rates (Ministerialrats) im Ministerium des Innern ein.

So weit das Curriculum vitae Geheimrat *Edelmanns*, wie es der Biograph aus den kurzen amtlichen Aufzeichnungen zu entnehmen vermag. Wahrlich ein beneidenswerter Lebenslauf ständigen Aufstiegs, voll des Erfolges, aber auch voll der Arbeit! Die Unsumme von Arbeit, die Geheimrat *Edelmann* in nie ermüdender Pflichterfüllung und in rastlosem Vorwärtsstreben geleistet hat, läßt sich allerdings auf Grund der kurzen Aneinanderreihung der obigen Daten nicht erkennen; um hierin einen gewissen Einblick zu gewinnen, müssen wir uns zum mindesten die Höchstleistungen *Edelmanns* kurz vor Augen halten.

Das Wirken *Edelmanns* erstreckte sich auf das umfangreiche Gebiet der sanitäts- und veterinärpolizeilichen Wissenschaft und Verwaltung. Die reichen wissenschaftlichen und praktischen Erfahrungen, die er auf dem Gebiet der Fleischbeschau aus seiner Tätigkeit auf dem Dresdner Schlachthof schöpfte, legte *Edelmann* bereits 1896 in dem Abschnitt Fleischbeschau des von *Weyl* herausgegebenen Handbuches der Hygiene nieder, der 1915 in 2. Auflage herauskam. Seine weitere, umfassende Durchschulung in fleischbeschaulichen Fragen führte 1902 zur Abfassung des Lehrbuchs der Fleischhygiene, das infolge seiner knappen und trotzdem so klaren und übersichtlichen Darstellung im In- und Auslande weiteste Verbreitung und Anerkennung fand, so daß es 1923 bereits in 5. Auflage erscheinen konnte. Auch die Herausgabe seiner als Band 12 der Juristischen Handbibliothek erschienenen „Fleischbeschaugesetzgebung für das Reich und das Königreich Sachsen im Jahre 1903" und der „sächsischen Schlachtviehversicherungs-Gesetzgebung" im Jahre 1907 sind nur die selbstverständliche Folge seiner bis

Digitized by Google

in die feinsten Einzelheiten sich erstreckenden Kenntnisse dieses Gebietes. Kein Wunder, daß dieses allseitige, gründliche theoretische und praktische Wissen ihn in ganz hervorragendem Maße befähigte, die Durchführung des am 1. VI. 1900 in Sachsen in Kraft getretenen allgemeinen Schlachtvieh- und Fleischbeschau- einschließlich des Schlachtviehversicherungsgesetzes zu regeln und zu überwachen, sowie insbesondere auch die Einführung der vom 1. IV. 1903 maßgebenden Vorschriften des Reichsfleischbeschaugesetzes zu erleichtern. Die sächsische Fleischbeschaugesetzgebung zeichnet sich vor derjenigen der anderen Länder besonders dadurch aus, daß neben der frühzeitigen Einführung einer staatlichen Schlachtviehversicherung auch die Hausschlachtungen der Beschau unterstellt wurden und daß die Tierärzte in erster Linie zur Durchführung der Beschau herangezogen wurden. Diese für die volle Auswirkung des Reichsfleischbeschaugesetzes und damit für die menschliche Gesundheit außerordentlich wichtigen Vorschriften verdanken wir einzig und allein der weiten Umsicht und der zielbewußten Tatkraft Geheimrat *Edelmanns*. Die ausgedehnte Beschäftigungs- und Verdienstmöglichkeit, die damit für den praktischen Tierarzt geschaffen wurden, soll nur nebenbei erwähnt werden. Gleichzeitig mit dieser organisatorischen Arbeit hielt *Edelmann* seine Vorlesungen über die theoretische und praktische Fleischbeschau an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden. Sehr zahlreich sind die Studenten und Tierärzte, die ihm während seiner 30jährigen Tätigkeit, die sich erst mit Verlegung der Hochschule nach Leipzig am 1. X. 1923 erledigte, eine sorgfältige und grundlegende Ausbildung verdanken. Für die Fleischbeschauer und Trichinenschauer, bei deren Prüfung er leitend mitwirkte oder die er selbst prüfte, bedeutete die Neuauflage von „Johnes Trichinenschauer", dem Leitfaden für den Unterricht in der Trichinenschau (11. Auflage 1912, 12. Auflage 1920), und von „Johnes Fleischbeschauer", dem Leitfaden für den Unterricht für Fleischbeschauer (4. Auflage 1913), einen außerordentlichen Nutzen. Schließlich sei noch das Erscheinen der „Fleischbeschaugesetzgebung des Freistaates Sachsen und ihre reichsgesetzliche Grundlage" (erschienen 1924 in 1. und 1926 in 2. Auflage) erwähnt, in der die Veränderungen der Fleischbeschaugesetzgebung nach dem Kriege berücksichtigt sind.

Die gleichen umfassenden Kenntnisse wie über die Fleischbeschauwissenschaften eignete sich Geheimrat *Edelmann* dank seines rastlosen Schaffens und seiner genialen Begabung in erstaunlich kurzer Zeit auch über das vielseitige Gebiet der Veterinärgesetzgebung und Veterinärverwaltung an. Dem jungen vorwärtsstrebenden Landestierarzt bot sich ein überreiches Feld erfolgversprechender Tätigkeit, nicht nur im Lande Sachsen selbst, sondern auch im Reich, wo er schon bald als Mitglied des Reichsgesundheitsrates Gelegenheit hatte, bei der Vorbereitung

Digitized by Google

des neuen Reichsviehseuchengesetzes mit Rat und Tat in entscheidender Weise mitzuwirken. Die Ausarbeitung der in großer Anzahl dazu nötigen sächsischen Ausführungsverordnungen, die gesamte Einführung der Fülle veterinärtechnischer Vorschriften, die das neue Gesetz brachte, lag auf seinen Schultern. Es bedurfte der ganzen Tatkraft und Geschicklichkeit, über die Geheimrat *Edelmann* in so reichem Maße verfügt, um die reibungslose Ausführung der als zweckmäßig erkannten Vorschriften zu ermöglichen und damit auch dem Lande Sachsen und der sächsischen Landwirtschaft den Erfolg und die Segnungen der ganzen Tierseuchengesetzgebung sicherzustellen. Die volle Beherrschung der umfangreichen Veterinärgesetzgebung in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts fand ihren Niederschlag in der 1912 erschienenen „Viehseuchengesetzgebung des Deutschen Reiches und des Königreiches Sachsen", die eine lückenlose und übersichtliche Darstellung der gesamten damals geltenden Vorschriften brachte und damit ihre richtige Anwendung wesentlich erleichterte. Die Ergänzung zu dieser Handausgabe der Tierseuchengesetzgebung bilden die seit 1906 von *Edelmann* herausgegebenen „Vorschriften für das sächsische Veterinärwesen", in denen die Abänderungen und Ergänzungen der bestehenden Vorschriften in übersichtlicher Form gesammelt werden. Es ist unmöglich, all die einzelnen wichtigsten Verordnungen und Bestimmungen und organisatorischen Maßnahmen zu nennen, die unmittelbar auf seine Anregungen zurückgehen; kurz hingewiesen sei nur darauf, daß er es durch seine kluge und zähe Beharrlichkeit erreichte, daß die Bezirkstierärzte als vollbeschäftigte und vollbesoldete Staatsbeamte anerkannt wurden, daß bei den einzelnen Kreishauptmannschaften veterinärmedizinische Oberräte angestellt wurden (die allerdings dem allgemeinen Beamtenabbau im Jahre 1924 zum Opfer fielen) und daß die Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt errichtet wurde, die er in zielbewußter Arbeit nach und nach weiter ausbaute, und die 1925, dank seiner ständigen Bemühungen, in ausgezeichnete und neuzeitlich eingerichtete Räume übersiedeln konnte. Während seiner 25jährigen Tätigkeit als Landestierarzt hat Geheimrat *Edelmann* das sächsische Veterinärwesen in unermüdlicher Kleinarbeit fortentwickelt und es zu der Blüte und Vollkommenheit geführt, in der es heute steht.

Das bisherige Lebenswerk *Edelmanns* wäre aber unvollständig wiedergegeben, wenn nicht noch kurz der einflußreichen Stellung gedacht würde, die er als Vorsitzender der II. (Veterinär-) Abteilung des sächsischen Landesgesundheitsamtes einnahm. Bewundernswert sind die Klarheit, Sachlichkeit und Ruhe, mit der er jederzeit die Verhandlungen leitete, staunenswert die tiefgründige Kenntnis, die er selbst in fernliegenden Spezialgebieten zeigte, beneidenswert das überlegene und zutreffende Urteil, das er überall in die Wagschale werfen

Digitized by Google

konnte. Diese seltenen Eigenschaften, die sich in seiner Person in glücklichster Weise vereinten, gaben ihm auch den richtigen Blick und die zielsichere Hand, mit der er stets das Wesentliche aus den Ergebnissen der fortschreitenden Wissenschaft herausgriff und sich nicht scheute, das Neue als erster in die Praxis der Tierseuchenbekämpfung einzuführen und zu erproben. Tiefen Dank schuldet ihm dafür die Wissenschaft.

Es ist selbstverständlich, daß ein Mann von dieser vorbildlichen Pflichterfüllung auch die höchsten Anforderungen an seine Beamten stellen mußte. Das Aufgehen im Dienst war freudige Pflicht, für die es keinen Anspruch auf laute Anerkennung gab. Um so mehr setzte er sich gegebenenfalls im Stillen für den einzelnen ein. Trotz dieser strengen Dienstauffassung konnte Geheimrat *Edelmann* auch weitgehende Rücksicht üben; er zeigte verständnisvolles Entgegenkommen und herzliche Anteilnahme gegenüber allen, die mit einer Bitte zu ihm kamen und half, wo er nur helfen konnte.

Geheimrat *Edelmann* hat Höchstes erreicht, nicht nur für sich, sondern auch für seinen Stand. Er gehört zu den Großen des tierärztlichen Berufes, die ständig fortschaffend auf dem Gebiet, das sie übernommen, dem tierärztlichen Stand das Ansehen erringen halfen, das er heute genießt. Wir jüngeren Tierärzte können wohl kaum ermessen, welche Mühen und Schwierigkeiten diese Männer überwinden mußten, ehe ihre Arbeit die verdiente Anerkennung erfuhr. Ganz besonders in dem damals noch um Gleichberechtigung ringenden tierärztlichen Beruf konnten es nur überragende Persönlichkeit und Leistungen sein, die den einzelnen und mit ihm den ganzen Stand vorwärts brachten. Und hierzu bedurfte es in ganz besonderem Maße der idealen Begeisterung, mit der Geheimrat *Edelmann* jederzeit an die Erledigung seiner Arbeit ging und die ihm die nie versagende Kraft und Ausdauer gab, immer wieder um das als richtig erkannte Ziel zu kämpfen, bis es erreicht war. Mit welch freudiger Genugtuung kann Geheimrat *Edelmann* auf die Zeit zurückblicken, in der er in zäher und unermüdlicher Tätigkeit für den tierärztlichen Stand und die tierärztliche Wissenschaft eintreten konnte.

Edelmann hat auf allen Gebieten Hervorragendes geleistet. Zahlreiche hohe Orden und Ehrenzeichen des In- und Auslandes zeugen von der Anerkennung, die ihm überall zuteil wurde. Die gesamte Tierärzteschaft, insbesondere die Tierärzte Sachsens, blicken in größter Verehrung zu ihm auf. Das uneingeschränkte Vertrauen und die ausgezeichnete Hochschätzung, deren sich *Edelmann* bei den Behörden und den sächsischen Tierärzten erfreut, kamen am deutlichsten in der machtvollen Kundgebung zum Ausdruck, die die gesamte Tierärzteschaft Sachsens anläßlich seines 25jährigen Jubiläums als Landestierarzt zu Ehren ihres langjährigen und erfolgreichen Führers veranstaltete.

Digitized by Google

Neben hohen Vertretern der Staatsbehörden wetteiferten alle drei Berufsgruppen der Tierärzte, dem Jubilar ihre tiefe Dankbarkeit zu bezeugen.

Jetzt hat Geheimrat *Edelmann* endgültig sein Amt verlassen nach einem arbeitsreichen und an Erfolgen so gesegneten Berufsleben, wie es selten jemandem beschieden ist. Diese große Summe fruchtbarster Arbeit sei Geheimrat *Edelmann* der beste Trost, wenn er jetzt, in voller Geistes- und Körperfrische, Amt und Würden abgibt. Staat und Stand werden nie vergessen, was er für sie geleistet; zu tief ist es in die Annalen eingemeißelt. Exigi(t) monumentum aere perennius! Die besten Wünsche begleiten ihn in sein wohlverdientes otium cum dignitate. Doch das Lebenswerk *Edelmanns* dürfte mit diesem Abgang nicht abgeschlossen sein; seine ungebrochene geistige und körperliche Spannkraft, sein Arbeitsdrang lassen ihn nicht ruhen. Wir wünschen ihm auch weiterhin eine reiche, fruchtbringende Tätigkeit, ihm zur Befriedigung, Staat und Stand zum Wohle.

Ziegler, Dresden.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Tierseuchentherapie der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Direktor: Prof. Dr. *K. Bierbaum.*)

Über die Guarnierischen Körperchen (G.K.), ihre Beziehungen zu den sog. Geflügelpockenkörperchen und andere bei der Impfung der Kaninchenhornhaut mit Vaccinevirus gemachten Beobachtungen.

Von

Dr. **Erich Eberbeck,** Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 17. November 1928.*)

Die Entstehung und Natur der in den originären Geflügelpocken nachweisbaren charakteristischen Zelleinschlüsse, der sog. Geflügelpockenkörperchen, habe ich in einer früheren Abhandlung ausführlich erörtert und auch die Geflügel- und Säugetierpocken im histologischen Bilde miteinander verglichen. Der Histologie der Säugetierpocken sind hierbei die Untersuchungsergebnisse älterer Autoren zugrunde gelegt, die Corneaimpfungen noch nicht ausgeführt hatten und spezifische Zelleinschlüsse als solche noch nicht kannten, die Veränderungen der äußeren Haut jedoch sehr exakt geschildert haben. Es hat sich gezeigt, daß Geflügel- und Säugetierpocken, wenn auch morphologisch im histologischen Bilde unähnlich, doch im Charakter der Gewebs- und Zellveränderungen prinzipiell übereinstimmen. Die G.K. konnten in dieser Abhandlung zum Vergleiche noch nicht herangezogen werden, da die diesbezüglichen eigenen Untersuchungsergebnisse noch nicht ausreichten und die in der Literatur enthaltenen Anschauungen über ihre Entwicklung und Natur sehr voneinander abwichen, wie es auch heute noch der Fall ist. Die klassischen Arbeiten der älteren Autoren scheinen mir nach der Entdeckung der G.K. (1892) nicht genügend berücksichtigt zu sein. Die Forscher der neueren Zeit haben ihre Aufmerksamkeit fast ausschließlich den charakteristischen Zelleinschlüssen und den damit im Zusammenhang stehenden vermeintlichen Erregern der Pocken zugewandt, und zwar hat man versucht, das Wesen und die Abstammung dieser Gebilde vornehmlich morphologisch und durch das Studium des färberischen Verhaltens zu ergründen. Wenn man nach diesen Gesichtspunkten die charakteristischen Zelleinschlüsse der originären

Digitized by Google

Geflügel- und der Säugetierpocken vergleicht, wird man eine Verwandtschaft oder gar Identität beider nach Wesen und Herkunft ohne weiteres ablehnen müssen. Zu derartigen Schlüssen ist man jedoch auf Grund morphologischer und tinktorieller Abweichungen nicht ohne weiteres berechtigt, zumal wenn es sich um ätiologisch gleichartige oder verwandte Prozesse bei verschiedenen Tierarten handelt, die in der histologischen Einrichtung des in Frage kommenden Organes schon wesentliche Abweichungen zeigen. Um sich über den Charakter strittiger Zell- bzw. Gewebsveränderungen ein Urteil bilden zu können, ist es durchaus notwendig, die normale Beschaffenheit dieses Gewebes in seinen verschiedenen physiologischen Zuständen zu studieren. Dieser Gesichtspunkt ist meines Erachtens in den letzten Jahrzehnten beim Studium der Pocken zugunsten der Morphologie und des tinktoriellen Verhaltens der G.K. vernachlässigt worden. Trotzdem behalten die diesbezüglichen, zum Teil sehr ausführlichen und exakten Abhandlungen ihren praktischen und wissenschaftlichen Wert. Sie haben vor allem gezeigt, daß die von *Guarnieri* u. a. vertretene Auffassung der in den Pockenläsionen der Säugetiere auftretenden Zelleinschlüsse als Protozoen nicht zutrifft. Diese Hypothese ist bereits im Jahre 1898 durch *Hückel* eingehend mit stichhaltigen Gründen widerlegt worden und hat auch später durch *Sikorsky* (1903), *Süpfle* (1905), *Casagrandi* (1910), *v. Prowazek* (1912), *Cowdry* (1922), *Schütz* (1926) entschiedene Ablehnung erfahren. Ich kann mich der Ansicht der Forscher, die in der überaus mannigfaltigen Morphologie und dem uncharakteristischen Tinktionsvermögen der G.K. keinerlei Anhaltspunkte für einen spezifischen Entwicklungszyklus eines Parasiten finden können, nach meinen Untersuchungsergebnissen nur anschließen und bin zu der Auffassung gelangt, daß es sich um dem infizierten Organismus selbst entstammende Gebilde handelt.

Auch die Frage nach der Art ihrer Entstehung im Metazoenkörper ist in der Literatur vielfach erörtert worden, ohne daß bisher eine Einigung erzielt worden ist.

Die Leukocytenhypothese kann wohl als widerlegt angesehen werden.

Die Auffassung als Reaktions- und Abwehrprodukte der Zelle im Kampfe mit dem Virus ist, wie *Paul* schon mit Recht betont, zu unbestimmt, um der Erforschung der G.K. förderlich zu sein.

Ob cytoplasmatischen oder nucleären Ursprungs, diese Frage scheint mir bei der Erörterung über das Wesen der G.K. nach dem jetzigen Stande der Forschungsergebnisse am Platze zu sein.

Der Hauptträger der cytoplasmatischen Auffassung ist *Hückel*, der bereits 1898 in seiner grundlegenden, exakten Arbeit die Untersuchungen in morphologischer Hinsicht nahezu erschöpft hat. *Schütz* (1926) gelangt im Prinzip zu demselben Ergebnis. Nach *Süpfle* „erscheinen die G.K. in erster Linie als Abkömm-

Digitized by Google

linge des Zellkerns, wobei in zweiter Linie das Protoplasma am Aufbau eines Teiles der Körperchen beteiligt ist". *Ferroni* und *Massari* (1893) haben sich für nucleären, *Babes* und *Hammerschmidt* für nucleolären Ursprung ausgesprochen. *Copeman* und *Mann* nehmen Austritt von Nucleolen und Kernsekretion für die Entstehung der G.K. an.

Um zwecklose Wiederholungen zu vermeiden, werde ich auf Schilderung von Einzelheiten besonders hinsichtlich der bereits vielfach und exakt bearbeiteten Morphologie und Tinktionsfähigkeit der G.K., soweit sie für meine Ausführungen entbehrlich sind, verzichten. Die in den spezifischen Pockenläsionen der Säugetiere ablaufenden Vorgänge habe ich, um zum eigenen Urteil zu gelangen, an der mit Vaccinevirus infizierten Kaninchenhornhaut studiert. Die Infektion wurde mit verschiedenen Verdünnungen des Impfstoffes — bis zur Unwirksamkeit — ausgeführt. Zur Untersuchung gelangten Hornhäute 12, 24, 48, 72 Stunden, 4, 5 und 6 Tage nach der Infektion. Die durch spezifische Erkrankung bedingten Veränderungen der Hornhaut waren durch Fluoresceinbehandlung leicht nachzuweisen und traten auch nach kurzfristiger Behandlung mit Sublimatlösung (*G. Paul*) sehr deutlich als weiße Verdickungen hervor.

Die veränderten Hornhäute habe ich zum Teil in frischem Zustande untersucht. Ein Teil wurde nach Formalinfixierung auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Hämalaun-Sudan III gefärbt. Der größte Teil wurde jedoch mit Sublimat-Eisessig oder *Flemming*scher Lösung behandelt, in Paraffin eingebettet und in horizontal oder vertikal zur Oberfläche geführte Schnitte zerlegt. Ich halte die Anlegung von Vertikalschnitten zum Studium des Prozesses für durchaus erforderlich und möchte sie auch für diagnostische Untersuchungen empfehlen. Hierbei ist allerdings ein sorgfältiges Zuschneiden des Präparates, dessen Breite sich auf die Ausdehnung eines spezifischen Pockenherdes beschränkt, notwendig. Die Methode bietet jedoch den Vorteil, daß mit jedem Schnitt die spezifische Läsion getroffen wird und daß man unabhängig von Zufallstreffern nicht zur Herstellung überaus zahlreicher Schnitte gezwungen ist. — Zur Färbung der Paraffinschnitte wurden alle in der diesbezüglichen Literatur angegebenen Methoden verwandt. Die besten Resultate habe ich, je nach dem beabsichtigten Effekt, mit Methylgrün-Pyronin (*Unna-Pappenheim*), *Ehrlich-Biondi-Heidenhain*scher Lösung sowie mit der Eisenhämatoxylinfärbungsmethode nach *Heidenhain* erzielt.

Von fast allen Autoren wird das Auftreten von G.K. im Epithelgewebe als spezifisch für eine Infektion mit Pockenvirus angesehen. Von gleicher Seite wird jedoch ausdrücklich betont, daß vereinzelt auftretende Gebilde für die Pockendiagnose nicht ausreichen. Danach scheint die Spezifität der G.K. doch nicht gesichert zu sein. Dies erklärt sich daraus, daß die G.K. keine Eigenschaften besitzen, die sie an und für sich als besondere körperfremde Gebilde, etwa nach Art der Protozoen, mit Bestimmtheit charakterisieren. In reichlicher Menge bieten sie jedoch, besonders in Verbindung mit anderen histologischen Merkmalen, ein für die Säugetierpocken charakteristisches Bild.

Die Vielgestaltung der G.K. geht bereits aus den durch zahlreiche Abbildungen veranschaulichten Untersuchungsergebnissen *Hückels* hervor und ist auch durch andere Autoren bestätigt worden. Man ist jedoch im allgemeinen geneigt, 2 Hauptformen anzunehmen, und zwar 1. kleine kugelförmige Gebilde mit intensivem Färbungsvermögen, ohne Innenstruktur und 2. größere, von dreieckiger,

Digitized by Google

sichelartiger und polygonaler bzw. unregelmäßiger Gestalt mit schwächerer Tinktionsfähigkeit und fädiger oder körniger Innenstruktur. *Hückel* hat auch darauf hingewiesen, daß die kleinen kugelförmigen Gebilde häufig in einer Delle des Kernes liegen; die größeren Formen ließen wohl an den einander zugekehrten Flächen eine gewisse Modellierung, Facettenbildung, aber niemals eine ausgesprochene Dellenbildung erkennen. Diese Erscheinungen werde ich später noch eingehend zu erörtern haben.

Um das Wesen der beiden Formen richtig studieren zu können, ist die Anwendung verschiedener Färbemethoden notwendig. Die kleinen kugelförmigen Gebilde entsprechen in Form, Struktur und normalerweise auch in der Größe den Kernkörperchen der Epithelzellen. Sie sind amphooxyphil, färben sich gut mit Hämatoxylin in den verschiedenen Modifikationen und erscheinen bei Anwendung von *Heidenhains* Eisenhämatoxylinmethode als gleichmäßig grauschwarze Kugeln. Zur Darstellung der Nucleoli eignet sich bekanntlich besonders die Methylgrün-Pyroninmischung nach *Unna-Pappenheim*. Von diesen beiden basischen Farbstoffen besitzt das Pyronin große Affinität zu den normalen Kernkörperchen und läßt sie rot im bläulich-grün gefärbten Kernchromatin hervortreten. — Wie verhalten sich nun die kleinen runden G.K. bei dieser Färbung? Ein Teil erscheint in geeigneten Präparaten in der Tat deutlich rot wie die intranucleär gelegenen Nucleoli, an den übrigen kann man alle Übergänge vom Rot bis zum Bläulichgrün erkennen, das allerdings niemals die reine Farbe des Methylgrüns zeigt, sondern m. o. w. verwaschen erscheint. Daß die kleinen runden G.K., wenn man sie als ausgetretene Nucleoli ansieht, innerhalb des Cytoplasmas ihre normale Tinktionsfähigkeit nicht dauernd beibehalten, dürfte nicht wundernehmen; denn sie erfahren naturgemäß nach ihrem Austritt aus dem Kern mancherlei Veränderungen, die auch von chemischen Umsetzungen begleitet sein dürften. Es ist bekannt und von mir auch öfter beobachtet worden, daß die Nucleoli besonders bei pathologischen Prozessen im Bereiche des Plattenepithelgewebes sich innerhalb des Zellkernes vergrößern und durch Zweiteilung vermehren können. Bisweilen lassen sich in den stark vergrößerten Kernkörperchen ein- oder mehrfächerige Vakuolen nachweisen, die man als Degenerationserscheinung dieser Gebilde ansieht. Derartige Degenerationserscheinungen sind auch in einigen kleinen kugelförmigen extranucleär gelegenen G.K. nachzuweisen. Die Gebilde haben durch diese Veränderung, je nach dem Grade der Degeneration, um die Hälfte bis zum Doppelten an Umfang zugenommen, so daß auch unter den kugelförmigen Körperchen von einheitlicher Abstammung gewisse Größenunterschiede festzustellen sind. Einige Autoren geben an, kugelförmige G.K. in Teilung (Achter- und Hantelform) angetroffen zu haben und glauben diese Beobachtung zugunsten der parasitären Auffassung der G.K. registrieren zu dürfen. Ich habe unter diesen Gebilden, wenn auch

Digitized by Google

sehr selten, ebenfalls derartige in Teilung begriffene Formen angetroffen und diese Erscheinung ebenso wie die von fast allen Autoren als Eigentümlichkeit erwähnte Dellenbildung in Zellkernen mit der Auffassung der G.K. als körpereigene Gebilde lange Zeit nicht in Einklang bringen können. Hierzu bedurfte es eines eingehenden Studiums des Platten-

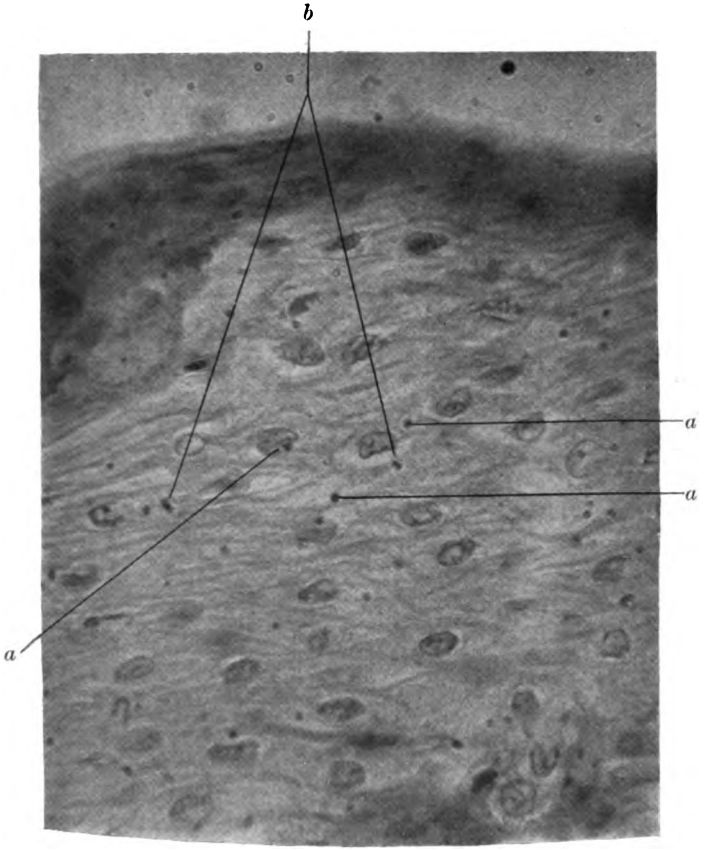


Abb. 1. Senkrechter Schnitt durch die normale Oesophagusschleimhaut des Huhnes. *a* = Extranucleär gelegene Kernkörperchen. *b* = In Teilung begriffene extranucleär gelegene Kernkörperchen. Vergr.: Leitz, Ok. 8, Öl-Immers. $^1/_{12}$ a.

epithelgewebes in verschiedenen physiologischen Entwicklungsstadien. Das geeignetste Objekt fand ich in der Oesophagus- und Kropfschleimhaut des Huhnes, die normalerweise nur eine unvollständige Verhornung in den oberflächlichen Epithelschichten aufweisen und wertvolle Einblicke in die hierbei an den Epithelzellkernen sich abspielenden Vorgänge gestatten. Man findet die Kernkörperchen in den oberflächlichen Schichten dieser Gewebe in reichlicher Menge außerhalb der Kerne und enthält

Digitized by Google

ein Bild, das in der Gesamtheit lebhaft an eine mit kleinen kugelförmigen G.K. durchsetzte vaccinierte Hornhaut erinnert (s. Abb. 1). Degenerationserscheinungen sind an den Zellkernen nicht nachzuweisen. Diese sind in den oberflächlichsten Schichten abgeplattet, in den darunter gelegenen polygonal. Kernkörperchen finden sich innerhalb und außerhalb der Zellkerne. Sie sind kugelförmig, haben verschiedene Größe und liegen inmitten des Zellkernes, an der inneren Fläche der Kernwand, an der äußeren Fläche oder in einiger Entfernung vom Kerne inmitten des Cytoplasmas. Die Zellkerne mit außen anliegendem Nucleolus zeigen eine Einziehung, die vollständig der Größe des ausgetretenen Nucleolus entspricht. Hin und wieder findet sich diese Erscheinung auch noch an Kernen, deren ausgetretener Nucleolus sich bereits von der Kernwand entfernt hat. An den platten, im Schnittpräparat nahezu stäbchenförmigen Kernen findet man die ausgetretenen Nucleoli im normalen oder verfetteten Zustande meist an den Kernpolen. Diese Erscheinung ist betreffs der kugelförmigen G.K. von *Hückel* bereits hervorgehoben und auch von *Schütz* beobachtet und als sehr auffallend bezeichnet worden. *An einzelnen Kernkörperchen kann man nicht nur innerhalb, sondern auch außerhalb der Zellkerne deutliche Zweiteilung (Achter- oder Diploform) erkennen* (s. Abb. 1, *b*). Die Kernkörperchen haben normale Tinktionsfähigkeit und lassen in Paraffinschnitten zum Teil Vakuolenbildung erkennen. An mit Hämalaun-Sudan III gefärbten Gefrierschnitten erkennt man, daß ein großer Teil der Nucleoli vollständig oder teilweise verfettet ist. Durch die Verfettung ist meist eine erhebliche Größenzunahme bedingt.

Die „Dellenbildung" am Kerne der Epithelzellen und ihre Beziehung zu den G.K. wird von fast allen Autoren, die sich mit der Erforschung der G.K. beschäftigt haben, erörtert. Von Anhängern der Parasitentheorie ist sie zugunsten ihrer Auffassung als aktive, gegen den Zellkern gerichtete, aggressive Tätigkeit des Parasiten gedeutet worden. Die Autoren, die die G.K. als körpereigene Gebilde ansehen, nehmen an, daß die Delle rein mechanisch durch Druck entstanden ist. Hiernach müßte folgerichtig, wie *Ungermann* und *Zuelzer* bereits betonen, das G.K. eine festere Konsistenz besitzen als der Zellkern. *Ungermann* und *Zuelzer* schließen daraus, daß das G.K. mit dem Epithelzellkern in seiner Entstehung nichts zu tun hat. Noch schwieriger wird die Erklärung der „Dellenbildung" an Zellkernen, deren kugelförmiges G.K. sich in einiger Entfernung vom Kerne inmitten des Cytoplasmas befindet. Es dürfte wohl kaum anzunehmen sein, daß eine durch das Cytoplasma weitergeleitete, also mittelbare Druckwirkung, eine derartige den Größenverhältnissen des G.K. genau angepaßte Delle erzeugen kann. Aus meinen Untersuchungsbefunden an der normalen Kropfschleimhaut des Huhnes geht hervor, daß die „Dellenbildung" am Kerne eine regel-

Digitized by Google

mäßige Folgeerscheinung des Austritts von Kernkörperchen ist. Sie ist ihrer Entstehung nach nicht als Delle oder Einbuchtung, sondern als *Einziehung* aufzufassen; denn sie kommt meines Erachtens dadurch zustande, daß die lebende Kernmasse nach vollzogenem Austritt des Nucleolus, im Volumen vermindert, sich entsprechend um den Nucleolus zurückzieht. Das Kernkörperchen wird durch die Kraft, sei sie aktiv oder passiv, die es innerhalb des Kernes bis zur Kernwand gebracht hat, auch im Cytoplasma nach der Peripherie der Zelle hin fortbewegt und kann bereits von der Austrittsstelle, die durch die Einziehung des Kernes gekennzeichnet ist, abgerückt sein, bevor der Kern sich in seiner Gestalt dem veränderten Rauminhalt angepaßt hat. Letzteres wird natürlich

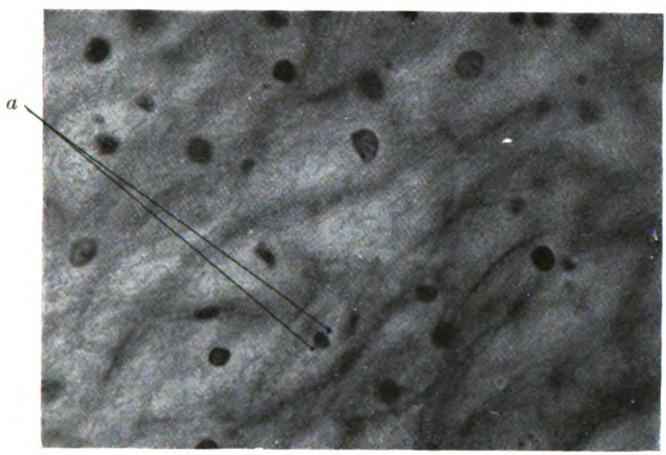


Abb. 2. Schnitt durch den Huf eines Pferdeembryos. *a* = Extranucleär gelegene Kernkörperchen. Vergr.: Leitz, Ok. 5, Öl-Immers. $^1/_{12}$ a.

bei Zellkernen mit normaler Anpassungsfähigkeit schneller möglich sein als bei solchen, die durch etwaige Toxinwirkung in ihrer Lebenskraft bereits geschädigt worden sind. Der Gestaltsausgleich des Kernes also ist der Grund dafür, daß die beim Nucleolusaustritt regelmäßig auftretende Einziehung am Schnittpräparat nicht immer in Erscheinung tritt. Den Austritt von Kernkörperchen in der beschriebenen Form habe ich auch beim Studium der Verhornungsvorgänge in einem embryonalen Pferdehufe (s. Abb. 2, *a*) sowie in der Epidermis des Schweines beobachtet. Nach meinen bisherigen Erfahrungen in der Histopathologie ist diese nischenartige Einziehung am Zellkern für den Austritt der Kernkörperchen charakteristisch, und da sie in der vaccinierten Cornea eine häufige Begleiterscheinung der kleinen kugelförmigen G.K. ist, muß sie meines Erachtens u. a. als Beweis für die Kernkörperchennatur dieser Gebilde angesehen werden.

Digitized by Google

Die Ähnlichkeit gewisser G.K. mit Kernkörperchen hat offenbar *Babes* bereits auf die Vermutung gebracht, daß es sich um ausgewanderte Nucleoli handelte. Er begründet seine Ansicht damit, daß in den von G.K. besetzten Zellen die Nucleoli im Kerne fehlten. Von *Hückel* und anderen Autoren ist dagegen festgestellt worden, daß dies nicht immer zutrifft; sie konnten mehrfach in ein und derselben Zelle G.K. im Cytoplasma und Nucleoli im Kerne nachweisen und sprechen sich deshalb gegen die Auffassung der G.K. als ausgetretene Nucleoli aus.

Die Befunde der letzteren Autoren haben sich bei meinen Untersuchungen bestätigt; sie sprechen aber keineswegs gegen die Auffassung der kugelförmigen G.K. als ausgetretene Nucleoli, ebensowenig wie der von *Babes* angeführte Grund an und für sich als ein Beweis dafür gelten könnte. Denn es ist bekannt, daß die Nucleoli sich intranucleär vermehren können, und ich habe auch bei anderen pathologischen Prozessen beobachtet, daß Wachstum und Vermehrung derselben durch besondere Einwirkungen erheblich gesteigert werden können. Das Vaccinevirus übt in bestimmten Fällen, auf die ich noch zurückkommen werde, eine derartige Wirkung aus, daß die Nucleoli zum Wachstum, zur Vermehrung und zum Austritt aus dem Kern veranlaßt werden. Hierbei kann der Fall eintreten, daß ein im Kerne vorhandener Nucleolus ausgetreten ist; es kann aber auch vor dem Austritt eine Vermehrung stattgefunden haben und nur ein Kernkörperchen erst ausgetreten sein. Bei meinen Studien über das Verhalten der Nucleoli habe ich festgestellt, daß der Nucleolus auch im Cytoplasma noch Wachstums- und Vermehrungsbedingungen findet, so daß auch mit einer extranucleären Vermehrung gerechnet werden muß, wodurch das Zahlenverhältnis zwischen den intra- und extranucleär gelegenen Kernkörperchen sich noch ändern kann. *Hückel* glaubt die Auffassung von der nucleolären Abstammung der G.K. auch durch den Beweis des einheitlichen Ursprunges aller Formen vom Cytoplasma widerlegt zu haben, der Beweis ist ihm jedoch meines Erachtens nicht gelungen. Außer *Copeman* und *Mann*, die den Ursprung der G.K. von den Nucleolen und evtl. vom sezernierten Kernsaft herleiten, ist vor allem *Hammerschmidt* (1919) für die Auffassung der G.K. als ausgetretene Kernkörperchen eingetreten, und zwar nimmt *Hammerschmidt* diese Ableitung für alle Formen an, wodurch er meines Erachtens bei der Erklärung in Schwierigkeiten gerät. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf die mit Variolavirus infizierte menschliche Haut, auf mit Vaccinevirus infizierte Haut des Kalbes und Kaninchens sowie die vaccinierte Kaninchenhornhaut. *Hammerschmidt* hat intranucleäre Vergrößerung, Vermehrung, Vakuolenbildung und Austritt der Nucleoli in das Cytoplasma beobachtet. Auffallenderweise wird die nach meinen Untersuchungsergebnissen für den Kernkörperchenaustritt charakteristische Einziehung am Zellkerne, die von fast allen Autoren in den Pockenläsionen beobachtete und zum Teil eingehend erörterte „Dellen"- oder „Nischenbildung", nicht erwähnt, jedoch in

Digitized by Google

den der Abhandlung beigegebenen Abbildungen zur Darstellung gebracht. Der Autor gibt dagegen an, eine Ausbuchtung *gegen* das Cytoplasma hin beobachtet zu haben und glaubt darin eine Stütze für seine Auffassung gefunden zu haben. Diese Beobachtung habe ich ebenso wie alle anderen Autoren nicht gemacht. Eine Ausbuchtung des Kernes gegen das Protoplasma hin findet auch, wie ich an zahlreichen Präparaten mit einwandfreiem Kernkörperchenaustritt (normale Kropfschleimhaut des Huhnes) feststellen konnte, nicht statt. Die Autoren, die beim Nucleolusaustritt eine derartige Ausbuchtung erwarten (*Sikorsky, Hammerschmidt*), stellen sich offenbar den äußeren Kernabschluß als eine sehr feste, abgeschlossene Membran vor. Dies trifft jedoch nach meinen Beobachtungen nicht zu. Im übrigen hat *Hammerschmidt* in seiner Abhandlung in beachtenswerter Weise die Anschauung einiger Autoren, die sich auf zoologischem Gebiete eingehend mit der Erforschung des Wesens und der Aufgaben der Kernkörperchen beschäftigt haben, erörtert. Danach spielen die Kernkörperchen bei der Chromatinbildung und der Funktion der Zelle eine wesentliche Rolle. Sie sollen eine sekretorische Tätigkeit ausüben, und zwar nach *Vigiers* erst nach Auswanderung aus dem Kerne zu intensiver Sekretbildung befähigt sein. Nach meinen Untersuchungsergebnissen hat es in der Tat den Anschein, als ob die Kernkörperchen der Plattenepithelzellen an der Hornbildung, die ja eine Hauptfunktion dieser Zellen darstellt und in ihrem Wesen noch wenig erforscht ist, einen wesentlichen Anteil haben.

Die von *v. Wasielewski* als wichtigsten Einwand gegen die Herkunft der „Vaccinekörperchen" vom Kern angeführte Tatsache, „daß gerade die kleinsten Exemplare nicht der Kernwand anzuliegen brauchen, sondern frei im Cytoplasma, ja mehr in der Zellperipherie gefunden werden können", spricht nach meinen obigen Ausführungen nicht gegen die Auffassung der kleinen kugelförmigen G.K. als ausgetretene Kernkörperchen der Epithelzellen.

Fast alle Autoren haben bisher für sämtliche G.K. einen einheitlichen Ursprung angenommen. Ich bin jedoch nach meinen Untersuchungsergebnissen zu einer anderen Auffassung gekommen. Außer den beschriebenen Gebilden, die als ausgetretene, mehr oder weniger veränderte Kernkörperchen aufzufassen sind, gibt es eine zweite Gruppe von G.K., die durch direkte Teilung der Epithelzellkerne entstehen. Daß im Verlaufe des Pockenprozesses in der äußeren Haut eigenartige pathologische amitotische Kernteilungen an den Epithelzellen zustandekommen, hat *Unna* bereits in seiner klassischen Arbeit auseinandergesetzt. Es ist natürlich nicht angebracht, die an den spezifischen Hautläsionen erhobenen Befunde ohne weiteres auf die vaccinierte Hornhaut zu übertragen. Die eigenartige Proliferation der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne, die ja auch zum großen Teile die an der

Digitized by Google

Hornhaut makroskopisch diagnostisch verwertbare Höckerbildung bedingt, bildet jedoch einen so wesentlichen Faktor im mikroskopischen Pockenbilde, daß sie beim Studium dieser Veränderungen größte Beachtung verdient. Denn die Wirkung des Virus auf das Plattenepithelgewebe muß, da die Natur bekanntlich keine Sprünge macht, im Prinzip dieselbe sein. Es können durch verschiedene Empfänglichkeit für das Virus der in ihrer Einrichtung nahe verwandten Organe bedingte, graduelle und morphologische Unterschiede vorhanden sein, die das Gesamtbild äußerlich bei beiden verschieden gestalten. Nach eingehendem Studium des betreffenden Gewebes in den verschiedenen Funktionsstadien sowie unter Berücksichtigung anderer pathologischer Veränderungen wird man bei genügender Erfahrung jedoch in der Lage sein, auch im morphologisch Verschiedenartigen das der Herkunft nach Gleichartige zu erkennen.

Die in der vaccinierten Hornhaut des Kaninchens auftretenden G.K. der zweiten Gruppe sind, wie auch mehrfach in der Literatur erwähnt worden ist, relativ größer als die der ersten Gruppe; sie sind meist nicht kugelförmig, sondern sehr vielgestaltig (dreieckig, halbmond-, sichel-, spindelförmig und dergl.); sie verhalten sich in keinem Entwicklungsstadium pyroninophil und färben sich mit den in der Histologie zur Kernfärbung gebräuchlichen Farbstoffen in gewissen Stadien schwächer als jene. Die Hauptmerkmale ihrer nucleären Abstammung finden sich jedoch in der Innenstruktur und in ihren Beziehungen zum Ursprungskern. Sie liegen nämlich, wie *Hückel* bereits betont, auch bei engster Berührung mit dem Zellkern niemals in einer ihren Dimensionen vollständig angepaßten Nische, sondern die Berührungsflächen sind entweder vollständig eben oder flach modelliert, wie *Unna* es in prägnantester Form an den durch pathologische Kernfragmentation bedingten Kernveränderungen der ballonartig degenerierten Epithelzellen in den spezifischen Hautläsionen dargestellt hat. *Hückel*, der, wie aus seinen Ausführungen hervorgeht, fast alle erwähnten Erscheinungen an den größeren G.K. bereits beobachtet hat, äußert sich in der Erklärung seiner Abbildungen zu Figur 107 bzw. 108 folgendermaßen: „Beide Körperchen, namentlich das der Abb. 108, vervollständigen scheinbar den Umfang des Kernes im Zelleib, sind aber doch keine Kernstücke." Ein Grund für diese Annahme ist nicht angegeben. Daraus geht hervor, daß auch *Hückel* die Bildung der großen G.K. durch Kernfragmentation wohl in Erwägung gezogen hat. — *Ungermann* und *Zuelzer* sind der Ansicht, daß, wenn der Entstehungsmodus der G.K. durch Abtrennung von Epithelzellkernteilen der vorherrschende wäre, sie zu irgendeiner Zeit hätten Kernteile finden müssen, die entsprechend der Menge der später zu beobachtenden Einschlußkörperchen in Ablösung vom Kerne begriffen wären, aber noch im Zusammenhang

Digitized by Google

mit ihm ständen. Dies haben die Verff. jedoch niemals beobachtet. Ich habe bei meinen Untersuchungen an der vaccinierten Kaninchencornea, wie aus Abb. 3 A u. B, *a* ersichtlich, derartige Beobachtungen gemacht, muß allerdings betonen, daß, wie es auch nicht anders zu erwarten ist, die Teilstücke des Kernes noch keinen wesentlichen Größenunterschied und die gleiche Innenstruktur zeigen. Sie lassen beide das gleichmäßig feinkörnig-fädige Chromatingerüst mit relativ schwachem Tinktionsvermögen erkennen. Um aber ein intracelluläres Gebilde als etwas Besonderes, als charakteristisches Einschlußkörperchen ansprechen zu können, verlangen alle Autoren, daß es Eigenschaften besitzt,

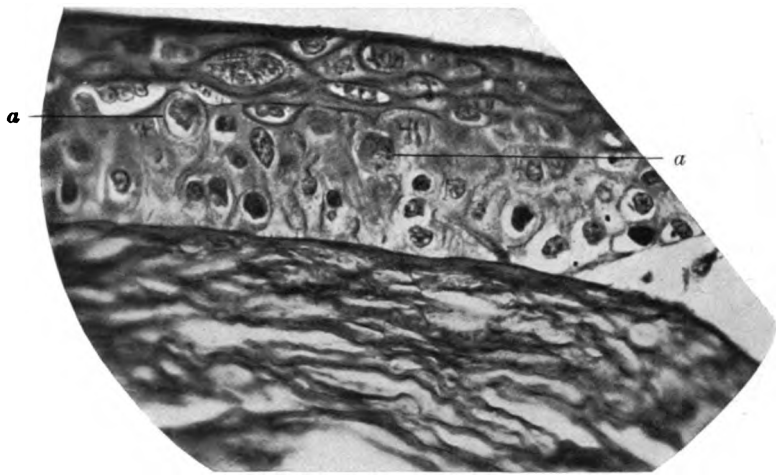


Abb. 3A. Senkrechter Schnitt durch die mit Vaccinevirus infizierte Kaninchenhornhaut 48 Stunden nach der Infektion. *a* = Epithelzellkerne in direkter Teilung. (In Ablösung vom Epithelzellkerne begriffene Kernteile.) Vergr.: Leitz, Ok. 5, Öl-Immers. $^1/_{12}$ a.

durch die es sich vom normalen Kerne unterscheidet. Der Hauptunterschied zwischen den größeren G.K. und dem als solchen erkennbaren Epithelzellkern liegt in der Innenstruktur.

v. Wasielewski hat in diesen meist wenig vom Zellkerne entfernt gelegenen Exemplaren nicht ein normales Chromatingerüst des Zellkernes, sondern Körnchen in verschiedener Größe und Zahl gefunden, die sich bei *Heidenhains* Eisenhämatoxylinfärbung durch große Affinität zum Farbstoffe auszeichneten. Dieser Befund entspricht auch meinen Untersuchungsergebnissen. *Böing* (1920) geht bei seinen cytologischen Untersuchungen von der Voraussetzung aus, daß die *Paschen*schen Körperchen mit dem Erreger der Pocken in Zusammenhang zu bringen sind und folgert weiter daraus, daß diese Gebilde auch mit den G.K. in Beziehung stehen müßten. Er fand Zellkerne, die sich durch besonders starke Affinität zu den angewandten Kernfarbstoffen auszeichneten und sagt weiter: „Von diesen stark überfärbten Kernen bis zum normal gefärbten Kern waren alle Zwischenstufen vorhanden." Durch besondere Färbungen konnte er feststellen, daß der

Digitized by Google

überfärbte Kerninhalt sich aus Körnchen zusammensetzte, wie sie auch in den größeren G.K. nachzuweisen sind. Bei der chemischen Prüfung konnte der Autor in den von der Norm abweichenden Kernen eine Vermehrung des Nucleins feststellen. Er glaubt, daß die von *Paschen* als Erreger angesprochenen Körnchen sich mit seinem in den G.K. und in den Zellkernen erhobenen Körnchenbefunde decken und scheint der Auffassung zuzuneigen, daß es sich um körperfremde, parasitäre Gebilde handelt.

Abb. 3B. Senkrechter Schnitt durch die mit Vaccinevirus infizierte Kaninchenhornhaut 48 Stunden nach der Infektion. Färbung: Eisenhämatoxylin nach *Heidenhain*-Bordeauxrot). *a* = Epithelzellkerne in direkter Teilung. (In Ablösung vom Epithelzellkerne begriffene Kernteile.) Vergr.: Leitz, Ok. 5, Öl-Immers. $^1/_{12}$ a.

Ich bin der Ansicht, daß die interessanten Untersuchungsbefunde *Böings*, insbesondere die tinktoriellen Übergänge von den normalen über die hyperchromatischen Epithelzellkerne zu den größeren G.K. und die Vermehrung des Nucleins in den hyperchromatischen Kernen nicht für körperfremde Gebilde, sondern für die Abstammung der größeren G.K. vom Epithelzellkern sprechen. Es bliebe noch zu prüfen, ob der Kern der Plattenepithelzellen, unabhängig vom Pockenvirus,

Digitized by Google

unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen eine ähnliche körnige Beschaffenheit und gesteigertes Tinktionsvermögen erlangen kann. *Böing* ist der Ansicht, daß eine derartige Hyperchromasie an den Zellkernen nur im Stadium der Kernteilung zu finden ist, die er jedoch an den verdächtigen Kernen nicht hat nachweisen können. Daß der Pockenprozeß an den Epithelzellen mit einer lebhaften Kernteilung einhergeht, steht wohl außer Zweifel; es handelt sich jedoch um eine unter pathologischen Verhältnissen ablaufende amitotische Kernteilung, die, wie ich bereits in den spezifischen Läsionen der Geflügelpocken nachgewiesen habe, unter intensiver körniger Hyperchromasie des Epithelzellkernes verlaufen kann.

Die Plattenepithelzelle nimmt unter den Zellen, insbesondere auch den Epithelzellen, noch eine Sonderstellung insofern ein, als sie eine eigenartige Funktion, die der Hornbildung, hat. Auch andere Zellen haben besondere Funktionen, ihr Aussehen im ruhenden und arbeitenden Zustande ist zwar verschieden, die Unterschiede treten jedoch bei der morphologischen und tinktoriellen Prüfung, auf die wir zur Zeit hauptsächlich angewiesen sind, weniger deutlich in Erscheinung als bei der Plattenepithelzelle. Aus den Arbeiten von *Klein*, *Pohl-Pincus* und *Eberbeck* wissen wir, daß unter dem Einflusse des Schaf-, Kuh- und Geflügelpockenvirus an den Epithelzellen der Epidermis beim Schafe, beim Rinde bzw. beim Huhne eine abnorme Verhornung zustande kommt. *Unna* faßt diese Erscheinung so auf, „daß wir unter den primären und direktesten Wirkungen des infektiösen Agens auf die Stachelzellen u. a. eine abnorm frühzeitig erfolgende Verhornung zu registrieren haben". Diesen an der Epidermis erhobenen, meines Erachtens sehr wichtigen Befund, hat man bisher bei der Untersuchung der mit Pockenvirus infizierten Kaninchenhornhaut nicht in Betracht gezogen — offenbar aus dem Grunde, weil die Epithelzellen der Hornhaut nicht verhornen. Das trifft wohl normalerweise zu; beide Zellelemente gehören jedoch zu der gleichen Art, und es ist in der Pathologie kein ungewöhnlicher Vorgang, daß latente Potenzen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen wieder hervortreten. Es ist hier natürlich nicht eine abgeschlossene Hornbildung zu erwarten, sondern es treten nur Zwischenstadien der Verhornung an einzelnen Zellen auf, die ich auch bei der Infektion der Hühnercornea mit Hühnerpockenvirus habe nachweisen können. Etwas absolut Fremdartiges kann die Körperzelle wohl auf keinen spezifischen Angriff hin hervorbringen, und man muß versuchen, ob man das Prinzip dieser unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Zellveränderungen nicht schon bei ihren physiologischen Funktionen beobachten kann. Bei meinen Studien am embryonalen Pferdehufe konnte ich an den Kernen der Epithelzellen beim Verhornungsvorgang außer dem bereits erwähnten Austritt der Kernkörperchen

Digitized by Google

eine Verkleinerung des Kernes sowie eine Veränderung der Innenstruktur erkennen. In den oberflächlichen Schichten der sog. weichen Hornteile zeigten die verkleinerten Zellkerne kein fädig-körniges Chromatingerüst und ließen auch keine Kernkörperchen erkennen, sondern waren von locker zusammengefügten kugelförmigen Gebilden angefüllt, die sich bei Verwendung von Eisenhämatoxylin nach *Heidenhain* sehr intensiv färbten. Es ließen sich also bei der normalen Verhornung Kernformen nachweisen, die in ihrer Innenstruktur mit den größeren G. K. übereinstimmten. Auf die bei der normalen Verhornung im Cytoplasma beobachteten Veränderungen und ihre Beziehungen zu gewissen Zellveränderungen in der vaccinierten Cornea werde ich später zurückkommen.

Sind die experimentellen Untersuchungsergebnisse früherer Autoren über die Beziehungen der kleinen zu den größeren G.K. mit der von mir erörterten, zweifach verschiedenen Ableitung der G.K. in Einklang zu bringen?

Alle Autoren sind auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse zu der Auffassung gelangt, daß man 2 Typen von G.K. unterscheiden muß: die kleinen kugelförmigen und die großen verschiedengestaltigen Gebilde. Betreffs der Abstammung haben sie jedoch die Trennung nicht durchgeführt. Durch experimentelle Untersuchungen konnten sie feststellen, daß an der Impfstelle selbst sowie beim Fortschreiten des Prozesses auch im benachbarten Gewebe die kleinen G.K. frühzeitiger auftreten als die größeren. *Ungermann* und *Zuelzer* fanden, daß die größeren G.K. bei Verwendung von unverdünntem Impfstoff früher auftraten als bei Verimpfung von verdünntem Material. Die Vertreter der unitarischen Auffassung der G.K. nehmen meist an, daß die größeren Formen aus den kleineren hervorgehen, also ein älteres Entwicklungsstadium darstellen.

Die Vorstellung von einer einheitlichen Entstehung aller G.K. mußte wohl zwangsläufig zu dieser Ansicht führen. Es ist jedoch in der Pathologie allgemein bekannt, daß die durch ein bestimmtes Agens erzeugten pathologischen Veränderungen im Entwicklungsstadium, auf der Höhe und beim Abklingen des Prozesses, je nach der Art der vom Organismus gelieferten Produkte, im mikroskopischen Bilde mehr oder weniger voneinander abweichen. Es ist daher auch nichts Ungewöhnliches, daß in den Pockenläsionen der Hornhaut im Entwicklungsstadium andere Körperprodukte in den Vordergrund treten als im weiteren Verlaufe des Prozesses. Die spezifische Wirkung des Pockenvirus auf die Epithelzellen äußert sich erstens in einer abnormen Steigerung der Funktion, die die Zelle in einen abnormen Zustand der Hornbildung versetzt. Der erste Grad der Funktionssteigerung, der, wie ich vorgehend ausgeführt habe, unter gewissen Umständen auch bereits bei der physiologischen Verhornung anzutreffen ist, zeigt sich in dem Austritt der Kernkörperchen aus dem Epithelzellkern. In diesem Stadium haben die Epithelzellen außer der Dislokation der Nucleoli und den damit verbundenen

Digitized by Google

etwaigen Kerneinziehungen noch keine mikroskopisch nachweisbare Veränderung erlitten, und die bereits von *Guarnieri* und zahlreichen anderen Forschern betonte Beobachtung, daß die mit Vaccinekörperchen besetzten Epithelzellen der Cornea *zunächst* ein völlig normales Aussehen haben, findet dadurch ihre Erklärung und kann, wie *v. Wasielewski* anführt, als Widerlegung der Abstammung der G.K. vom Epithelzellkern nicht angesehen werden. Bei gesteigerter Einwirkung des Pockenvirus, sei es, daß sie durch mehrtägige Vermehrung des Virus an der Impfstelle oder durch stärkere Konzentration des Impfstoffes bedingt ist, tritt die als wesentlicher Faktor des Pockenprozesses bekannte amitotische Kernteilung ein; inzwischen ist jedoch auch der Verhornungsprozeß an den Zellen soweit vorgeschritten, daß es zu der bekannten Schrumpfung der Kernfragmente, zur Verdichtung und körnigen Umbildung des Chromatins, d. h. zur Ausbildung der größeren, verschiedengestaltigen Guarnierischen Körperchen kommt.

Zwei von *v. Wasielewski* gegen die Abstammung der G.K. vom Epithelzellkern angeführte Punkte habe ich noch zu erörtern, und zwar:

1. „Die Lage der kleinsten Vaccinekörperchen am Rande des Impfherdes;" sie ist nach meinen obigen Ausführungen verständlich, da die Wirkung des Virus hier später einsetzt als an der Impfstelle selbst und vielleicht schon schwächer ist, so daß nicht amitotische Kernteilung mit nachfolgender pathologischer Verhornung, sondern Austritt von Kernkörperchen erfolgt, die als kleine G.K. in Erscheinung treten.

2. „Die Anwesenheit von G.K. in mitotisch sich teilenden Zellen." Es ist bereits hervorgehoben, daß zur Zeit des Austritts der Kernkörperchen, d. h. während der Bildung der kleinen G.K., noch keine Degeneration am Epithelzellkern stattgefunden hat, so daß ein Zellkern, der einen oder mehrere Nucleoli abgegeben hat, gegebenenfalls auch noch zur mitotischen Kernteilung, die jedoch sehr selten im Bereiche dieser Läsionen auftritt, befähigt ist.

Wenn, wie vorgehend erörtert, die zur Ausbildung der G.K. führenden Kernveränderungen mit einer durch das Pockenvirus bedingten abnormen Verhornung an den Epithelzellen der Cornea in Beziehung stehen, müssen sich folgerichtig auch am Protoplasma der Zellen Erscheinungen dieses Prozesses nachweisen lassen. *Pohl-Pincus* hat im Jahre 1882 „Untersuchungen über die Wirkungsweise der Vaccination" an der äußeren Haut angestellt. Wenn auch seine Untersuchungsergebnisse heute zum Teil überholt sind, so gibt doch die exakte Arbeit noch sehr wertvolle Anregungen für wissenschaftliche Arbeiten der Neuzeit. Der Autor weist darauf hin, „daß die pathologischen Änderungen einer Zelle in erster Linie durch die spezifische Qualität der Zelle selbst bedingt werden und daß die Zellen des Rete auf schließliche

Digitized by Google

Verhornung angelegt sind". Er hebt auch hervor, daß die im Impfbezirk der Epidermis sehr schnell auftretende Verhornung nicht bis zum letzten Grade fortschreitet, sondern auf einer Übergangsstufe verharrt, die in der normalen Epidermis wahrscheinlich sehr schnell vorübergeht und daher hier nur ausnahmsweise gefunden wird. Herde mit abgeschlossener Hornbildung, in denen die Hornsubstanz als solche leicht erkennbar war und der Prozeß nur nach Sitz und Ausbreitung Abweichungen von der Norm zeigte, sind von *Klein* bei der Schafpocke und *Eberbeck* bei der Geflügelpocke nachgewiesen worden. Es dürfte jedoch auch nach dem heutigen Stande der Histochemie noch nicht leicht sein, den an einzelnen Zellen ablaufenden Verhornungsprozeß in seinen Anfängen und Übergangsstadien zu erkennen. Die in Verhornung begriffenen Zellen zeigen, wie ich bei meinen Untersuchungen am embryonalen Pferdehufe feststellen konnte, in den verschiedenen Stadien gegenüber unseren gebräuchlichen Farbstoffen ein so wechselndes Verhalten, daß man aus Farbreaktionen kaum Schlüsse ziehen kann. Daß Hornsubstanzen sich nach *Weigerts* Methode wie Fibrin färben, ist bekannt. Es fanden sich im embryonalen Hufe aber auch Stellen, die sich mit den verschiedenen Farbstoffen nur schwach diffus, etwa wie abgestorbenes Gewebe, färbten und auch keine Kernbildung mehr erkennen ließen. Man wird also meines Erachtens bei den verschiedenen Degenerationen, die von älteren und neueren Autoren in den Pockenläsionen der Epidermis und der Cornea vorzugsweise auf Grund von Farbreaktionen hin festgestellt worden sind (Koagulationsnekrose — *Weigert*, fibrinoide Degeneration — *Touton*), daran denken müssen, ob es sich nicht um Verhornungsstadien gehandelt hat, zumal da *Weigert* selbst hervorhebt, daß die von ihm beobachteten kernlosen Schollen nicht, wie es sonst bei nekrotischem Gewebe der Fall ist, in unregelmäßige Stücke zerfallen, sondern ihre Form ziemlich lange bewahren und „feste Körper von anscheinend ziemlich derber Konsistenz darstellen". *Unna* hat die Begriffe der retikulierenden und ballonierenden Degeneration — er sprach beiläufig anfangs von Colliquation — hauptsächlich nach morphologischen Gesichtspunkten geprägt. Der degenerative Zustand soll also wohl hauptsächlich durch die mehr oder weniger flüssige Beschaffenheit des Zellinhaltes zum Ausdruck kommen. Ich möchte annehmen, daß wahrscheinlich bei der ballonierenden, vielleicht auch bei der retikulierenden Degeneration, die als solche in der Cornea wegen des Blutgefäßmangels nicht so deutlich wie in der Epidermis in Erscheinung treten, das Cytoplasma ein gewisses Verhornungsstadium erreicht hat. Daß der Verhornungsprozeß auch in der vaccinierten Kaninchencornea an den einzelnen Epithelzellen einsetzt, geht meines Erachtens auch aus einigen Zellbildungen hervor, die bereits von anderen Autoren beschrieben, jedoch genetisch in anderer Weise aufgefaßt worden sind.

Digitized by Google

Ungermann und *Zuelzer* fanden in den spezifischen Veränderungen der Cornea Epithelzellen mit vakuolisiertem Plasma, das an der Peripherie, um den perinucleären Hohlraum herum, bei einigen Zellen auch im ganzen verdichtet erschien und sich intensiver färbte als das Plasma normaler Zellen. Hin und wieder war an dem verdichteten Cytoplasma auch konzentrische Schichtung zu erkennen. Der Kern dieser Zellen ist nach den Beobachtungen der Verfasser imstande, auf den vom Pockenvirus ausgehenden Proliferationsreiz noch lange Zeit zu reagieren und ist erst bei ausgedehnter Verdichtung des Cytoplasmas nicht mehr erkennbar. Die Autoren bezeichneten diese Zellen als Mantelzellen und nehmen an, daß diese Plasmaveränderungen auf verschiedene Stadien der Koagulationsnekrose zurückzuführen sind. Die Ausbildung einer zweiten eigentümlichen Zellart, die bereits von *Hückel* beschrieben und als Schachtelzelle bezeichnet worden ist, führen *Ungermann* und *Zuelzer* auf Phagocytose, Aufnahme der degenerierten durch lebenskräftige Epithelzellen, zurück. In einigen Fällen soll auch unvollkommene Zellteilung zu ihrer Entstehung führen.

Das Auftreten dieser beiden Zellarten in der vaccinierten Cornea kann ich nach meinen Untersuchungsergebnissen bestätigen; die Erfahrungen in der Pathologie sprechen jedoch meines Erachtens gegen die Auffassung der Autoren betreffs der Entstehung dieser Zellen. Denn die unter Koagulationserscheinungen verlaufende Nekrose breitet sich im allgemeinen nicht so allmählich aus, daß dadurch eine konzentrische Schichtung des Plasmas bedingt sein könnte und würde auch sehr schnell zum Tode des Zellkernes führen. Dagegen sprechen diese Erscheinungen, die die Mantelzelle charakterisieren, für die vorgehend bereits erörterte Verhornung der Zelle. Das Prinzip der Schachtelzellenbildung findet man auch in den sog. „Epithelperlen", die bekanntlich in den Papillomen und Plattenepithelkrebsen auftreten. Wenn das Wachstum der Pockenefflorescenzen auch nicht geschwulstartig ist, so findet doch in beiden Fällen im gleichartigen Gewebe (Plattenepithel) eine lebhafte Proliferation von Plattenepithelzellen mit pathologischer Verhornung statt. Hierbei werden offenbar unter gesteigertem Gewebsdruck die älteren, stärker verhornten, festen Zellen in jüngere, nicht oder geringgradig verhornte, weichere Zellen hineingedrückt. Infolgedessen finden sich hier wie in den Schachtelzellen die am stärksten verhornten Zellen im Zentrum.

Außer den G.K. hat man auch kleinere Gebilde in den Pockenläsionen der Säugetiere gefunden, die Initialkörperchen (*v. Prowazek*) und die Elementarkörperchen (*Paschen*sche Körperchen). Sie werden zum Teil als spezifisch angesehen und zu den G.K. einerseits und dem Erreger der Pockenkrankheit andererseits in Beziehung gebracht. Der Beweis für ihre parasitäre Natur konnte einwandfrei bisher nicht erbracht werden und wird, solange die Züchtung auf künstlichem Nährboden nicht gelungen ist, wohl auch kaum zu erbringen sein. Daß das Virus an den G.K. und auch an kleineren in den Pockenläsionen vorkommenden corpusculären Elementen haftet, spricht natürlich noch

Digitized by Google

nicht für ihre Erregernatur und auch ihr mehr oder weniger regelmäßiges Auftreten in den spezifischen Affektionen kann als Beweis nicht anerkannt werden. Ihre relative Spezifität kann durch dem Pockenprozeß eigentümliche Veränderungen der in ihrem physiologischen Verhalten noch wenig erforschten Plattenepithelzellen bedingt sein. Ihre regelmäßig kokkenähnliche Form hat beim morphologischen Vergleich mit bekannten Mikroorganismen zu Analogieschlüssen auf ihre parasitäre Natur Veranlassung gegeben. Es liegt nicht im Rahmen meiner Untersuchungen, hierzu eingehend Stellung zu nehmen; ich möchte nur unter Erörterung einiger neuerer Literaturangaben und auf Grund eigener bei der Untersuchung von normalem und spezifisch verändertem Plattenepithel gesammelter Erfahrungen der Frage nachgehen, ob die Möglichkeit besteht, daß derartige Gebilde auch von den Plattenepithelzellen unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen hervorgebracht werden können.

Ungermann und *Zuelzer* sind der Ansicht, daß die G.K., „da sie nichts beobachtet haben, was für eine Herkunft der Körperchen von irgendwelchen geformten Elementen der Zelle sprechen könnte", gewissermaßen eine intracelluläre Kolonie des Pockenerregers darstellen. Sie nähern sich damit der Auffassung von *v. Prowazek*. *Böing* hat in spezifisch veränderten Epithelzellkernen, die ich vorgehend erörtert habe, sowie in G.K. Gebilde gefunden, die seiner Ansicht nach mit den *Paschen*schen Körperchen übereinstimmen, und bringt die Körnchenbefunde in den Zellkernen bzw. in den G.K. und die *Paschen*schen Körperchen in Zusammenhang. Der Autor stellt sich vor, daß der Pockenerreger in die Epithelzellkerne vorzudringen sucht, hierbei aber öfter im Protoplasma steckenbleibt und unter Reaktion des Cytoplasmas zur Bildung der G.K. führt. Nach Zerplatzen dieser Gebilde sollen neue Zellen infiziert werden. *Gins* stellt sich, offenbar auf den Untersuchungsbefunden von *Böing* aufbauend, den Vorgang der Infektion noch komplizierter vor. Er hat in der mit Variolavirus infizierten Hornhaut eine eigentümliche Zellform, die „Strahlzelle" gefunden, die hierbei eine Rolle spielen soll. Der Autor betont in seiner Abhandlung, daß er einwandfreie Exemplare von „Strahlzellen" in der Vaccinehornhaut nicht hat nachweisen können, an einer anderen Stelle aber sagt er in bezug hierauf: „Einzelne Gebilde habe ich immerhin bereits gesehen, die man als ‚Strahlzellen' ansprechen muß." Die der Abhandlung beigefügten Photogramme lassen wenig erkennen, nach den Zeichnungen möchte ich annehmen, daß es sich um abnorme mitotische Kernteilung handelt, die in einem gewissen Entwicklungsstadium durch die Einwirkung des Virus unterbrochen worden ist, wobei die Chromosomen mehr oder weniger degeneriert bzw. abgestorben sind.

Die von *Ungermann* und *Zuelzer*, *Böing* und *Gins* aufgestellten Hypothesen gehen von der Voraussetzung aus, daß die *Paschen*schen Körperchen den Erreger darstellen. Ich habe eingangs bereits betont, daß ich eine Umwandlung des Chromatins in kugelförmige Körperchen auch an den Kernen der in normaler Verhornung begriffenen Epithelzellen habe nachweisen können und auch andere Gründe angeführt, die mich veranlassen, auch die von *Böing* erhobenen Untersuchungsbefunde im Sinne der Abstammung der größeren G.K. vom Epithelzellkern zu deuten.

Digitized by Google

Auch im Cytoplasma kann man bei der normalen Verhornung körnige Gebilde nachweisen, die sich je nach dem Stadium der Verhornung färberisch verschieden verhalten und morphologisch zum Teil mit den Initialkörperchen *v. Prowazeks* große Ähnlichkeit haben. Es besteht danach meines Erachtens auch die Möglichkeit, daß den Initial- bzw. Elementarkörperchen ähnliche Gebilde von in Verhornung begriffenen Epithelzellen gebildet werden.

Bei früheren Untersuchungen habe ich mich mit dem histologischen Studium der Geflügelpocken eingehend beschäftigt und kann mich der Ansicht *Apolants*, soweit er die *Benda*schen Körperchen als ausgetretene Kernkörperchen betrachtet, anschließen bzw. diese Auffassung durch Beobachtung von Kernveränderungen, die durch Austritt der Nucleoli unter physiologischen Bedingungen erzeugt werden, stützen. Betreffs der Abstammung der größeren charakteristischen Zelleinschlußgebilde, der eigentlichen „Geflügelpockenkörperchen", die bis dahin vom Cytoplasma abgeleitet wurden, habe ich nachgewiesen, daß sie durch amitotische Kernteilung mit nachfolgender Kerndegeneration entstehen. Den Vergleich, den ich in der früheren Abhandlung zwischen Geflügel- und Säugetierpocken gezogen habe, kann ich nunmehr auch auf die bei beiden Affektionen auftretenden charakteristischen Einschlußkörperchen ausdehnen. Die G.K. und die „Geflügelpockenkörperchen" sind nach meinen Untersuchungsbefunden ihrer Entstehung nach wesensgleich. Beide lassen 2 Typen erkennen, die 1. durch Austritt der Kernkörperchen und 2. durch amitotische Kernteilung mit sekundärer, nur graduell verschiedener Veränderung des Chromatins bedingt sind. Meine bereits früher geäußerte Ansicht, daß die in den spezifischen Läsionen der originären Geflügelpocken sehr frühzeitig auftretende ausgebreitete Verfettung von Kern-, insbesondere Kernkörperchensubstanz durch besondere anatomisch-physiologische Verhältnisse des Epithelgewebes des Vogels bedingt sind, muß ich aufrecht erhalten, solange nicht bewiesen ist, daß etwaige beim Säugetier durch Geflügelpockenvirus erzeugte Läsionen dieselben Erscheinungen aufweisen.

Die Beziehungen der durch die einzelnen Virusarten bei den verschiedenen Tierarten erzeugten Gewebsveränderungen zu etwaigen Immunitätserscheinungen, die wir an einem reichhaltigen Material im Institute studiert haben, sollen in einer späteren Abhandlung erörtert werden.

Zusammenfassung.

Der Pockenprozeß ist an den Plattenepithelzellen der äußeren Haut und der Hornhaut durch Steigerung ihrer funktionellen und formativen Tätigkeit gekennzeichnet. Eine nach Sitz und Ausbreitung von der Norm abweichende Hornbildung ist an der Epidermis bereits früher

Digitized by Google

von *Klein* bei der Schafpocke und von *Eberbeck* bei der Hühnerpocke festgestellt worden. Der Verhornungsprozeß läuft jedoch, wie *Pohl-Pincus* bei künstlicher Infektion mit Kuh- und Schafpockenvirus festgestellt hat, meist nicht bis zur Ausreifung ab, sondern bleibt auf Zwischenstufen stehen, die bei der normalen Verhornung der Epidermiszellen, weil schnell vorübergehend, selten zu beobachten sind. Diese abnorme Hornbildung tritt besonders auffällig an den Epithelzellen der Cornea auf; in diesen Zellen, die ontogenetisch den Plattenepithelzellen der Epidermis entsprechen, tritt eine normalerweise latente Verhornungspotenz erst unter der Einwirkung des Pockenvirus in Erscheinung. — Als erstes Zeichen einer spezifischen Funktion in der Richtung auf Hornbildung hin sind, wie an geeigneten Präparaten unter physiologischen Verhältnissen festgestellt werden konnte, Vergrößerung, Vermehrung und Austritt der Kernkörperchen zu beobachten. Die Epithelzellkerne zeigen hierbei noch keine Veränderungen des Chromatins, jedoch unmittelbar nach Austritt der Nucleoli eine charakteristische Einziehung, die auch in den Pockenläsionen von fast allen Autoren als „Dellenbildung" bezeichnet und eingehend erörtert worden ist. Die Art der Kerneinziehung, die sich nach mehr oder weniger langer Zeit wieder ausgleicht, ist für den Austritt der Kernkörperchen charakteristisch und liefert durch ihr Auftreten an den mit Einschlußkörperchen versehenen Epithelzellen der Pockenläsionen den Beweis, daß ein Teil der Guarnierischen Körperchen — die kleinen kugeligen Formen — durch Austritt der Nucleoli ins Cytoplasma gebildet wird.

Die Kernkörperchen können sich unter physiologischen Verhältnissen noch im Cytoplasma durch Zweiteilung vermehren — eine Beobachtung, die betreffs der G.K. zugunsten ihrer parasitären Auffassung angeführt worden ist.

Die Proliferation der Epithelzellkerne setzt später ein als der Austritt der Nucleoli und erfolgt amitotisch. Durch Fortschreiten des Verhornungsprozesses erleidet das Chromatin der Kernstücke eine körnige Umwandlung, wie sie auch normalerweise bei der Verhornung der Epithelzellen beobachtet worden ist. Hierdurch entsteht die zweite, später auftretende, größere Art der G.K.

Aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß die *beiden* seit jeher unterschiedenen *Typen der G.K.*, die kleineren kugelförmigen und die größeren vielgestaltigen Gebilde, *nicht*, wie man bisher meist annahm, *einheitlicher Abstammung* sind, sondern 1. durch Austritt der Kernkörperchen und 2. durch amitotische Kernteilung mit nachfolgender, durch den Verhornungsprozeß bedingter, körniger Umwandlung des Chromatins entstehen.

Am Protoplasma der Epithelzellen kennzeichnet sich die abnorme Verhornung durch Bildung der sog. Mantel- und Schachtelzellen.

Digitized by Google

Nach dem Ergebnis des Studiums der bei der normalen Verhornung ablaufenden Kern- und Protoplasmaveränderungen besteht die Möglichkeit, daß den Initial- und Elementarkörperchen ähnliche Gebilde von den Plattenepithelzellen selbst im Verlaufe der Verhornung gebildet werden können.

Die Entstehung der bei den Säugetier- und Geflügelpocken im Protoplasma der Epithelzellen auftretenden „Einschlußkörperchen" ist auf gleiche, an dem Kerne der Epithelzellen ablaufende Vorgänge zurückzuführen.

Die zur Herstellung der Abbildungen verwandte Zeichnung ist von Herrn Dr. *H. Schneider*, die Mikrophotogramme sind von Fräulein *M. Rosin* und Fräulein *K. Porath* angefertigt, wofür ich den Beteiligten meinen besten Dank ausspreche.

Schrifttum.

[1] *Apolant*, Beitrag zur Histologie der Geflügelpocke. Virchows Arch. **174** (1903). — [2] *Babes*, zit. nach [12]. — [3] *Böing*, Untersuchungen über Vaccine. Arb. Reichsgesdh.amt **52** (1920). — [4] *Copeman* und *Mann*, zit. nach [26]. — [5] *Cowdry*, zit. nach [18]. — [6] *Eberbeck*, Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sog. Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. Arch. Tierheilk. **56** (1927). — [7] *Eberbeck*, Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken. Arch. Tierheilk. **57** (1928). — [8] *Ferroni* und *Massari*, zit. nach [26]. — [9] *Gins*, Untersuchungen über die für Variola und Vaccine spezifischen Zellveränderungen. Z. Hyg. **95** (1922). — [10] *Gorini*, Über die bei der mit Vaccine ausgeführten Hornhautimpfung vorkommenden Zelleinschlüsse und über deren Beziehungen zu den Zellinklusionen der bösartigen Geschwülste. Zbl. Bakter. I Orig. **28** (1900). — [11] *Hallenberger*, Beitrag zur Ätiologie der Variola. Zbl. Bakter. I Orig. **80** (1918). — [12] *Hammerschmidt*, Über die Herkunft der Guarnierischen Körperchen. Z. Hyg. **89** (1919). — [13] *Hückel*, Die Vaccinekörperchen. (Nach Untersuchungen an der geimpften Hornhaut des Kaninchens.) Beitr. path. Anat. **2**, Suppl.-Bd. (1898). — [14] *Klein*, zit. nach *Unna*, Neuere Arbeiten zur Pockenhistologie. Mh. Dermat. **1882**. — [15] *Loewenthal*, Erfahrungen mit der biologischen Pockendiagnose (Paulscher Versuch). Z. Hyg. **103** (1924). — [16] *Paul*, Zur histologischen Technik des Cornealversuches bei der Pockendiagnose. Dtsch. med. Wschr. **1917**. — [17] *Pohl-Pincus*, Untersuchungen über die Wirkungsweise der Vaccination. Berlin: Hirschwald 1882. — [18] *v. Prowazek*, Handbuch der pathologischen Protozoen. Leipzig 1912. — [19] *Schütz*, Beiträge zur Kenntnis der Guarnierischen Körperchen. Z. Hyg. **105** (1926). — [20] *Sikorsky*, De la nature des corpuscules de Guarnieri. Arch. Sci. biol. **9** (1903). — [21] *Süpfle*, Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905. — [22] *Ungermann* und *Zuelzer*, Beiträge zur experimentellen Pockendiagnose, zur Histologie des cornealen Impfeffekts und zum Nachweis der Guarnierischen Körperchen. Arb. Reichsgesdh.amt **52** (1920). — [23] *Unna*, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1894. — [24] *Vigiers*, zit. nach [12]. — [25] *Volpino*, Weitere Untersuchungen über die beweglichen Körperchen der Vaccine. Zbl. Bakter. I Orig. **49** (1909). — [26] *v. Wasielewski*, Beiträge zur Kenntnis des Vaccineerregers. Z. Hyg. **38** (1901). — [27] *Weigert*, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874.

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Klinik und dem Institut für Seuchenlehre der k. ung. Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Untersuchungen über die Ätiologie der Mondblindheit[1].

I. Mitteilung.

Von

Dr. **M. Berrár,** und Dr. **R. Manninger,**

o. ö. Professor der Chirurgie u. Augenheilkunde o. ö. Professor der Seuchenlehre an der Tierärztlichen Hochschule in Budapest.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 17. November 1928.*)

I. Einleitung.

Die Ätiologie der Mondblindheit der Pferde ist auch heute noch ungeklärt. Der ältesten und vielleicht auch verbreitetsten Ansicht nach soll die Mondblindheit eine Infektionskrankheit sein, obzwar unseres Erachtens keinerlei zwingende Beweise hierfür vorliegen. Vor der bakteriologischen Ära hat man die Infektiosität des Leidens damit erklärt, daß die Krankheit nur in gewissen Gegenden heimisch ist, in anderen dagegen überhaupt nicht vorkommt, und daß von anderwärts in verseuchte Gegenden gebrachte Pferde früher oder später von der Mondblindheit befallen werden. Nach der Entwicklung der bakteriologischen Methoden trachtete man natürlich mit solchen den hypothetischen Krankheitserreger nachzuweisen, und tatsächlich ist seither eine ganze Reihe von Arbeiten veröffentlicht worden, in denen verschiedene Bakterien als Erreger der Mondblindheit bezeichnet werden. So hat *Vigezzi* (1890) aus kranken Augen Mikrokokken (*M. ophthalmiae*) isoliert, deren Nachweis ihm in gesunden Augen niemals gelungen ist, und *Trinchera* hat sogar zweierlei Mikroorganismen, unbewegliche Bacillen und Kokken, reingezüchtet, mit deren Gelatinekulturen sich die Krankheit angeblich auch künstlich hervorrufen ließ. Auch *R. Koch* (1892) hat in 2 kranken Augen schlanke Stäbchen gefunden und mit ihnen die Krankheit in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Dagegen verliefen die bakteriologischen Untersuchungen von *Schwarznecker* (1892) vollkommen negativ. *Dor* hat (1900) aus der Regenbogenhaut von 3 kranken Pferden

[1] Unsere Arbeiten über die Mondblindheit, deren erster Teil in dieser Mitteilung enthalten ist, werden aus Mitteln des *Ungarischen Landesfonds zur Förderung der Naturwissenschaften* (*Országos Természettudományi Alap*) ausgeführt.

Digitized by Google

Mikroorganismen isoliert, die von *Roux* und *Bineau* als dem Staphylococcus pyogenes aureus nahestehende Mikroorganismen bezeichnet wurden. *Dor* ist es angeblich auch gelungen, in Augen gesunder Pferde mit Reinkulturen dieser Mikroorganismen ein der Mondblindheit entsprechendes Krankheitsbild hervorzurufen. Ähnlich wie *Dor* hat auch *Tschouberrowsky* (1903) den Staphylococcus pyogenes aureus, seltener auch den Staphylococcus pyogenes citreus aus Augen mondblindkranker Pferde isoliert. Dagegen erblickt *Clin* (1900) im Bacillus coli den Erreger der Mondblindheit. *Dalling* hat ferner (1919), im Gegensatz zu den negativen Befunden von *Knowles* (1919), im Sehnerv eines mondblinden Pferdes gelatineverflüssigende, gramnegative Kokkobacillen nachgewiesen, die in älteren Kulturen bei intravenöser Verabreichung in Augen gesunder Pferde, offenbar infolge einer Toxinwirkung, pathologische Veränderungen (Keratitis und Conjunctivitis) zu verursachen imstande waren. In Bacillen erblicken auch *Benozzi* und *Merillat* (1922) den Erreger der Krankheit, während *Jorgensen* (1923) dem *Morax-Axenfeld*schen Bacillus eine Rolle in der Ätiologie der Mondblindheit zuerkennt, da er seine Anwesenheit in 4 von 17 Fällen nachweisen konnte, ferner durch intracorneale Einspritzungen von Reinkulturen bei Kaninchen in 4 Fällen eine Keratoiritis (in einem Fall im Anschluß hierzu auch eine Panophthalmitis) hervorzurufen vermochte. Inzwischen ist *Keber* (1913) noch weiter gegangen, als er den verschiedensten saprophytischen Bakterien, insbesondere Varietäten des Bacillus subtilis, eine ätiologische Rolle zusprach und behauptete, mit Kulturen solcher Bakterien durch intraokulare Injektion, die Krankheit künstlich hervorgerufen zu haben.

Diese Versuchsergebnisse waren bekannt, als wir unsere Untersuchungen begannen. Die angeführten Daten schienen indessen unseres Erachtens keineswegs geeignet, um uns von der infektiösen Grundlage der Mondblindheit zu überzeugen. Eigenartig wirkt vor allem der Umstand, daß, abgesehen von den vollkommen negativen Ergebnissen von *Schwarznecker* und *Knowles*, die übrigen Autoren eine Reihe von Mikroorganismen der Erregung der Mondblindheit beschuldigten, *Trinchera* allein sogar 2, und dabei nicht 2 Arbeiten anzutreffen sind, wo es sich um denselben Mikroorganismus handelte. In diesem Zweifel wird man noch bestärkt, falls man bedenkt, daß es sich wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle um saprophytische Keime gehandelt hat. Bei der Prüfung der Literaturangaben gewinnt man übrigens den Eindruck, daß die beschriebenen Mikroorganismen offenbar in keinem Zusammenhang mit der Krankheit standen, sondern lediglich während des Aufarbeitens der kranken Augen aus der Außenwelt in die pathologischen Produkte gelangten. Hieran vermag auch die Tatsache nichts zu ändern, daß ein Teil der Autoren mit Reinkulturen der Bakterien in Pferden

Digitized by Google

und Kaninchen ein ihrer Ansicht nach der Mondblindheit entsprechendes Krankheitsbild zu erzeugen vermochten, da in diesen Versuchen — soweit wir uns auf genauere Literaturangaben stützen können — die intraokulare Verimpfung der beschuldigten Mikroorganismen eitrige Prozesse, ein Hypopyon, gelegentlich auch eine Panophthalmitis zur Folge hatten, somit Veränderungen, die mit dem anatomischen Charakter jener fibrinösen Iridocyclitis, die sich bei der Mondblindheit zu entwickeln pflegt, nichts gemein haben.

Unsere Versuche waren schon im Gange, als von *Rosenow* (1927 und 1928) zwei Arbeiten über die Ätiologie der Mondblindheit erschienen. *Rosenow* hat in den Vereinigten Staaten Nordamerikas auf mehreren Farmen bei mondblinden Pferden auf den Bindehäuten, bei akuten Anfällen auch in der vorderen Augenkammer, eine Bakterienart (*Flavobacterium ophthalmiae*) angetroffen, die er nur sehr mühevoll oder überhaupt nicht von gleichzeitig anwesenden Kokken isolieren konnte. Dieses Flavobacterium, ein nach der Ansicht *Rosenows* von den bisher bekannten Mikroorganismen verschiedener Keim, ist ein unbegeißeltes, trotzdem aber mehr oder weniger bewegliches, gramnegatives Bacterium, das sich auf Agar in Form von gelben oder orangeroten Kolonien langsam vermehrt und Gelatine ein wenig verflüssigt. Seine Kulturen sind überaus toxisch, so daß sie in die Blutbahn verimpft, nicht nur bei Kaninchen, sondern auch bei Pferden tödliche Vergiftungen zur Folge haben können. *Rosenow* hält diese Keime für den Erreger der Mondblindheit, da es ihm gelungen ist, durch intraokulare Verimpfung von Reinkulturen bei Kaninchen und Pferden die Mondblindheit in ihren typischen Erscheinungen hervorzurufen. In 2 Fällen vermochte er bei Pferden die Krankheit sogar in ihrer rezidivierenden Form künstlich zu erzeugen. *Rosenow* hat sein Bacterium nicht nur bei kranken Pferden, sondern auch auf der Bindehaut gesunder Tiere angetroffen. In dieser Hinsicht erscheint überaus interessant die Angabe, wonach auf Farmen, wo die Krankheit heimisch ist, das Bacterium häufiger (in 12% der Fälle) auch bei gesunden Pferden vorhanden ist als auf Farmen, wo die Mondblindheit nicht vorzukommen pflegt (bei 7,5% der Pferde). Bei kranken Pferden fand sich das Bacterium viel häufiger vor, und zwar gelang sein Nachweis, je nachdem die Untersuchung während eines Anfalls oder einer anfallfreien Periode erfolgt war, in 70 bzw. 30% der Fälle. *Rosenow* ist auf Grund seiner Erfahrungen davon überzeugt, daß die Infektion durch die Aufnahme von Futter oder Trinkwasser erfolgt, da auf zehn Farmen, wo die Krankheit heimisch ist, in 57% der Haferproben, in 41% der Heuproben und in 50% der Trinkwasserproben das Bacterium nachgewiesen werden konnte. Allerdings ließ sich die Anwesenheit des Bacteriums auch auf 7 gesunden Farmen in 18% der Haferproben feststellen.

Digitized by Google

Die kurz angeführten Untersuchungen *Rosenows* scheinen mit großer Folgerichtigkeit zu beweisen, daß das Flavobacterium ophthalmiae tatsächlich der Erreger der Mondblindheit ist. Trotzdem müssen unseres Erachtens *Rosenows* Ergebnisse mit Vorbehalt aufgenommen werden, und zwar aus 2 Gründen. Vor allem wirkt befremdend die Angabe, wonach auf gewissen Farmen die Krankheit überhaupt nicht vorkommt, obgleich sich das fragliche Bacterium in einem bedeutenden Prozentsatz der untersuchten Haferproben, sowie auf der Bindehaut bei 7,5% der Pferde nachweisen ließ. Anderseits erweckt der Umstand, daß *Rosenow* in kranken Augen das Bacterium immer in der Gesellschaft offenbar saprophytischer Mikroorganismen vorgefunden hat, den Eindruck, als wenn in den Versuchen, wo der Bacillus aus dem Inneren von kranken Augen herausgezüchtet worden ist, trotz aller Bemühungen, um aseptisch zu arbeiten, das Flavobacterium mit den Kokken von äußeren Teilen des Auges, namentlich von der Bindehaut, in die pathologischen Produkte gelangten. Insbesondere wahrscheinlich erscheint diese Annahme, wenn man bedenkt, daß *Rosenow* in 2 von 6 Fällen aus der vorderen Kammerflüssigkeit von mondblinden Pferden Staphylokokken, in weiteren 2 Fällen nicht näher bezeichnete sporenbildende Anaerobier, ferner in 2 Fällen überhaupt keine Mikroorganismen vorgefunden, endlich aus dem Auge eines künstlich mit dem Flavobacterium infizierten Pferdes nicht Flavobakterien, sondern eine Abart des Streptococcus haemolyticus isoliert hat. Mit einem Wort hat *Rosenow* in den Augen mondblinder Pferde bald Flavobakterien, bald andersartige Mikroorganismen nachgewiesen, bald auch die untersuchten Augen im bakteriologischen Sinne des Wortes steril gefunden, anscheinend je nachdem die inneren Teile der Augen bei ihrer Eröffnung einer Infektion mit jeweils verschiedenen Keimen ausgesetzt waren oder nicht.

Nach alledem haben auch die Untersuchungen *Rosenows* nicht vermocht, die Frage der Ätiologie der Mondblindheit befriedigend zu beantworten. Man ist daher auch derzeit genötigt, den Standpunkt einzunehmen, *wonach die Literaturangaben einander derart widersprechen, daß eine neuerliche Prüfung der Ätiologie der Mondblindheit mit bakteriologischen Methoden geboten erscheint.*

Für die Entstehung der Mondblindheit auf infektiöser Grundlage würde gewissermaßen sprechen die Möglichkeit der Erzeugung der Krankheit durch pathologische Produkte. Falls es nämlich gelingen würde, durch Einführung von steril entnommenem Exsudat kranker Augen in solche gesunder Augen Erkrankungen hervorzurufen, die *nicht nur anatomisch, sondern auch in ihrem Verlauf* der Mondblindheit entsprächen, so dürfte man voraussetzen, daß irgendein Ansteckungsstoff die Entwicklung der Krankheit veranlaßt. Die bisher von einigen Forschern in allerdings nur wenigen Fällen in dieser Richtung vorgenommenen

Digitized by Google

Versuche haben keine eindeutigen Ergebnisse gezeitigt, so daß auch auf diese Weise eine Klärung der Ätiologie nicht erfolgt ist. Während es nämlich *Trinchera, Schütz, Schwarznecker, Avery* sowie *Rosenow* in einigen Fällen gelungen ist, mit dem Exsudat der vorderen Augenkammer gesunde Pferde krank zu machen, wobei es in *Schwarzneckers* Falle nach 5 Monaten sogar zu einem Rezidiv gekommen ist, verneinen *Bonazzi* und *Merillat* sowie *Clin* die Übertragbarkeit der Krankheit.

Nachdem somit die Literaturangaben in keiner Richtung hinreichendes Beweismaterial für die Annahme oder Ablehnung des Entstehens der Mondblindheit auf infektiöser Grundlage enthalten, versuchten wir beim Studium der Ätiologie der Mondblindheit vor allem auf die Fragen Antwort zu erhalten,

1. ob in den Augen von mondblinden Pferden, namentlich im Exsudat der vorderen Kammer, Bakterien nachweisbar sind und

2. ob es gelingt, durch Einführung von aseptisch gewonnenem Exsudat der vorderen Augenkammer (evtl. des Glaskörpers) in die vordere Augenkammer oder unter die Sclera gesunder Pferde oder Kaninchen die Krankheit zu übertragen.

II. Versuchstechnik.

Zu den Versuchen benutzten wir 9 mondblinde Pferde, von denen wir bei 2 (Nr. II und VI) auch Rezidive zu beobachten Gelegenheit hatten.

Kammerflüssigkeit von mondblinden Pferden erhielten wir auf folgende Weise. Die Augen punktierten wir bei ruhigen Pferden stehend nach der Anästhesierung der Bindehaut mit Alypintonogenlösung und gründlichem Abspülen des Auges mit 5proz. Borsäurelösung mit einer sterilen Spritze. Unruhige Tiere mußten gelegt und durch Chloroform narkotisiert werden. Der Augapfel wurde durch Anfassen der Conjunctiva bulbi mit einer Hakenpinzette fixiert. Der Einstich erfolgte bei der Punktierung der vorderen Augenkammer durch die Hornhaut 2—3 mm von deren Rand entfernt und bei der Punktierung des Glaskörpers durch die Sclera in einer ebensolchen Entfernung vom Hornhautrand.

Die Punktion der Hornhaut gestaltet sich schwierig, falls der Augapfel bereits erweicht ist, da in diesem Falle die Hornhaut der Nadel nachgibt. Bei der Punktion der Hornhaut praller (kranker) Augen machten wir hingegen in 3 Fällen die Erfahrung, daß nach der Punktion infolge der eingetretenen Druckverminderung am Rande der kranken Regenbogenhaut, in der Nähe der Traubenkörperchen, eine Blutdurchsickerung erfolgt war.

Die Punktion des Glaskörpers gelingt nur selten; bloß in einem Falle (Versuchsreihe VII) ist es uns gelungen, genügend Flüssigkeit zu

Digitized by Google

erhalten. Dies gelingt nämlich nur dann, wenn der Glaskörper verflüssigt ist und dabei die Nadelöffnung durch Exsudat oder durch im Glaskörper schwebende Membranen nicht verlegt wird.

Das durch die Punktion kranker Augen erhaltene Material wurde zum Teil zur bakteriologischen Untersuchung verwendet, zum Teil in die Augen gesunder Pferde und Kaninchen verimpft.

Bei Pferden erfolgte die Injektion auf ähnliche Weise wie die Punktion; bei Einspritzungen durch die Sclera führten wir jedoch die Injektionsnadel nur so weit ein, bis der Widerstand der Sclera überwunden war. Versuche an enucleierten Augen zeigten, daß die Flüssigkeit in solchem Falle unter die Netzhaut gelangt, die dann als kleine Blase vom Ciliarkörper emporgehoben wird.

Die Versuchspferde wurden ständig mit künstlich gebautem Futter (Hafer, Kolbenhirseheu, trockenem Stroh) ernährt, um die Möglichkeit einer evtl. natürlichen Ansteckung tunlichst zu verhüten.

In die vordere Augenkammer von Kaninchen verbrachten wir das Krankheitsmaterial auf dieselbe Weise, wie dies bei Pferden geschah. Anfänglich erfolgte auch bei Kaninchen die Anästhesierung der Bindehaut durch Alypintonogenlösungen, später entschlossen wir uns, aus Bequemlichkeitsgründen, zur Anwendung einer oberflächlichen Äthernarkose.

III. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung.

Im Kammerexsudat kranker Pferde ließen sich unter dem Mikroskop bloß Fibrin und farblose Blutkörperchen, polymorphkernige und einkernige Zellen, nachweisen, dagegen gelang es darin niemals Mikroorganismen festzustellen, und zwar ebensowenig mit dem gewöhnlichen Mikroskop wie mit dem *Köhler*schen Quarzmikroskop bei Verwendung von ultravioletten Strahlen.

Mit der Kammerflüssigkeit wurden ferner verschiedene Nährböden (schwach alkalischer Agar, Traubenzucker- und Serumagar, Schrägagar mit angetrockneter Pferdeserumschicht, wie man ihn zur Züchtung des Lungenseucheerregers verwendet, Bouillon mit und ohne Zusatz von 8—10% Serum) beschickt. Die Nährböden wurden verschieden lange Zeit hindurch (bis 4 Wochen) bei 37° oder bei Zimmertemperatur gehalten, es konnten jedoch während dieser Zeitspanne in ihnen keine Veränderungen wahrgenommen werden, einerlei ob sie mit dem Kammerexsudat unter natürlichen Verhältnissen erkrankter Pferde oder solchem künstlich krank gemachter Pferde und Kaninchen beschickt waren. Die Untersuchung führte somit zu einem negativen Ergebnis; weder ließ sich auf festen Nährböden Bakterienwachstum in Form von Kolonien nachweisen, noch konnten in den flüssigen Nährböden irgendwelche Veränderungen in den physikalischen oder chemischen Eigenschaften

Digitized by Google

der Nährsubstrate, etwa in der Durchsichtigkeit oder in der Wasserstoffionenkonzentration festgestellt werden. Dementsprechend ließen sich auch unter dem Mikroskop in den Nährböden keine Mikroorganismen nachweisen.

(Trotzdem übertrugen wir, im Hinblick darauf, daß es sich vielleicht um ultravisible Mikroorganismen handeln kann, von der Oberfläche der festen Nährböden nach gewissen Zeitspannen Material auf neue Nährböden, um gewissermaßen Subkulturen zu erhalten, deren Oberfläche dann, mit steriler Bouillon abgewaschen, in den Versuchsreihen I und IV zur Infektion von Pferden verwendet wurde.)

Im Verlaufe unserer bakteriologischen Untersuchungen *gelang es somit in keinem der untersuchten Fälle im Exsudat der vorderen Augenkammer Mikroorganismen, geschweige denn pathogene, nachzuweisen.* Das diesbezügliche Ergebnis unserer Untersuchungen steht daher im Gegensatz zu den Feststellungen jener Autoren, die in der vorderen Kammer mondblinder Pferde verschiedenartige Bakterien festzustellen vermochten.

IV. Infektionsversuche.

Verlauf und Ergebnisse der Infektionsversuche seien im folgenden kurz mitgeteilt.

I. Versuchsreihe.

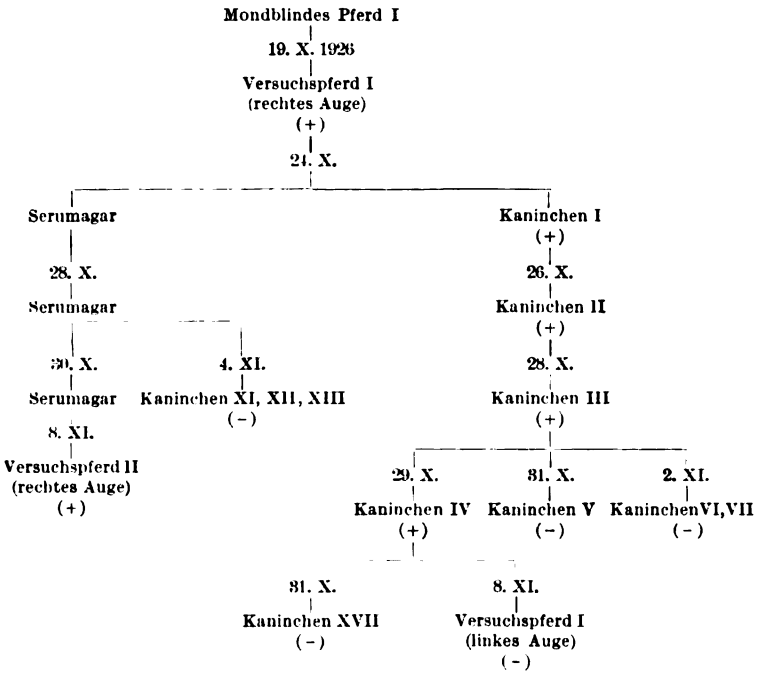
Als Ausgangsmaterial diente das Exsudat der vorderen Kammer eines 9 Jahre alten Pferdes schweren Schlags (*mondblindes Pferd I*), in dessen rechtem Auge ein vor unbekannter Zeit begonnener akuter Anfall mit Tränen, Lichtscheu, graugelbem Kammerexsudat, Pupillenverengung und Straffheit des Augapfels festgestellt werden konnte. Die Punktion der vorderen Kammer erfolgte am 19. X. 1926.

Die Kammerflüssigkeit wurde sofort in die rechte vordere Kammer des *Versuchspferdes I* verimpft. Infolge eines Fehlers der Kanüle gelangte nur eine sehr kleine, unmeßbare Menge des Exsudats in die Kammer. Am Morgen des nächsten Tages (20. X.) linsengroßes, graugelbes, gallertiges Exsudat in der Kammerflüssigkeit, die Hornhaut bis auf die Einstichstelle durchsichtig, die Pupille eng, die Regenbogenhaut vorgewölbt. Nachmittags hängt Exsudat vom Traubenkorn in die Kammer hinein, die Regenbogenhaut berührt die Hornhaut und ihre Zeichnung ist etwas undeutlich. Die Berührung des Augapfels ruft Schmerzäußerung hervor, Lidspalte halb geschlossen, das Tier unruhig und mit Schweiß bedeckt. Temperatur 38,1°. Am 21. X. Pupille von mittelmäßiger Weite, das Exsudat hat am Boden der Kammer kugelige Form angenommen, der Glaskörper durchsichtig, der Papillenrand lebhaft rot, die Gefäße von geschlängeltem Verlauf. Am 22. X. Lichtscheu bereits geringgradig, die Menge des Exsudats hat abgenommen. Am 24. X. erfolgte die Punktion der vorderen Augenkammer (siehe weiter unten bei Kaninchen I). Am 25. X. läßt sich Lichtscheu nicht mehr nachweisen, der Papillenrand normal, blaßrot. Am 5. XI. selbst der letzte Rest des Exsudats verschwunden, die Zeichnung der Regenbogenhaut normal geworden, nur ist der Augapfel etwas straffer als das linke Auge.

Das am 24. X. gewonnene Krankheitsmaterial wurde in der Menge von 0.02 ccm in die vordere Augenkammer des Versuchskaninchens I verimpft.

Digitized by Google

Tabelle 1[1].



Bei dem *Kaninchen I* war am 24. X., 8 Stunden nach der Einverleibung, die Pupille eng, die Zeichnung der Regenbogenhaut etwas verschwommen, während am 25. Oktober in der etwas getrübten Kammerflüssigkeit eine derartige Menge von grauweißen Fibrinflocken sich vorfand, daß der Augenhintergrund mit dem Spiegel nicht untersucht werden konnte. Die Regenbogenhaut ist hervorgewölbt. Die Menge des Fibrins nahm dann in der Kammerflüssigkeit von Tag zu Tag ab, so daß am 4. XI. am Boden der Kammer nur noch 2 mohnkorngroße Flöckchen vorhanden waren. Auch diese verschwanden bis zum 8. XI.

[Im folgenden sollen, um Wiederholungen zu vermeiden, die Protokolle der Kaninchenversuche nicht ausführlich mitgeteilt werden, da es sich bei sämtlichen Kaninchen, soweit in ihren Augen nach Einführung von Kammerflüssigkeit Veränderungen sich einstellten, um eine fibrinöse Iridocyclitis gehandelt hat. Wir dürfen uns daher mit der kurzen Mitteilung begnügen, ob sich eine Iridocyclitis eingestellt hat oder nicht. Bloß bei dem Kaninchen XXVI war insofern eine Abweichung vom gewöhnlichen Befund zu verzeichnen, als bei diesem Tiere nach

[1] In den Tabellen bedeutet das Zeichen (+) unter der Bezeichnung der Versuchstiere, daß bei dem betreffenden Tiere in der Augenkammer fibrinöses Exsudat erschienen ist, (—) dagegen, daß Fibrin nicht nachgewiesen werden konnte.

Digitized by Google

dem Ergebnis der histologischen Untersuchung (s. Abb. 1 und 2) eine Erkrankung des Ciliarkörpers fehlte, dagegen in der Regenbogenhaut zellige Infiltration und in der vorderen und hinteren Augenkammer, wie bei den übrigen Tieren, fibrinöses Exsudat, jedoch nur in geringer Menge, vorhanden war. In diesem Fall fanden sich jedoch auch in der ganzen Hornhaut, sowie auch in der Sclera, in großer Zahl farb-

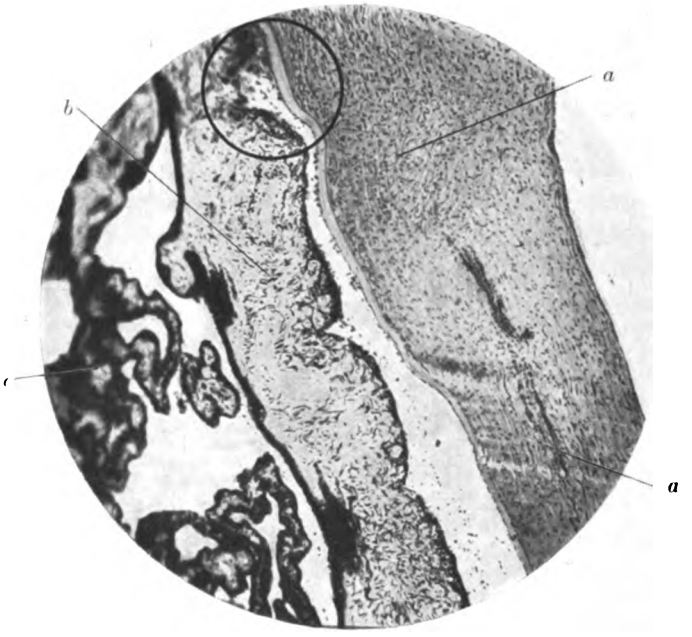


Abb. 1. Schnitt durch das Auge des Kaninchens XXVI (100 : 1). **Zellige Infiltration in der Hornhaut (*a*) und in der Regenbogenhaut (*b*). Zelliges Exsudat in der vorderen und in der hinteren Augenkammer. Die Fortsätze des Ciliarkörpers unverändert (*c*). (Mikrophotogramm.)**

lose Blutkörperchen und Fibroblastzellen vor, offenbar als Ausdruck einer ungewöhnlich ausgeprägten Reaktion auf die Punktion der Hornhaut. Bei den übrigen Kaninchen, bei denen sich die Reaktion der Hornhaut auf die unmittelbare Umgebung der Einstichstelle beschränkt hat, machten sich in den Symptomen nur quantitative Unterschiede der Iridocyclitis insofern bemerkbar, als die Menge des Exsudates von Fall zu Fall schwankte, ferner die Resorptionszeit ungleichmäßig war. In manchen Fällen, wie bei dem Kaninchen I, war die Menge des ausgeschiedenen Fibrins derart groß, daß die Regenbogenhaut fast ganz verdeckt war. In anderen Fällen, so bei dem Kaninchen XXX (s. Abb. 3), war die Menge des Exsudates bereits wesentlich geringer und endlich kamen Fälle vor, wo es zur Ausscheidung einer kaum mohnkorngroßen

Digitized by Google

Fibrinmenge kam. Dabei dauerte in einigen Fällen die Resorption des Fibrins volle 2 Wochen lang, während in anderen bereits nach 5 Tagen selbst Spuren von Veränderungen nicht mehr zu erkennen waren. Rezidive stellten sich während eines Jahres bei keinem Tier ein. Bei 6 Kaninchen wurde das erkrankte Auge am 2.—5. Tage der Reaktion enucleiert und histologisch untersucht. Abgesehen von dem

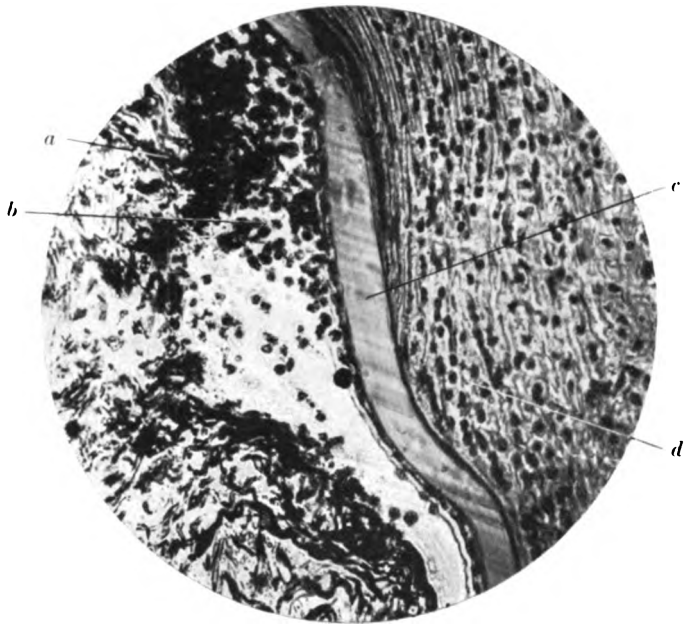


Abb. 2. Kreisausschnitt der Abb. 1 bei stärkerer (400:1) Vergrößerung. *a* = Regenbogenhaut, *b* = vordere Augenkammer, *c* = Descemetsche Membran, *d* = Hornhaut. (Mikrophotogramm).

Auge des schon erwähnten Kaninchens XXVI, ließ sich bei den übrigen im Ciliarkörper und in der Regenbogenhaut Hyperämie und Infiltration durch polymorph- und einkernige Leukocyten, sowie das Vorhandensein ähnlicher zelliger Elemente und von mehr oder weniger Fibrin in der vorderen und der hinteren Augenkammer nachweisen (s. Abb. 4—6). Die übrigen Teile der Augen waren frei von Veränderungen. Die Versuchskaninchen erhielten stets nur in das eine Auge Kammerexsudat verimpft, während in die

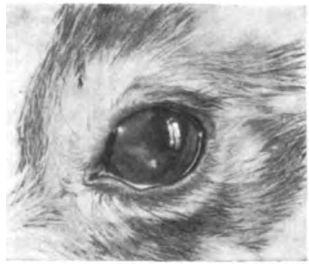


Abb. 3. Linkes Auge des Kaninchens XXX 24 Std. nach der Infektion. Fibrinöses Exsudat in der medialen Hälfte der vorderen Augenkammer. Der kleine weiße Punkt auf der Hornhaut entspricht der Einstichstelle. (Photogr.).

Digitized by Google

vordere Kammer des anderen Auges zur Kontrolle ebensoviel (0,02 bis 0,03 ccm) normale Kammerflüssigkeit oder in Ermangelung einer solchen sterile Bouillon verabfolgt wurde. Die zuletzt erwähnten Flüssigkeiten wurden stets anstandslos vertragen.]

Inzwischen wurde, am 26. X., Kammerexsudat vom Kaninchen I in die vordere Augenkammer des

Kaninchens II übertragen, worauf sich auch bei diesem Tier Iridocyclitis einstellte, jedoch in bedeutend geringerem Grade, als bei dem Kaninchen I. Mit der Kammerflüssigkeit des Kaninchens II wurde dann am 28. X. das Auge des

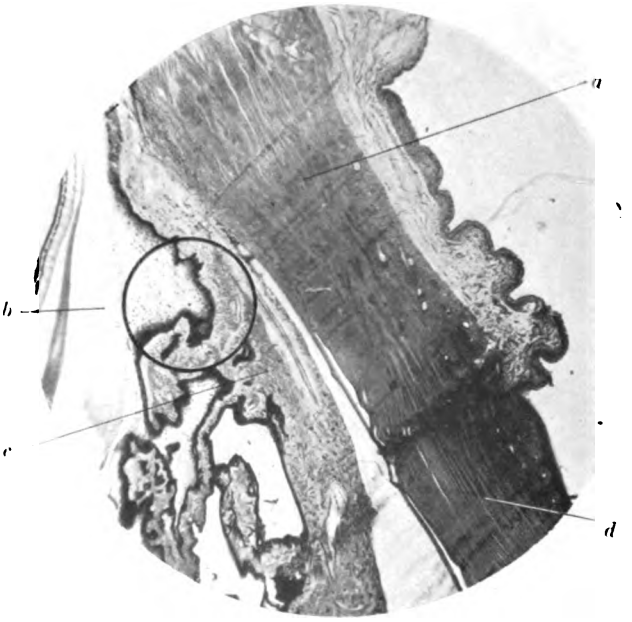


Abb. 4. Schnitt durch das Auge des Kaninchens XXX (50 : 1). Sclera (*a*) und Hornhaut (*d*) ohne Veränderung. Zellige Infiltration im Ciliarkörper (*c*). Fibrinös-zelliges Exsudat in der vorderen Augenkammer und hinter dem Ciliarkörper (*b*). (Mikrophotogramm.)

Kaninchens III infiziert, worin sich eine zwar schwache, immerhin jedoch deutliche Reaktion entwickelte. Aus der vorderen Augenkammer dieses Kaninchens wurde 3mal, und zwar am 29. und 31. X. sowie am 2. XI., Exsudat entnommen, doch gelang es nur mit dem am 29. X. gewonnenen Material, die Krankheit im Auge des

Kaninchens IV hervorzurufen, während in den Augen der *Kaninchen V* bzw. *VI* und *VII*, die mit der am 31. X. bzw. am 2. XI. gewonnenen Kammerflüssigkeit infiziert worden sind, bloß 24—36 Stunden andauernde Pupillenverengerung zur Entwicklung gelangte.

Die vordere Kammer des Kaninchens IV, in der fibrinöses Exsudat bis zum 4. XI. vorhanden war, punktierten wir am 31. X. und am 8. XI. Mit dem bei der ersten Gelegenheit entnommenen Exsudat ist es uns nicht gelungen, im Auge des damit infizierten

Digitized by Google

Kaninchens XVII irgendwelche Veränderungen hervorzurufen. Von der am 8. XI. punktierten Kammerflüssigkeit übertrugen wir sogleich 0,06 ccm in die vordere linke Augenkammer des

Versuchspferdes I, doch stellte sich auch hier keine fibrinöse Entzündung ein. 6 Std. nach der Einspritzung waren Lider und Bindehaut geschwollen, ferner stellten sich Tränen und Lichtscheu ein. Die Pupille war spaltenförmig und die Zeichnung der Regenbogenhaut klar. Am 9. XI. der Befund ähnlich, doch war die Pupille nur noch mäßig geschlossen und die Hornhaut, abgesehen von einer hirsekorngroßen Trübung an der Einstichstelle, rein. Am 10. XI. war der Augapfel gegenüber dem rechten Auge merklich weicher, die Pupille ließ sich selbst durch Atropin nur mäßig, am 11. XI. jedoch bereits ad maximum erweitern.

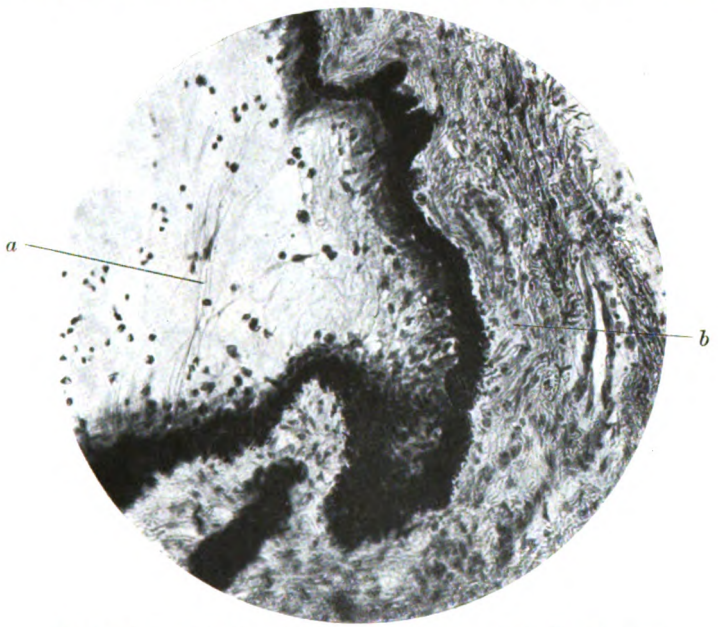


Abb. 5. Kreisausschnitt der Abb. 4 bei stärkerer (400 : 1) Vergrößerung. Fibrinös-zelliges Exsudat hinter dem Ciliarkörper (*a*), zellige Infiltration im Ciliarkörper (*b*). (Mikrophotogramm.)

Die Kammerflüssigkeit, die durch Punktion am 24. X. vom Versuchspferd I gewonnen worden war, wurde zum Teil auch zur Beimpfung von Serumagar verwendet. Die Oberfläche des bei 37° bebrüteten Nährbodens wurde am 28. X. abgeschabt und auf einen weiteren Serumagarnährboden übertragen, dessen Oberfläche dann am 4. XI. mit Bouillon abgewaschen worden ist. Diese Emulsion wurde dann zur Infektion der vorderen Augenkammer von 3 *Kaninchen* (*XI*, *XII*, *XIII*) erfolglos verwendet. Inzwischen wurde am 30. X. von der Oberfläche des am 28. beschickten Nährbodens etwas Material auf Serumagar weiter übertragen, worauf am 8. XI. die Oberfläche dieses Nährbodens mit Bouillon abgewaschen und die so hergestellte Emulsion (0,18 ccm Gesamtflüssigkeit) in die rechte vordere Augenkammer des

Versuchspferdes II gespritzt wurde. Gleichzeitig spritzten wir zur Kontrolle in die linke Augenkammer des Versuchspferdes sterile Bouillon ein. Krankheits-

Digitized by Google

geschichte: Unmittelbar nach der Einspritzung beiderseits hochgradige Pupillenverengerung, offenbar, weil mit der Nadelspitze wegen der Unruhe des Pferdes die Augenlinsen beiderseits verletzt worden sind. 6 Std. nach der Injektion am linken Auge die Pupille eng und die Bindehaut geringgradig gerötet, am rechten Auge Schwellung der Lider; die Bindehaut, auch die Conjunctiva bulbi hochrot, die Hornhaut rauchartig getrübt, die Pupille eng. Am nächsten Tage (9. XI.) am linken Auge Pupille noch immer eng, an der Stelle der Linsenverletzungen hirsekorngroßer Fibrinbelag, am rechten Auge Hornhaut hauchartig getrübt, sonst der Befund unverändert. Am 10. XI. Lichtscheu nicht mehr vorhanden, doch vermögen die Pupillen auch auf Atropin noch nicht zu reagieren, beide Augen

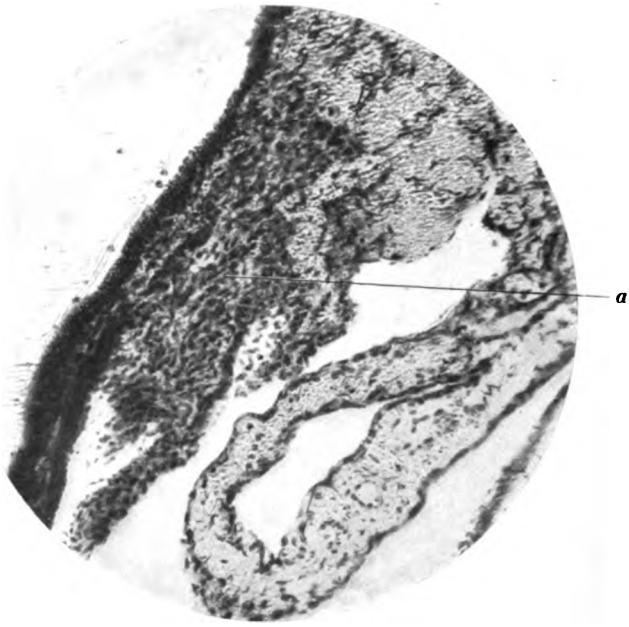


Abb. 6. Ein Teil des Ciliarkörpers des Kaninchens XL (*a*) bei stärkerer (400:1) Vergrößerung mit hochgradiger zelliger Infiltration und Erweiterung der Capillaren. (Mikrophotogramm.)

erweicht. Im linken Auge bloß an der Stelle der Linsenverletzungen etwas Fibrin, im rechten Auge dagegen am Boden der vorderen Kammer gelblich gefärbtes fibrinöses Exsudat, das durch Druck auf den unteren Teil der Hornhaut in seiner ganzen Menge aufwärts bewegt werden kann. Die Regenbogenhaut von grauer Farbe, ihre Zeichnung verschwommen. Am 11. XI. werden die Pupillen durch Atropin noch immer nicht vollkommen erweitert, die Regenbogenhaut in beiden Augen mit der verletzten Linse verklebt, das linke Auge sonst rein, in der rechten Vorderkammer am Boden noch immer Fibrin vorhanden. Am 15. XI. in der rechten Augenkammer noch immer etwas Fibrin, das jedoch am 16. XI. bereits verschwunden ist. Am 2. XII. sind beide Augäpfel weich, die Verwachsungen im Bereich der Linsenverletzungen noch vorhanden, sonst jedoch beide Augen rein.

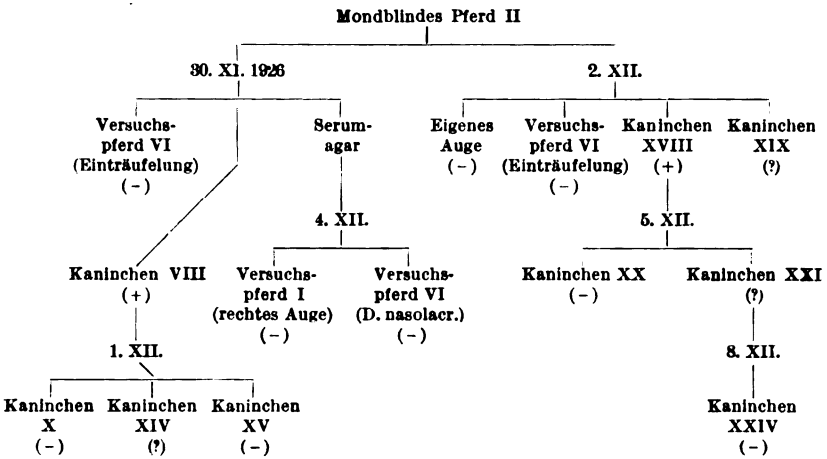
Digitized by Google

II. Versuchsreihe.

Als Ausgangsmaterial diente das Krankheitsprodukt, das der Kammer des rechten Auges des *mondblinden Pferdes II* entnommen wurde. Die Untersuchung des betreffenden 10 Jahre alten Wallachs am 30. XI. 1926 führte zu folgendem Ergebnis: Im linken Auge in der Mitte Verwachsung zwischen den Rändern der Pupille, sonst der Pupillenrand uneben. Im rechten Auge akuter Anfall: hochgradige Lichtscheu, heftige Schmerzhaftigkeit, die Hornhaut rauchartig getrübt, am Boden der vorderen Kammer gelblichrotes fibrinöses Exsudat. Das dem rechten Auge am 30. XI. entnommene Exsudat wurde allsogleich an das Versuchspferd VI und an das Kaninchen VIII verimpft.

Dem *Versuchspferd VI* wurde die Flüssigkeit in den Bindehautsack eingeträufelt, worauf sich jedoch keine pathologischen Erscheinungen einstellten.

Tabelle 2.



Dem *Kaninchen VIII* wurde das Material in die vordere Augenkammer einverleibt. Am nächsten Tage, am 1. XII., ausgesprochene Iridocyclitis. Nun wurde dem erkrankten Auge Kammerflüssigkeit entnommen und damit die *Kaninchen X, XIV* und *XV* intraokular geimpft, worauf bei den Tieren X und XV keinerlei krankhafte Erscheinungen entstanden waren, während bei dem Kaninchen XIV bloß geringfügige Trübung der Kammerflüssigkeit ohne Fibrinflocken zu verzeichnen war.

Das dem mondblinden Pferde II am 30. XI. entnommene Material wurde zum Teil auch auf einen Serumagarnährboden übertragen, dessen Oberfläche am 4. XII. mit Bouillon abgespült wurde. Mit dieser Emulsion füllten wir am 4. XII. den einen Ductus lacrimalis des

Versuchspferdes VI, nachdem das untere Ende des Ganges unterbunden worden war, um das Entfließen der Flüssigkeit zu verhüten, doch ist es uns nicht gelungen, auf diese Weise eine Augenerkrankung hervorzurufen. Ferner verimpften wir 0,1 ccm der Flüssigkeit in die rechte vordere Augenkammer des

Versuchspferdes I, während das Tier in die linke Augenkammer 0,1 ccm sterile Bouillon erhielt. Auch dieser Versuch verlief negativ, denn es stellte sich wohl am 5. XII. am rechten Auge Lichtscheu, heftiges Tränen, Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Rötung der Bindehaut, sowie Pupillenverengerung ein, während im linken Auge bloß Pupillenverengerung aufgetreten war, doch verschwanden

Digitized by Google

diese Erscheinungen bereits bis zum 7. XI., ohne daß es mittlerweile zur Bildung eines fibrinösen Exsudates gekommen wäre.

Der rechten vorderen Augenkammer des mondblinden Pferdes II entnahmen wir am 2. XII. neuerdings Flüssigkeit. Zu dieser Zeit waren im rechten Auge noch immer akute Erscheinungen zugegen, doch war das fibrinöse Exsudat nur noch linsengroß.

Von dieser Flüssigkeit wurde 0,1 ccm in die linke Vorkammer desselben mondblinden Pferdes II eingespritzt, ferner infizierten wir damit 2 Kaninchen (XVIII und XIX) und endlich verbrachten wir einige Tropfen der Flüssigkeit in den Bindehautsack des Versuchspferdes VI. Diese Versuche führten zu folgendem Ergebnis:

Am linken Auge des *mondblinden Pferdes II* 4 Stunden nach der Injektion Tränen, Augenlider geschwollen, Lidspalte geschlossen, Augapfel schmerzhaft, Hornhaut rauchartig getrübt, Pupille auf die Hälfte der ursprünglichen Weite verengert. Am nächsten Tage (3. XII.) Tränen und Lichtscheu abgenommen, am 4. XII. Tränen überhaupt nicht mehr vorhanden. In der Kammer kein Fibrin zugegen. Der Versuch verlief somit bei diesem Pferde erfolglos, wie denn auch im Auge des

Versuchspferdes VI keinerlei pathologische Veränderungen zu verzeichnen waren. Demgegenüber entwickelte sich im Auge des

Kaninchens XVIII fibrinöse Iridocyclitis, es gelang jedoch nicht mit Kammerflüssigkeit aus diesem Auge bei den

Kaninchen XX und *XXI* Iridocyclitis zu erzeugen, bloß bei dem Kaninchen XXI entstand mäßige Trübung in der Kammerflüssigkeit, doch war es nicht möglich, damit im Auge des *Kaninchens XXIV* krankhafte Veränderungen hervorzurufen.

Im Auge des *Kaninchens XIX* entstand bloß Pupillenverengerung.

III. Versuchsreihe.

Zu dieser Versuchsreihe verwendeten wir das *mondblinde Pferd III*, einen 4 Jahre alten Wallach, in dessen rechtem Auge seit dem 8. I. 1927 akute Entzündung mit doppelseitigem Nasenausfluß beobachtet wurde. Exsudat in Form

Tabelle 3.

Mondblindes Pferd III

11. I. 1927

Versuchspferd II (rechtes Auge) (-)	Kaninchen XXXVI, XXXVII (-)

einer linsengroßen gelben Fibrinmasse kam erst am 10. I. zur Beobachtung. Die Fibrinmenge war am 11. I. unverändert.

Am 11. I. wurde die vordere Kammer des kranken Auges punktiert. Mit dem Kammerexsudat (0,14 ccm) wurde die vordere Kammer des linken Auges des *Versuchspferdes II* sowie je ein Auge der *Kaninchen XXXVI* und *XXXVII* infiziert.

Bei sämtlichen Versuchstieren stellte sich am nächstfolgenden Tage geringgradige Pupillenverengerung ein, doch verschwand auch diese Veränderung nach 24 Stunden.

IV. Versuchsreihe.

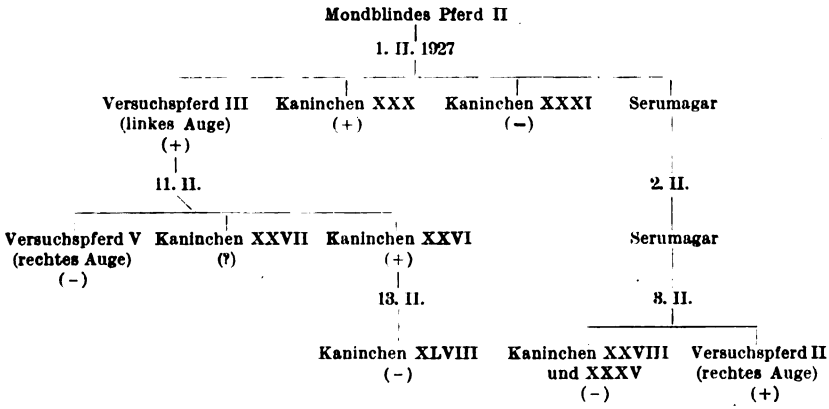
Im linken Auge des *mondblinden Pferdes II* (siehe auch Versuchsreihe II) stellte sich am 28. I. 1927 ein Rezidiv ein, wobei in der vorderen Augenkammer

Digitized by Google

bis zum 31. I. in reichlichen Mengen Fibrin zum Vorschein kam. Am 1. II. entnahmen wir der vorderen Augenkammer Exsudat, das wir zur Infektion des Versuchspferdes III und der Kaninchen XXX und XXXI verwendeten.

Dem *Versuchspferd III* wurde in die linke vordere Augenkammer 0,1 ccm Exsudat verabfolgt. Am nächsten Tage (2. II.) Tränen und Lichtscheu, Hornhaut hauchartig getrübt, Pupille spaltenförmig. Am 3. II. außerdem am Boden der vorderen Augenkammer in 2 mm dicker Schicht gelbliches Fibrin, dessen Menge bis zum folgenden Tage noch zugenommen hat. Am 7. II. ist die Lichtscheu bereits verschwunden, die Hornhaut nur am unteren Teile getrübt, doch ist die Fibrinschicht noch immer 2 mm dick und die Pupille eng. Am 11. II. Hornhaut bereits rein, das Fibrinexsudat nur noch kleinlinsengroß; die Pupille weit, reagiert auf Licht gut, auf der Linsenkapsel mehrere kleine Pigmentflecken. Am 11. II. wurde Kammerflüssigkeit von diesem Auge in der Menge von 0,2 ccm in die vordere

Tabelle 4.



Kammer des rechten Auges des *Versuchspferdes V* übertragen, doch blieb die Impfung erfolglos. Auch bei dem mit demselben Material geimpften *Kaninchen XXVII* stellte sich nur Pupillenverengerung ein, während in dem Auge des ebenso behandelten *Kaninchens XXVI* fibrinöse Iridocyclitis zustande kam, deren Übertragung auf das Auge des *Kaninchens XLVIII* jedoch nicht mehr gelungen ist.

Im *Kaninchen XXX* entwickelte sich bereits nach 24 Stunden ausgesprochene Iridocyclitis (siehe Abb. 3), dagegen hatte die Injektion beim *Kaninchen XXXI* keinerlei Reaktion zur Folge.

Ein Teil der Kammerflüssigkeit, das am 1. II. dem mondblinden Pferde II entnommen worden war, wurde sofort auf die Oberfläche mehrerer Serumagarröhrchen gebracht, dann am nächsten Tage etwas von der Oberfläche dieser Nährböden auf ein weiteres Röhrchen übertragen, dessen Oberfläche am 3. II. mit Bouillon abgewaschen worden ist. Die so erhaltene Emulsion verimpften wir allsogleich in die vordere Kammer je eines Auges der *Kaninchen XXVIII* und *XXXV* mit negativem Ergebnis, ferner in die vordere Kammer des rechten Auges des

Versuchspferdes II. Bei diesem Tiere entwickelte sich am 4. und 5. II. Lichtscheu, Tränen, hauchartige Trübung der Hornhaut und Pupillenverengerung und am 6. II. ließ sich in der vorderen Kammer auch viel graugelbes, gallertiges Exsudat nachweisen, das beinahe die enge Pupille erreichte und mit der Regenbogenhaut verklebt war. Am 8. II. war auch die obere Hälfte der Regenbogenhaut mit

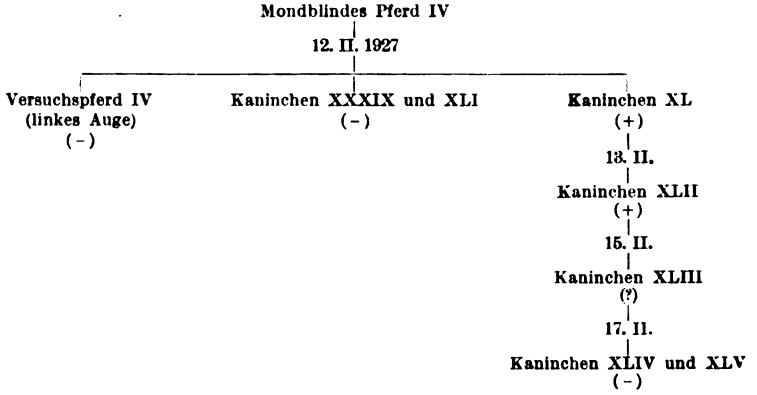
Digitized by Google

anhaftendem gelbem, fibrinösem Exsudat bedeckt. Als wir dann durch Punktion der vorderen Kammer Flüssigkeit entnehmen wollten, begann aus der Regenbogenhaut unter dem Exsudat Blut hervorzusickern, das allmählich die ganze vordere Augenkammer ausfüllte und noch am 14. II. bloß aus dem oberen Teil der Kammer verschwunden war.

V. Versuchsreihe.

Das *mondblinde Pferd IV* ist ein 7 Jahre alter Wallach; am 12. II. 1927 tränt sein rechtes Auge, dieses Auge fühlt sich weich an, die Hornhaut ist rauchartig getrübt, die Pupille schmal, in der vorderen Kammer befindet sich viel gelbes, fibrinöses Exsudat. Mit dem der vorderen Kammer am 12. II. entnommenen Exsudat wurden 3 Kaninchen (XXXIX, XL, XLI) infiziert, ferner spritzten wir davon 0,05 ccm in die vordere linke Augenkammer des Versuchspferdes IV.

Tabelle 5.



Bei diesem *Versuchspferd IV* ließ sich am 14. II. episklerale Blutgefäßerweiterung und die Verengerung der Pupille zu einer 1,5 mm engen Spalte beobachten, doch verschwanden diese Symptome bis zum 18. II. spurlos.

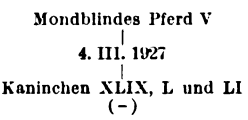
Desgleichen führte auch die Impfung der *Kaninchen XXXIX* und *XLI* zu einem negativen Ergebnis, dagegen entwickelte sich bei dem

Kaninchen XL eine Iridocyclitis. Mit dem Kammerexsudat vom 13. II. dieses Kaninchens ließ sich die Iridocyclitis auch auf das *Kaninchen XLII* übertragen, dagegen verursachte das dem Auge dieses Kaninchens am 15. II. entnommene Exsudat beim *Kaninchen XLIII* nur noch Pupillenverengerung und überhaupt keine Veränderungen waren zu verzeichnen in den Augen der *Kaninchen XLIV* und *XLV*, in die am 17. II. gewonnene Kammerflüssigkeit vom Kaninchen XLIII verimpft worden war.

VI. Versuchsreihe.

Mondblindes Pferd V, 3 Jahre alt, Wallach. Am 4. III. 1927 im linken Auge im Glaskörper seit langer Zeit bestehende Trübungen; im rechten Auge akuter

Tabelle 6.



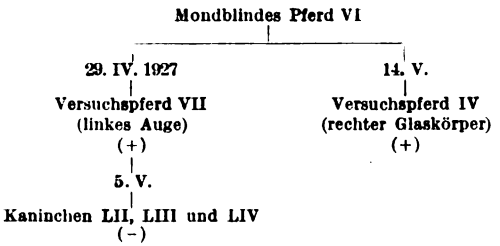
Digitized by Google

Anfall: Augapfel erweicht, in der vorderen Kammer am Boden loses, fibrinöses Exsudat, der Regenbogenhaut haften Fibrinfetzen an, Pupille verengt. Der rechten Augenkammer wurde am 4. III. Exsudat entnommen und den *Kaninchen XLIX—LI* in die vordere Augenkammer verimpft. Die Impfung hatte keinerlei Reaktion zur Folge.

VII. Versuchsreihe.

Am rechten Auge des *mondblinden Pferdes VI* hat der Eigentümer am 7. IV. 1927 Tränen beobachtet. Das Tränen verschwand wohl nach 5 Tagen, als Folgezustand dieses Anfalles konnten wir jedoch später in diesem Auge Verwachsungen feststellen. Am 23. IV. fing das linke Auge an zu tränen. Am 29. IV. war es erweicht, es tränte und das Tier vermied das Licht mit diesem Auge, dessen Hornhaut rauchartig getrübt erschien. Ferner war die Pupille verengt und am Boden der vorderen Kammer befand sich erbsengroßes fibrinöses Exsudat.

Tabelle 7.



Am 29. IV. verimpften wir vom Exsudat der linken Kammer 0,1 ccm in die linke vordere Augenkammer des

Versuchspferdes VII. Am nächsten Tage (30. IV.) war die Hornhaut rauchartig getrübt, die Pupille mäßig verengt und es hing aus ihr eine linsengroße, graue, lose Fibrinmasse in die vordere Kammer hinein. Dieses Exsudat war am 1. V. noch vorhanden, wurde jedoch bis zum 2. V. größtenteils resorbiert. Am 5. V. war das Auge bereits wieder vollkommen rein. Da entnahmen wir der vorderen Kammer etwas Flüssigkeit und verimpften es in die Augen der

Kaninchen LII—LIV, konnten jedoch damit keinerlei krankhafte Erscheinungen hervorrufen.

Dem linken Glaskörper des mondblinden Pferdes VI gelang es uns, am 14.V. etwas Flüssigkeit zu entnehmen, das dem

Versuchspferd IV am rechten Auge unter die Sclera verimpft worden ist. Bei diesem Tier stellte sich am 16. V. Tränenfluß und Lichtscheu ein, die Hornhaut wurde rauchartig trübe, die Pupille eng und in der vorderen Augenkammer bildete sich ein wenig graues, fibrinöses Exsudat. Am 17. V. war die Hornhaut bereits wieder klar, doch befand sich am Boden der Augenkammer eine linsengroße Fibrinmasse und ein ebensolches Exsudat klebte auch an der Regenbogenhaut unterhalb der Pupillenspalte.

VIII. Versuchsreihe.

Das *mondblinde Pferd VII* ist ein 9 Jahre alter Wallach. Am 7. V. 1927 Befund am linken Auge: Tränenfluß, Lichtscheu, Augapfel erweicht, Hornhaut rauchartig getrübt, Pupille ganz schmal, am Boden der vorderen Kammer linsengroße gelbe Fibrinmasse. Am 7. V. wurde 0,1 ccm der Kammerflüssigkeit dem

Versuchspferd III am rechten Auge unter die Sclera gespritzt. Tags darauf, am 8. V., mittelmäßige Lidschwellung, Augapfel gespannt, Hornhaut rauchartig

Digitized by Google

getrübt, Pupille verengt, in der vorderen Augenkammer flockiger Niederschlag. Am 9. V. Augapfel gespannt, schmerzhaft, und tritt wegen der hochgradigen Schwellung hervor, Lidspalte geöffnet, Tränenfluß mäßig. Die Hornhaut ist auffallend getrübt und die vordere Augenkammer größtenteils mit einem gelblichgrauen Exsudat ausgefüllt, wodurch die Oberfläche der Regenbogenhaut vollkommen verdeckt ist. Die Pupillenränder berühren sich. Am 11. V. Befund im großen und ganzen unverändert, doch fühlt sich der Augapfel bereits weicher an.

Tabelle 8.

Mondblindes Pferd VII
|
7. V. 1927
|
Versuchspferd III
(rechter Glaskörper)
(+)
|
11. V.
|
Versuchspferd IV
(rechter Glaskörper)
(-)

Am 17. V. ist das Auge weich, der Regenbogenhaut haftet noch immer Fibrin an und die Pupille bleibt auch nach Einträufelung von Atropin geschlossen. Am 11. V. entnahmen wir der vorderen Augenkammer Flüssigkeit und spritzten davon 0,04 ccm dem

Versuchspferd IV am rechten Auge unter die Sclera ein, doch hatte dieser Eingriff keinerlei Reaktion zur Folge.

IX. Versuchsreihe.

Das *mondblinde Pferd VIII* war ein 4 Jahre alter Wallach. Am 9. V. Befund am rechten Auge: Tränenfluß, Lichtscheu, gelbes fibrinöses Exsudat in der vorderen Augenkammer. Mit der am 9. V. punktierten Kammerflüssigkeit wurde je ein Auge des Versuchspferdes VIII und der Kaninchen LV und LVI infiziert.

Tabelle 9.

Mondblindes Pferd VIII
|
9. V. 1927
|
Versuchspferd VIII (rechtes Auge) (+) | Kaninchen LV und LVI (-)

Dem *Versuchspferd VIII* wurde 0,1 ccm Kammerexsudat am rechten Auge subscleral einverleibt. Am nächsten Tage, am 10. V., mäßige Lidschwellung, Augapfel gespannt und schmerzhaft, Bindehaut gerötet, Hornhaut hauchartig getrübt, Pupille spaltenartig, die Zeichnung der Regenbogenhaut verschwunden, an den Traubenkörnern mehrere kleine gelbe Punkte. Am 11. V. am Boden der vorderen Augenkammer linsengroßes gelblichgraues Exsudat. Am 13. V. das Exsudat unverändert, der Augapfel weich, die Pupille reagiert auch auf Atropin nur mäßig, der Glaskörper gelblich und trübe, der Hintergrund des Auges nicht sichtbar. Am 16. V. in der vorderen Augenkammer viel fibrinöses Exsudat, das in mehreren Strängen der Regenbogenhaut anhaftet und die Pupille überbrückt. Am 17. V. Menge des Exsudats unverändert, Tränenfluß und Lichtscheu jedoch bereits im Abnehmen begriffen.

In den Augen der *Kaninchen LV* und *LVI* traten keine Veränderungen auf.

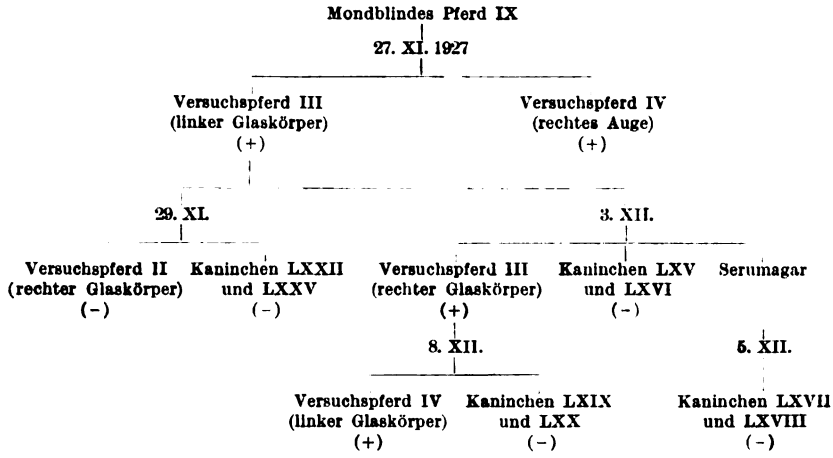
Digitized by Google

X. Versuchsreihe.

Im linken Auge des *mondblinden Pferdes IX* sind bereits des öfteren Anfälle der Mondblindheit beobachtet worden. Am 20. XI. 1927 setzte ein neuerlicher Anfall ein, worauf am 27. XI. in der vorderen Augenkammer bereits viel, derart rötlich gefärbtes fibrinöses Exsudat vorhanden war, daß es durch die Hornhaut den Eindruck eines zusammenhängenden Blutkoagulums machte. Am 27. XI. entnahmen wir der vorderen Kammer Exsudat und verimpften es in je ein Auge der Versuchspferde III und IV.

In die vordere Augenkammer des rechten Auges des *Versuchspferdes IV* verbrachten wir 0,1 ccm des Exsudates. Am nächsten Tage, am 28. XI., Tränen, Lichtscheu, diffuse, rauchähnliche Trübung der Hornhaut, Pupille eng, am Boden der vorderen Kammer linsengroßer, gelblichroter Fibrinklumpen vorhanden, dessen Menge sich bis zum 29. XI. verdoppelt. Am 29. XI. der untere Teil der Hornhaut trübe.

Tabelle 10.



Dem *Versuchspferd III* wurde 0,1 ccm Exsudat am linken Auge subscleral verabfolgt. Am nächsten Tage, am 28. XI., Lichtscheu, Tränenfluß, diffuse rauchartige Trübung der Hornhaut, Pupillenverengerung. Am 29. XI. Hornhaut reiner, am Boden der vorderen Augenkammer jedoch grauer Fibrinniederschlag von der Größe einer großen Linse, der jedoch bis zum 7. XII. der Resorption anheimfiel. Am 29. XI. punktierten wir die Augenkammer und verimpften die erhaltene Exsudatmenge in je ein Auge des Versuchspferdes II und der Kaninchen LXXII und LXXV. Dem *Versuchspferd II* verbrachten wir unter die Sclera des rechten Auges 0,05 ccm Material, worauf sich bloß eine am nächsten Tage bereits wieder verschwundene Pupillenverengerung einstellte. Desgleichen negativ verlief auch die Infektion der Augen der *Kaninchen LXXII* und *LXXV*.

Der vorderen Augenkammer des Versuchspferdes III wurde am 3. XII. erneut Flüssigkeit entnommen, womit das eigene rechte Auge des Versuchspferdes III (0,05 ccm Material subscleral), ferner je ein Auge der Kaninchen LXV und LXVI infiziert und endlich die Oberfläche von Serumagarnährböden beschickt wurde. Die Oberfläche der Nährböden wurde dann am 5. XII. mit steriler Bouillon abgeschwemmt und die so erhaltene Emulsion in je ein Auge der Kaninchen LXVII und LXVIII gespritzt.

Digitized by Google

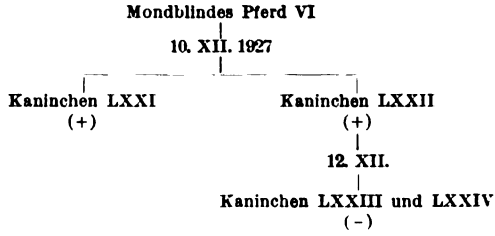
Am rechten Auge des *Versuchspferdes III* stellte sich hierauf am 4. XII. Tränenfluß ein mit rauchartiger Trübung der Hornhaut und Pupillenverengerung und am 5. XII. entstand am Boden der vorderen Kammer gelber fibrinöser Niederschlag; auch die Regenbogenhaut war von einer fibrinösen Auflagerung bedeckt. Am 8. XII. verimpften wir Kammerexsudat von diesem Auge in je ein Auge des Versuchspferdes IV und der Kaninchen LXIX und LXX. Dem *Versuchspferd IV* verbrachten wir 0,2 ccm Exsudat am linken Auge unter die Sclera, worauf am nächsten Tage, am 9. XII., Tränenfluß und Pupillenverengerung und am 10. XII. am Boden der vorderen Augenkammer gelbes, gallertiges Exsudat entstand, dessen Menge die Mitte der Pupille erreichte. In den Augen der *Kaninchen LXIX* und *LXX* stellten sich keine Veränderungen ein.

In den Augen der am 3. XII. geimpften *Kaninchen LXV* und *LXVI* entstand keine Iridocyclitis und desgleichen hatte auch die am 5. XII. erfolgte Injektion der Serumagaremulsion in die Augen der *Kaninchen LXVII* und *LXVIII* keine Entzündung zur Folge.

XI. Versuchsreihe.

Es handelte sich hier wieder um das *mondblinde Pferd VI* (siehe Versuchsreihe VII). Das Tier hat seit der Beendigung der Versuchsreihe VII, Mitte September 1927, neuerlich einen akuten Anfall durchgemacht. Der neueste Anfall begann am 8. XII. 1927. Nachdem sich dann am 9. Dezember reichlich Fibrin in der rechten vorderen Augenkammer angesammelt hatte, entnahmen wir am 10. XII. dem rechten Auge Kammerexsudat (siehe weiter unten). Am 12. XII. fing auch das linke Auge an zu tränen, doch kam es in diesem Auge zu keinen weiteren Veränderungen.

Tabelle 11.



Mit dem am 10. XII. erhaltenen Kammerexsudat wurde je ein Auge der *Kaninchen LXI* und *LXII* infiziert. Bei beiden Tieren stellte sich fibrinöse Iridocyclitis ein. Vom Kaninchen LXII übertrugen wir am 12. XII. Kammerflüssigkeit in je ein Auge der *Kaninchen LXXIII* und *LXXIV*, doch führte dieser Versuch zu einem negativen Ergebnis.

V. Besprechung der Versuchsergebnisse.

Während der akuten Anfälle von Mondblindheit enthält sowohl die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer als auch der Glaskörper irgendeinen Stoff, der durch die Hornhaut oder die Sclera in gesunde Augen von Pferden verbracht, fibrinöse Iritis hervorzurufen vermag. Zwar gelingt es in solchen Fällen wegen der Pupillenverengerung nicht festzustellen, ob auch das Corpus ciliare und die übrigen Teile des Augapfels miterkranken, doch blieben nach dem Abklingen des Anfalls in

Digitized by Google

keinem Falle Trübungen im Glaskörper zurück, auch Katarakte bildeten sich nicht und die Verklebungen zwischen Regenbogenhaut und Linse, die wir während des Anfalls feststellten, lösten sich nach einigen Wochen. Eine Ausnahme hiervon beobachteten wir nur einmal (im linken und rechten Auge des Versuchspferdes II in der Versuchsreihe I), hier sind jedoch die endgültigen Verwachsungen im Bereiche der Verletzungen der Linsenkapsel zustande gekommen. Auch Rezidive stellten sich niemals ein, obgleich die Versuchstiere über 1 Jahr lang unter ständiger Beobachtung gestanden haben und während dieser Zeit oft großen Anstrengungen ausgesetzt waren. Demgegenüber sind bei 2 auf natürlichem Wege erkrankten Tieren (den mondblinden Pferden II und IV), die wir längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatten, während dieser Zeit unter sonst gleichen Verhältnissen mehrere spontane Rezidive entstanden.

Die künstlich hervorgerufene Krankheit stimmte daher in den klinischen Symptomen mit dem akuten Anfall der Mondblindheit mehr oder weniger überein, dagegen unterschied sie sich von ihr *in ihrem Verlauf* wesentlich.

Insgesamt wurden 76 Infektionsversuche vorgenommen. In 2 Fällen wurde auf natürlichem Wege erkranktem Auge entnommenes Exsudat in den Bindehautsack gesunder Pferde übertragen, in einem Falle wurde Krankheitsmaterial unter die Bindehaut verimpft, in einem weiteren Falle die Bouillonemulsion eines mit Exsudat beschickten Serumagarnährbodens in den abgebundenen Ductus nasolacrimalis verbracht und in einem Falle Vorkammerexsudat in die Carotis eines gesunden Pferdes injiziert, in keinem Falle haben sich jedoch krankhafte Veränderungen in den Augen eingestellt. In den übrigen 71 Fällen verbrachten wir das Krankheitsmaterial in gesunde Augen von Pferden und Kaninchen.

Das Ergebnis dieser 71 Infektionsversuche ist in den 11 Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Es läßt sich über die Versuche zusammenfassend folgendes berichten.

Krankheitsmaterial *aus der vorderen Augenkammer auf natürlichem Wege erkrankter Pferde* wurde teils *in die Augen anderer gesunder Pferde*, teils in das andere gesunde Auge desselben Pferdes in 11 Fällen übertragen, und zwar in 7 Fällen durch die Hornhaut und in 4 Fällen durch die Sclera. Das durch die Hornhaut eingespritzte Material verursachte in 4 von 7 Fällen fibrinöse Iritis (Versuchsreihen I, IV, VII und X), während es in den übrigen Fällen höchstens vorübergehende Reaktionen auslöste ohne die Ausscheidung von Fibrin (Versuchsreihen II, III und V). Dagegen rief die Einverleibung des Materials durch die Sclera in allen 4 Fällen (Versuchsreihen VII, VIII, IX und X) fibrinöse Entzündung hervor.

Digitized by Google

Desgleichen wurden mit *Krankheitsmaterial aus auf natürlichem Wege erkrankten Pferdeaugen* in 16 Fällen *Kaninchen* geimpft, und zwar erfolgte die Übertragung stets durch die Hornhaut in die vordere Augenkammer; hierbei beobachteten wir in 7 Fällen die Entstehung von fibrinösem Exsudat (1mal in den Versuchsreihen I und V, 2mal in den Versuchsreihen IV und XI), während in den übrigen 9 Fällen (1mal in der Versuchsreihe IV und je 2mal in den Versuchsreihen III, V, VI und IX) bloß vorübergehende Reaktion, allenfalls auch alsbald wieder verschwindende Trübung der Kammerflüssigkeit zu verzeichnen war.

Aus künstlich krankgemachten Pferdeaugen übertrugen wir Krankheitsmaterial *in gesunde Pferdeaugen* in 5 Fällen, hierbei verwendeten wir in einem Falle Material aus dem Glaskörper (Versuchsreihe VII), in den übrigen Fällen aus der vorderen Augenkammer. Die Übertragung erfolgte in einem Falle durch die Hornhaut in die vordere Augenkammer (Versuchsreihe IV) mit negativem Resultate und in 4 Fällen verabfolgten wir das Material unter der Sclera. Von diesen letzteren 4 Fällen war das Ergebnis 2mal positiv (Versuchsreihe X) und 2mal negativ (Versuchsreihen VIII und X).

Aus künstlich krankgemachten Augen von Pferden erhaltenes Krankheitsmaterial verbrachten wir in 10 Fällen in die vordere Augenkammer von *Kaninchen*, doch hatte die Injektion nur in einem Falle (Versuchsreihe IV) ein positives Ergebnis zur Folge, während in den übrigen 9 Fällen (1mal in der Versuchsreihe IV, 2mal in der Versuchsreihe VII und 6mal in der Versuchsreihe X) die Injektion keinerlei krankhafte Erscheinungen bedingt hat.

Aus künstlich krankgemachten Augen von Kaninchen wurde Krankheitsmaterial in 21 Fällen in Augen von *Kaninchen* gespritzt (hierunter befanden sich Versuche, wo der Infektionsversuch mit Material erfolgt war, das bereits mehrfalls durch Kaninchenaugen hindurchgeleitet worden war). In diesen Versuchen erhielten wir nur 4mal (und zwar 3mal in der Versuchsreihe I und 1mal in der Versuchsreihe V) fibrinöse Regenbogenhautentzündung, während in den übrigen Fällen (in 4 Fällen in der Versuchsreihe I, in 7 Fällen in der Versuchsreihe II, in einem Falle in der Versuchsreihe V und in 2 Fällen in der Versuchsreihe XI) das Ergebnis negativ ausgefallen ist.

Aus dem künstlich krankgemachten Auge eines Kaninchens versuchten wir nur 1mal (Versuchsreihe I) die Krankheit in das Auge eines *Pferdes* zurückzuübertragen, doch ist der Versuch mißlungen.

Von *Serumagarnährböden*, die mit Krankheitsmaterial beschickt waren, stellten wir mehrere Male Bouillonaufschwemmungen her und verwendeten das Material in 3 Fällen zur Infektion von Pferden und in 4 Fällen zu einer solchen von Kaninchen. Von den 3 Fällen, wo die Aufschwemmung Pferden in die vordere Augenkammer gespritzt worden

Digitized by Google

war, entstand in 2 Versuchen (Versuchsreihen I und IV) fibrinöse Iritis, während in einem Falle (Versuchsreihe II) der Versuch vergeblich war. In den Fällen endlich, wo Aufschwemmung Kaninchen in die vordere Augenkammer verabfolgt worden ist (je 2 Fälle der Versuchsreihen IV und V), entstanden keinerlei krankhafte Veränderungen.

Die Kammerflüssigkeit, die zur Infektion von Versuchstieren verwendet worden ist, war bald nur wenig opalescierend, bald gelblich oder rötlich und trübe, in einem Falle enthielt sie auch viel rote Blutkörperchen und es kam zur Ausscheidung von Fibringerinnseln auf die Wand der Impfspritze.

Wir machten die Beobachtung, daß die Übertragung insbesondere dann erfolglos blieb, wenn der Augapfel trotz dem Bestehen akuter entzündlicher Erscheinungen bereits erweicht war, somit im Lösungsstadium des akuten Anfalls. Wir beobachteten ferner, daß bei Übertragungen durch die Hornhaut in die vordere Augenkammer akute Erscheinungen in der Hornhaut und in der Bindehaut sehr rasch, bereits innerhalb einiger Stunden zur Entwicklung gelangten und auch eine Lidschwellung gewöhnlich alsbald in Erscheinung trat, ferner auch das fibrinöse Exsudat in der Augenkammer bereits nach 24 Stunden oder nicht viel später zum Vorschein kam, wobei bemerkt werden muß, daß das in kleiner Menge vorhandene Fibrin lose, meist gallertig erschien, der Regenbogenhaut überhaupt nicht oder nur in geringem Grade anhaftete und verhältnismäßig rasch zur Resorption gelangte.

Demgegenüber zeigte sich die Wirkung nach der Übertragung des Krankheitsmaterials unter die Sclera später, doch war sie bedeutend auffallender, so daß das Krankheitsbild einem natürlichen Anfall zum Verwechseln ähnlich sah. Die Schwellung der Bindehäute und der Augenlider war in den ersten 2 Tagen unerheblich und auch Kammerexsudat erschien meist erst nach 48 Stunden, dann war es aber dicht und massig; die Menge des Exsudats nahm auch später, nach mehreren Tagen noch, zu und haftete der Regenbogenhaut und der Linsenoberfläche fest und dauernd an und fiel der Resorption nur sehr langsam anheim. Die stärkere Wirksamkeit der Impfung unter die Sclera ergibt sich auch daraus, daß auf diese Weise in sämtlichen 4 Fällen fibrinöse Erscheinungen erzeugt werden konnten, während bei der Übertragung von Krankheitsmaterial aus mondblinden Pferden in die vordere Augenkammer gesunder Pferde von 7 nur in 4 Fällen Kammerexsudat entstanden ist und in den restlichen 3 Fällen bloß vorübergehend Tränenfluß, Bindehaut- und Lidschwellung, ferner Pupillenverengerung zu verzeichnen waren.

Die Wirksamkeit der Kammerflüssigkeit künstlich krankgemachter Augen war bedeutend schwächer, denn bei der Übertragung solchen Materials erhielten wir viel weniger positive Ergebnisse, in einem Falle

Digitized by Google

gelang es jedoch auch bei Pferden die Krankheit nacheinander in 3 Augen hervorzurufen (Versuchsreihe X), doch nur mit stetig anwachsenden Dosen bei der Einverleibung unter die Sclera. Bei Kaninchen gelang die Übertragung serienweise in 2 Fällen (Versuchsreihe I und V), desgleichen vermochten wir die Krankheit in einem Falle von einem künstlich krankgemachten Pferdeauge auf das Auge eines Kaninchens (Versuchsreihe IV) zu übertragen, und auch unter Dazwischenschalten von Nährböden war es möglich, die Krankheit bei Pferden hervorzurufen.

Im Anschluß an die Injektionen machten sich weder immunitätsähnliche Erscheinungen, noch Überempfindlichkeit bemerkbar. Diesbezüglich hatten wir reichlich Gelegenheit Beobachtungen anzustellen, da wir in dieselben Augen von Versuchspferden wiederholt Material aus kranken Pferdeaugen verbrachten. Weder hinsichtlich der Schnelligkeit der Krankheitsentwicklung, noch im Charakter, in der Intensität oder der Dauer der entzündlichen Erscheinungen ließen sich Unterschiede zwischen der erstmaligen und den später erfolgten Injektionen feststellen.

Künstliche Einverleibung von Kammerexsudat vermochte auch spontane Rezidive nicht zu verhindern. Dies beobachteten wir bei dem an beiden Augen mondblinden Pferd I, aus dessen rechtem Auge Exsudat im Lösungsstadium des akuten Anfalles am 2. XII. 1926 in das eigene linke Auge übertragen worden war, wo eine bloß vorübergehende Reaktion ohne Fibrinansammlung zustande gekommen ist. In diesem Auge trat dann später, am 28. I. 1927, ein spontanes Rezidiv mit massenhafter Fibrinausscheidung auf.

Der Umstand, daß bei Kaninchen, nach der Übertragung von Kammerexsudat aus kranken Pferdeaugen in die vordere Augenkammer, in einem Teil der Fälle ähnliche Erscheinungen der Iridocyclitis entstanden, wie in den Pferdeversuchen, zwingt uns zu der Annahme, daß für dasjenige wirksame Prinzip, das in den Augen der künstlich infizierten Pferde die Entzündungserscheinungen verursachte, auch Kaninchen empfänglich sind; es läßt sich jedoch nicht feststellen, ob dieser entzündungserregende Stoff für die eine dieser Tierarten wirksamer wäre als für die andere, denn die Versuche führten, soweit solche an Pferden und Kaninchen parallel angestellt werden konnten, zu keinem eindeutigen Ergebnis. Bei Kaninchen ist es uns nämlich in den Versuchsreihen I, II, IV, V und XI gelungen, fibrinöse Entzündungserscheinungen hervorzurufen, darunter zweimal (Versuchsreihen II und V) selbst in Fällen, wo bei den geimpften Pferden keine pathologischen Veränderungen zu verzeichnen waren. Demgegenüber erkrankten wieder in der Versuchsreihe X die Pferde, während von den infizierten Kaninchen keines krankhafte Veränderungen gezeigt hat.

Digitized by Google

Es ist uns des öfteren nicht gelungen, die Krankheit von Kaninchen auf Kaninchen zu übertragen und selbst in den Fällen, in denen uns dies geglückt war, kam die Krankheit in stetig weniger ausgeprägter Form zum Vorschein, so daß bei der serienweise erfolgten Weiterimpfung nach der viermaligen Übertragung überhaupt keine krankhaften Erscheinungen mehr zur Entwicklung gelangten. Es ließ sich ferner feststellen, daß aus dem Kaninchenauge das wirksame Prinzip rasch verschwindet, da die Weiterübertragung nur bis zum 2. Tage nach der Infektion gelingt, während die Kammerflüssigkeit des mondblinden Pferdes der Versuchsreihe VII noch 6 Tage nach dem Beginn des Anfalles und dann selbst nach weiteren 15 Tagen noch eine pathogene Wirkung zu entfalten vermochte. Ferner war das Kammerexsudat des mondblinden Pferdes IX (Versuchsreihe X) 7 Tage nach dem Beginn des Anfalles noch pathogen und auch mit der Kammerflüssigkeit des damit infizierten Versuchspferdes III ließ sich die Krankheit noch 5 Tage nach der Infektion übertragen.

Die mitgeteilten Versuchsergebnisse gestatten auch, gewisse Schlüsse über die Haltbarkeit des wirksamen Prinzips zu ziehen. In den Versuchsreihen I und IV wurde nämlich Pferden Material von der Oberfläche von Serumagarnährböden intraokular einverleibt, die mit Kammerflüssigkeit aus kranken Augen beschickt waren. Die Nährböden wurden in der Versuchsreihe IV 2 Tage lang und in der Versuchsreihe I 15 Tage lang bei 37° bebrütet. Da kein Grund zu der Voraussetzung vorliegt, daß während dieser Zeit auf der Oberfläche der Nährböden irgendein lebendes Virus sich vermehrt hätte, so muß angenommen werden, daß das wirksame Prinzip während dieser 2 bzw. 15 Tage erhalten geblieben ist, da es uns doch mit Aufschwemmungen von Material von der Oberfläche der Nährböden ebenso gelungen ist, der Mondblindheit ähnliche Erscheinungen im Versuchspferde II zu erzeugen wie in den Versuchen, wo wir Kammerflüssigkeit von kranken Tieren unmittelbar in Augen von gesunden Pferden übertragen hatten. Das negative Ergebnis in der Versuchsreihe X bei den Kaninchen LXVII und LXVIII entbehrt jeder Beweiskraft, da das auf den Nährboden übertragene Exsudat auch im frischen Zustande nicht vermocht hatte, die Kaninchen LXV und LXVI krank zu machen.

Zusammenfassung.

Aus dem Ergebnis der mitgeteilten Versuche lassen sich folgende Schlußsätze feststellen:

1. Im Exsudat der vorderen Augenkammer von mondblinden Pferden lassen sich keine Bakterien nachweisen. Das Ergebnis unserer Untersuchungen steht somit im Gegensatz zu der Ansicht jener Autoren, die

Digitized by Google

behaupten, in der Kammerflüssigkeit mondblinder Pferde seien Bakterien zugegen, denen in der Ätiologie der Krankheit eine Rolle zukommt.

2. Durch Injektion von Exsudat der vorderen Augenkammer mondblinder Pferde in die Augen gesunder Pferde und Kaninchen läßt sich in einem Teile der Fälle, namentlich wenn das Kammerexsudat am Beginn des akuten Anfalls entnommen wird, des öfteren aber auch noch nach 8—15 Tagen, ein der natürlichen Krankheit manchmal zum Verwechseln ähnliches Krankheitsbild erzeugen und diese künstliche Krankheit kann durch Überimpfung von Kammerexsudat oft auch weiter übertragen werden; die künstlich erzeugte Krankheit unterscheidet sich jedoch in ihrem Verlauf wesentlich von der unter natürlichen Verhältnissen entstehenden Mondblindheit. Es ist uns somit durch die Übertragung von Exsudat der vorderen Augenkammer nicht gelungen, die Mondblindheit in ihrer typischen Erscheinungsform künstlich zu erzeugen.

3. Über die Natur jenes wirksamen Prinzips, wodurch bei künstlichen Übertragungen die Augenentzündung hervorgerufen wird, läßt sich vorderhand nichts Bestimmtes aussagen, soviel darf jedoch bereits auf Grund der vorliegenden Versuchsergebnisse behauptet werden, daß es kein vermehrungsfähiger Infektionsstoff ist, da bei der Weiterimpfung von Kammerexsudat von Tier auf Tier die Intensität der Augenentzündung stetig abgenommen hat.

Hiernach läßt sich aus den Ergebnissen unserer Versuche der Schluß ableiten, daß nach unseren Erfahrungen — im Gegensatz zu der heutzutage ganz allgemein angenommenen Ansicht — keinerlei Beweise für die Annahme vorliegen, wonach der Erreger der Mondblindheit ein in der vorderen Augenkammer nachweisbarer vermehrungsfähiger Infektionsstoff (Bacterium oder filtrierbares Virus) sei.

Schrifttum.

Avery, J. amer. vet. med. Assoc. **51**, 78 (1917).— *Bayer*, Augenheilk. 2. Aufl. **1906**. — *Bonazzi* und *Merillat*, Vet. Med. **17**, 213, 256 u. 258 (1922) (zit. nach *Rosenow*). — *Clin*, Bull. Vét. **1900** (zit. nach *Bayer*). — *Dalling*, Vet. J. **75**, 16 (1919). — *Dor*, J. Méd. vét. **51**, 569 (1900). — *Jorgensen*, J. amer. vet. med. Assoc. **63**, 204 (1923). — *Keber*, Wien. tierärztl. Mschr. **3**, 349 (1916). — *Knowles*, J. comp. Path. a. Ther. **32**, 192 (1919). — *Koch*, Z. Vet.kde **1892** (zit. nach *Bayer*). — *Rosenow*, J. amer. vet. med. Assoc. **71**, 378 (1927) und **72**, 419 (1928). — *Schütz* und *Schwarznecker*, zit. nach *Bayer*. — *Trinchera*, Clin. vet. **1890** (zit. nach *Bayer*). — *Tschoubarrowsky*, Progrès vét. (zit. nach *Bayer*). — *Vigezzi*, Giorn. Anat. **1890**, 141 (zit. nach *Bayer*).

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Pharmakologie und Ophthalmologie und der Klinik für kleine Haustiere. Reichsuniversität Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob.*)

Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen.

IV. Mitteilung.

Keratitis parenchymatosa des Hundes.

Von

Dr. **H. Veenendaal,**

Konservator.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Bei unseren Haustieren sind die parenchymatösen Hornhautabweichungen histopathologisch weniger genau studiert. Die im Schrifttum vorliegenden Beschreibungen gehen weit auseinander, vor allem weil sie verschiedene Tierarten und Ursachen betreffen. Ferner wird bei der Beschreibung der histologischen Bilder nur allzu häufig nach dem einschlägigen medizinischen Schrifttum gegriffen und ein nicht immer zutreffender Vergleichsschluß getroffen.

Die pathologische Anatomie der parenchymatösen Keratitis, besonders beim Hund ist zuerst durch *Uebele*[1] beschrieben worden.

Erst viele Jahre danach hat auch *Heusser*[2] die Hornhauterkrankungen, speziell beim Hunde, einem näheren Studium unterworfen. Hierbei stellte sich heraus, daß die Keratitis bei diesem Tiere sich in ihrem Wesen und Verlauf stark von derjenigen des Menschen unterschied. Die akute Keratitis parenchymatosa stimmt am meisten mit den Hornhauterkrankungen bei gewissen Infektionskrankheiten, z. B. bei der Influenza, der Grippe, dem Scharlach des Menschen überein (*Terrien*[3], *Poulard*[4], *Kako*[5], *Claussen*[6]). Beim Menschen scheint die akute parenchymatöse Hornhauterkrankung im Verlauf von Infektionskrankheiten bei weitem nicht so häufig als beim Hunde aufzutreten.

Meine eigene Untersuchung betrifft ein klinisches, pathologisches und histologisches Studium der akuten Keratitis parenchymatosa beim Hunde, hauptsächlich im Verlauf der Staupe.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Keratitis parenchymatosa beim Hund am häufigsten im Verlauf der Staupe auftritt. Mitunter steht aber dieses Hornhautleiden in keinem Zusammenhange mit dieser Krankheit. Dann werden allgemeine Stoffwechselstörungen, Intoxikationen und auch traumatische Einflüsse für die Krankheitsursache gehalten.

Digitized by Google

Uebele[1] versteht unter der parenchymatösen Keratitis des Hundes, wozu er auch noch die ulcerativen Prozesse rechnet, eine klinisch wahrnehmbare Veränderung des Hornhautparenchyms, welche symptomatisch infolge einer Erkrankung des vorderen Teiles der Uvea (hauptsächlich des Corpus ciliare) entsteht. Er sagt, daß diese Krankheit nicht mit der primären Keratitis parenchymatosa des Menschen identisch, sondern beim Hunde die Folge einer Schädigung der Blutgefäße im Ciliargebiet ist, und u. a. bei der Staupe durch die Wirkung der im Blut zirkulierenden Toxine verursacht wird. Aus denselben Gründen dürften auch die Erkrankungen des Hornhautparenchyms bei schweren Infektions- und Intoxikationskrankheiten auftreten.

Er unterscheidet eine akute und chronische Keratitis parenchymatosa. Erstere Krankheitsform, die er beinahe ausschließlich bei der Hundestaupe und in der Regel beiderseitig beobachtete, soll in den ersten Tagen nach dem Krankheitsausbruch, hauptsächlich in denjenigen Fällen, welche mit hohem Fieber, katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege, heftigen Magendarmerscheinungen und mit starker Depression einhergehen, auftreten. Am Auge besteht ihm zufolge eine vom Rande aus nach der Mitte zu sich ausbreitende blaugraue Trübung der Cornea, wobei die Hornhautoberfläche oft noch glatt und glänzend erscheint. Anfänglich sind die Conjunctivae stark angegriffen. Es soll eine deutliche Hyperämie und Exsudation — als Folge des Fiebers und der Zirkulationsstörungen im Ciliargebiet — zu einem Zeitpunkte bemerkbar sein, zu welchem am Auge klinisch noch keine Veränderungen bestehen. Die Erkrankung der Conjunctiva und Cornea soll die gleiche Ursache haben. Weitere Symptome waren: Schwellung der Augenlider, starke Injektion der Ciliargefäße, Epiphora und meist auch Fieber. Zusammen mit dem Fieber soll die Hornhauterkrankung mitunter das einzige Symptom für die Hundestaupe sein. *Uebele* gibt an, daß eine diffuse Trübung sich meist in 8—14 Tagen, aber auch schon innerhalb 3—5 Tagen entwickeln kann. Bei einer geringgradigen Trübung stellte sich bald Aufhellung ein. In einzelnen Fällen beobachtete er plötzlich eine gleichmäßige, milch- oder mattglasähnliche Trübung der ganzen Cornea; ihre Oberfläche erschien meist glatt und glänzend, ausnahmsweise glanzloser.

Er beobachtete dabei beinahe ausnahmslos einen Hof meridional verlaufender, etwas verästelter Blutgefäße im Parenchym. Die Erkrankung der Uvea stand häufig im Vordergrund. Das Epithel des Hornhautrandes war pigmentiert. Mikroskopisch fand er neben Gefäßveränderungen an den pericorneal gelegenen scleralen und episcleralen Blutgefäßen und einer zelligen Infiltration in ihrer Umgebung (Perivasculitis) regelmäßig eine Entzündung des Corpus ciliare und des vorderen Bulbusabschnittes. In allen Fällen stimmte die klinisch beobachtete Trübung mit der Vermehrung der zelligen Elemente in der Substantia propria überein. In den akuten Fällen waren besonders die oberflächlichen und tiefen Schichten des Hornhautrandes mit Leukocyten infiltriert. Das Endothel erschien regelmäßig mit einer mehr oder weniger starken Exsudatmasse bedeckt, in welcher häufig noch normale Lymphzellen, beinahe immer Pigmentkörner angetroffen wurden. Regelmäßig war die Sclera in der Nähe der Hornhaut, das Corpus ciliare und das Ligamentum pectinatum stark ergriffen. Die entzündlichen und degenerativen Veränderungen an der Cornea waren dagegen nur in einem geringen Grade ausgebildet.

In den chronischen Fällen bestand eine weniger diffuse Hornhauttrübung, meist war sie mehr lokalisiert. Sie soll sich beim Hunde aus der akuten Form entwickeln und weit häufiger vorkommen, als sich auf Grund der vorliegenden Mitteilungen vermuten läßt.

Bei vielen älteren Hunden will *Uebele* die Erscheinungen der chronischen Keratitis parenchymatosa beobachtet haben. Sie war stets von einer chronischen

Digitized by Google

Entzündung der Conjunctivae und einem serös-schleimigen Augenausfluß begleitet. In allen diesen chronischen Fällen soll sich die Conjunctiva auf Kosten der Cornea ausgebreitet haben. Nach *Übele* besteht die bei allen chronischen Fällen mehr oder weniger vorhandene Veränderung in einer Zunahme der Conjunctiva bulbi auf Kosten der Cornea, so zwar, daß an einer oder mehreren Stellen des Limbus — am häufigsten oben und außen — die Conjunctiva sclerae sich über die Cornea schiebt, so daß der Cornea ein Segment oft von der Höhe der stark retrahierten Iris fehlt.

Uebele hat niemals eine vollkommene Heilung beobachtet, wohl aber Rezidive, bleibende Trübungen und Pigmentierungen. Häufig traten ulcerative Prozesse mit wenig Neigung zur Heilung auf. Das Hornhautepithel soll aus dem pigmenthaltigen Epithel des Limbus das Pigment erhalten. Auch sah er pigmenthaltige Blutgefäße sich bis in die Epithelschicht erstrecken und beschreibt einen Fall, wobei von allen Seiten dichotomisch verzweigte Blutgefäße nach der Mitte der Corneaoberfläche verlaufen. Er bezweifelt, ob Hornhautpigmentierungen als Folge von Blutungen lange bestehen können.

Erdmann[7], der bei Hunden mit Äthylenchlorid eine Keratitis parenchymatosa erzeugen konnte, meint gleichfalls, daß das gegebenenfalls im Hornhautepithel angetroffene Pigment aus dem Limbus corneae hierher gelangt.

Das Endothelium war bei den chronischen Formen mit fibrinösem Exsudat bedeckt. In der Propria fand er hauptsächlich eine Vermehrung der Hornhautzellen. Er vermutete, daß das in der Substantia propria beobachtete Pigment vom Corpus ciliare abstamme, da die Pigmentkörner hier dieselbe Form wie in dem letztgenannten Teil der Uvea aufwiesen.

Meiner Meinung ist die Auffassung von *Uebele* nicht richtig, wenn er alle von ihm beobachteten Fälle parenchymatöser Hornhautabweichungen als Keratitis parenchymatosa chronica bezeichnet.

Auf Grund der eigenen Untersuchungen und des vorliegenden Schrifttums glaube ich zu der Behauptung berechtigt zu sein, daß diese Bilder eher eine chronische Erkrankung des Epithels und der oberflächlichen Hornhautschichten vermuten lassen, die die meisten Autoren mit Keratitis parenchymatosa superficialis, auch wohl mit Keratitis pannosa et pigmentosa bezeichnet haben.

Die parenchymatösen Erkrankungen, bei denen gleichzeitig ulcerative Prozesse auftreten, will ich lieber nicht zu den eigentlichen parenchymatösen Keratitiden rechnen, wie dies *Uebele* tatsächlich getan hat. Bei jeder ulcerativen Entzündung der Cornea wird doch nicht allein die Propria corneae, sondern es werden auch die vorderen Bulbusteile mehr oder weniger in den Prozeß einbezogen.

Noch in anderer Hinsicht stimme ich nicht mit *Uebele*[1] überein, wenn er sagt, daß er gerade bei den schweren Fällen von Hundestaupe die akute Keratitis parenchymatosa gesehen hat. Damit stehen meine eigenen Erfahrungen im Widerspruch. Später bemerkt er allerdings, daß der Grad der Hornhautentzündung nicht immer mit der Heftigkeit des Allgemeinleidens im Einklang steht, da nicht selten in leichten Fällen eine intensive Keratitis und bei der Besserung des Allgemeinbefindens eine Verschlechterung des cornealen Prozesses vorliegen kann.

Digitized by Google

Weiter beobachtete er bei einer Anzahl Hunde, welche kachektisch geworden waren, keine, bei leichtkranken Tieren gerade diese Hornhautentzündung. Er weist nachdrücklich darauf hin, daß sich hieraus nicht etwa ergibt, daß sie in keiner Beziehung zu der Staupe stehe.

Auch die folgende Abweichung, die *Uebele*[1] wiederholt beobachtete und die ich selbst niemals gesehen habe, sei noch erwähnt. Er schreibt, daß infolge Verfalls und Auflösung des Parenchyms die Keratitis parenchymatosa des Hundes häufig mit der Bildung einer perizentral gelegenen runden kraterförmigen Einsenkung der Hornhautoberfläche (sog. Dellenbildung) einhergeht. Die vordere und hintere Basalmembran soll dabei intakt bleiben und es soll nur selten ein Geschwür oder Hypopyon auftreten. Dagegen soll infolge Dünnerwerdens der Cornea und durch die Erhöhung des intraoculären Druckes hier eine keratokonusartige Ausstülpung der Hornhaut entstehen können. Bei der Dellenbildung nimmt die Trübung vom Rande aus nach der Mitte zu ab und bildet sich an der Stelle der Delle ein rundes Leukom mit einer starken Vaskularisierung. Wie gesagt, selber habe ich derartiges nicht beobachten können. Auch *Heusser*[2] erwähnt nicht die Dellenbildungen. Derartige Beschreibungen werden nur zu häufig von anderen Autoren übernommen, ohne daß sie auf eigener Beobachtung beruhen.

Heusser[2] kommt gleichfalls zu dem Schlusse, daß beim Hunde in der Mehrzahl der Fälle die Keratitis parenchymatosa im Verlauf der Staupe auftritt und stellt sie daher als ein sekundäres Leiden hin. Auch er fand dabei stets Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, vor allem an der Iris und im Corpus ciliare. Die Hornhauttrübungen setzten in den von ihm beobachteten Fällen stets am Rande ein und breiteten sich mitunter in sehr kurzer Zeit — 12—24 Stunden — über die ganze Hornhautoberfläche aus.

Meistens konnte er durch die diffuse, blaugraue Trübung der Cornea hin noch eben ein unscharfes Bild der Iris und Pupille wahrnehmen. Die Hornhautoberfläche war matt und unregelmäßig, gleichwohl ohne Defekte. Photophobie bestand in einem geringen Grade. Die Augenschleimhaut war mehr oder weniger stark ödematös geschwollen. Dadurch war häufig die Untersuchung erschwert. Bei der Palpation des Bulbus, bei geschlossener Lidspalte, meinte er eine erhöhte Empfindlichkeit ermittelt zu haben. Die Trübung der Cornea nahm häufig in den darauffolgenden Tagen zu. Der Zustand blieb einige Tage stationär; hierauf hellte sich die Cornea langsam wieder auf. Bei der diffusen Trübung erfolgte die Aufhellung immer vom Rande aus, auf diese Weise blieb in der Mitte der Cornea geraume Zeit hindurch ein trübes Fleckchen bestehen.

In schweren Fällen sah er schon frühzeitig die Randvascularisierung auftreten. Bei leichten Erkrankungen hat *Heusser*[2] keine Neubildung von Gefäßen in der Hornhaut beobachtet. Die Ausbreitung und Stärke der Gefäßinjektion war im allgemeinen geringer als bei eitrigen Hornhautentzündungen. Nach ungefähr 8—14 Tagen, manchmal erst nach Verlauf von 3 Wochen, war die Cornea in der Regel wieder aufgehellt. Rezidive — wobei aufs neue diffuse Trübungen in der Hornhaut entstehen — sind nach ihm möglich.

Nur einmal sah er die Erkrankung einen mehr chronischen Verlauf nehmen. Eine beiderseitige, diffuse Hornhauttrübung wurde bei einem Hunde, der eine

Digitized by Google

langwierige Staupeinfektion durchmachte, beobachtet. Die Corneae dieses Tieres blieben bis zu seinem Tode — ungefähr 6 Wochen später — getrübt. Er beschreibt auch eine chronische Keratitis parenchymatosa als Folge eines Glaucoma inflammatorium. Hier war die Hornhaut wolkig getrübt, undurchsichtig und stark vascularisiert. Abgesehen von der parenchymatösen Hornhautveränderung waren zu konstatieren: Schwellung der Iris, unregelmäßiger Pupillenrand und Exsudatanhäufung in der vorderen Augenkammer.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die tieferen Schichten der Hornhaut am stärksten verändert. Das Epithel war gewöhnlich bloß am Rande mit Leukocyten infiltriert. In einem Falle bestand eine ausgebreitete Infiltration. In der Regel waren die Epithelzellen nicht verändert. Einmal machte es den Eindruck, als ob das Epithel mit einer strukturlosen Schicht bedeckt war. Einesteils war dies die Folge der Schwellung der Grundsubstanz, andernteils der zelligen Infiltration. Die Hornhautkörperchen waren entweder körnig zerfallen oder in Teilung begriffen. In den ersten Stadien der Entzündung war das Parenchym, besonders in der Nähe des Limbus corneae, leukocytär infiltriert; gegen die Mitte zu nahm die Infiltration schnell ab. Meist wurden auch neugebildete Blutgefäße in den peripheren Teilen der Substantia propria angetroffen. In der Regel bestanden Veränderungen am Epithel.

Das Bild der chronischen parenchymatösen Keratitiden weicht davon in einem starken Grade ab. Hier waren gerade die oberflächlichen Schichten am stärksten verändert. Sie waren geschwollen und stark vascularisiert, dagegen war das Endothel nicht verändert. Die oberflächlichen Propriaschichten sowie das Epithel waren stark mit weißen Blutzellen infiltriert. Die seröse Durchtränkung des Gewebes ging hier von den injizierten Gefäßen aus und beruhte nicht auf einer erhöhten Durchlässigkeit des Endothels. Dieser eine von ihm beobachtete Fall einer chronischen Keratitis parenchymatosa kommt mir nicht sehr typisch vor, da sich beiderseitig auch noch ein Ulcus corneae entwickelt hatte.

Auch in dem von *Heusser*[1] untersuchten Fall von Glaukom waren die mikroskopischen Bilder gänzlich verschieden. Die Hornhaut war hier dünner als normal und nach der Seite hin gereckt. In der Mitte war die *Descemet*sche Membran eingerissen und hatte sich Narbengewebe, das mit der Iris verwachsen war, gebildet. Die Hornhautoberfläche quoll an dieser Stelle etwas hervor (Staphylombildung). In der tiefsten Schicht wurden Blutgefäße und ein rundzelliges Infiltrat, aber keine Schwellung gefunden. Die Iris war gegen die ganze Hinterfläche der Hornhaut angedrückt.

Heusser[1] konnte einmal ein reines Hornhautödem mikroskopisch feststellen, welchen Fall ich ausführlicher beschreiben will: 4 Monate alter Dachshund, leidend an Staupe, seit 14 Tagen beiderseitige Hornhauttrübung. Weil aber die nervöse Form der Staupe auftrat, ist das Tier getötet worden. Photophobie hatte beim lebenden Tier nicht bestanden, wohl geringe Rötung der Conjunctiva und seröser Augenausfluß. Hornhäute beiderseitig diffus blauweiß getrübt und undurchsichtig. Oberfläche des Epithels glatt und defektlos. Beide Corneae hatten in der Mitte eine staphylomähnliche Ausbuchtung. Gefäßverengerungen fehlten. Das Hornhautepithel war an den Rändern deutlich pigmentiert. Auf dem Durchschnitt war schon makroskopisch zu sehen, daß die Propria vom Rande aus nach der Mitte zu an Dicke zunahm. Mikroskopisch stellte sich heraus, daß diese Dickenzunahme durch eine Schwellung der Lamellen verursacht war. Es bestand keine Zellenvermehrung. Die vordere Augenkammer, die Iris, das Hornhautepithel und die *Descemet*sche Membran waren ohne Abweichungen. Dagegen war das Endothel nicht mehr normal. Seine Zellen und Zellkerne waren geschwollen und zum Teil in Verfall begriffen. Zwischen den Endothelzellen fanden sich weiße

Digitized by Google

Blutzellen. Infolge der Endothelläsionen drang Kammerwasser in die Hornhaut ein, und dadurch war ein Ödem der Hornhaut entstanden.

Knape[8] hat schon früher einen Fall von Hornhautödem bei der Katze beschrieben. Auch hier bestand eine starke Schwellung der Propria corneae, fehlten jedwede Entzündungserscheinungen und war das Endothel größtenteils geschwunden. Er vermutete, daß hierbei eine primäre Iridocyclitis bestanden hatte. Diese sollte zu der Bildung von Exsudatniederschlägen auf der Rückfläche der Cornea geführt haben und als Folge davon sollten die Endothelläsionen und das Hornhautödem aufgetreten sein. An dieser Stelle will ich gleich bemerken, daß ich bei der Katze nur in Ausnahmefällen akute parenchymatöse Hornhauttrübungen beobachtet habe. Sogar bei der Irdiocyclochorioiditis — sie kommt bei der Katze häufiger vor und ist dann meist tuberkulöser Natur — habe ich ein derartiges Hornhautleiden nicht beobachtet.

Hoffmann und *Zurhelle*[9], die klinisch und histologisch die Bilder der syphilitischen Impfkeratitis beim Kaninchen studiert haben, sprechen gleichfalls von einer ödematösen, bläulichen, diffusen Trübung der Hornhaut, welche sich nicht immer über die ganze Cornea ausbreitet und sich im Gegensatz zu den ausgesprochenen zelligen Infiltraten bei der Keratitis parenchymatosa rasch wieder zurückbildet. Schon makroskopisch konnten sie deutlich eine Schwellung beobachten. Sie verglichen diese experimentellen Keratitiden mit der beinahe rein ödematösen Hornhauterkrankung, welche *Stock* bei Hunden, die an einer Allgemeininfektion mit Trypanosoma *Brucei* erkrankt waren, beschrieben hatte. Das pathologisch-anatomische Bild stand auch hier in keinem Verhältnis zu der augenscheinlichen Heftigkeit des klinischen Leidens. Allein in der Nähe des Limbus corneae bestand eine geringe Infiltration, welche sich aber nicht konzentrisch ausbreitete.

Morax und *Leber*[36] sahen bei Kaninchen und Hunden mit einer allgemeinen Trypanosomeninfektion gleichfalls häufig eine mit der Keratitis parenchymatosa übereinstimmende Hornhauterkrankung auftreten. Mikroskopisch beobachteten sie Ödem, mononucleäre zellige Infiltration und Vascularisierung.

Die weiteren vorliegenden Beschreibungen der parenchymatösen Keratitis beim Hunde gehen größtenteils auf die Untersuchungen *Uebeles* und *Heussers* zurück. Übrigens werden gar nicht selten Beschreibungen von Krankheitsbildern aus medizinischen Handbüchern der Augenheilkunde angetroffen. *Schleich*[10], der dies auch getan hat, bemerkt aber, daß die Keratitis parenchymatosa in ihrer typischen, beim Menschen vorkommenden Form bei den Tieren viel seltener ist. Ausführlicher behandelt er die parenchymatösen Hornhauterkrankungen des Hundes, welche ziemlich häufig sind und daher eine größere klinische Bedeutung haben. Gleichwie *Uebele* bemerkt er, daß, außer den bei der Staupe auftretenden diffusen Trübungen, Verdünnungen und Einsenkungen (Dellenbildung) der Hornhaut keine Seltenheit sind. Die häufigen Endothelläsionen sollen zu Schwellungen des Hornhautgewebes führen. Das Epithel soll dabei lose und ödematös sein. Eine Erkrankung der Conjunctiva gehört ihm zufolge nicht zu dem Krankheitsbild. Der Uvealtraktus soll nicht selten in den Prozeß miteinbezogen sein und einen ausgesprochenen exsudativen Charakter zeigen. In einzelnen Fällen soll eine diffuse, parenchymatöse, mit Fieber einhergehende Hornhauttrübung das einzige Symptom für die Staupe sein. Er glaubt darum auch von einer „Augenstaupe" sprechen zu können. Andere Autoren, u. a. *Möller*[11] und *Bayer*[12] bezeichnen damit eine akut verlaufende epizootische Hornhautentzündung bei Pflanzenfressern (besonders beim Rinde), wobei regelmäßig Eiterung und Abceßbildung auftritt.

Möller[11] sagt in seinem Lehrbuch, daß die parenchymatöse Keratitis beim Hunde ein häufiges Vorkommnis ist und meist durch äußere Einflüsse verursacht

Digitized by Google

wird. Der Verlauf ist in der Regel chronisch, doch werden auch akute Formen beobachtet. Die Trübung soll sich dann langsamer entwickeln als dies bei der Keratitis superficialis der Fall ist.

Die akuten Fälle sollen meist zur vollständigen Heilung gelangen, und es sollen nur in Ausnahmefällen Trübungen zurückbleiben. In der Regel soll erst nach 3—6 Wochen eine völlige Resorption erfolgen. Gefäßneubildungen sollen bei längerer Zeit bestehenden Prozessen auftreten. Der Tractus uvealis wird zufolge *Möller*[11] nur dann ergriffen, wenn die Erkrankung die Folge eines infektiösen Prozesses ist. Eine chronische Form der Keratitis parenchymatosa, welche hin und wieder beim Pferde beobachtet und mit Keratitis punctata bezeichnet wird, behandelt er ausführlicher. Vor allem lenkt er die Aufmerksamkeit auf die seinerzeit durch *Czokor* über diese Erkrankung gemachten Studien. *Czokor* hat eine derartig veränderte Hornhaut mikroskopisch untersucht und gefunden, daß die makroskopisch beobachteten, umschriebenen Hornhauttrübungen eine Folge der örtlichen Leukocytenanhäufungen waren. In den verdickten Zentren dieser Herde hat er Körperchen, welche er für Kokken hielt, beobachtet. Dieselben Bildungen lagen in den strotzend gefüllten Gefäßen vor.

Bayer[12] bemerkt, daß bei der Keratitis parenchymatosa der Tiere die Hornhautoberfläche matt ist und mit der Lupe viele kleine Unebenheiten am Epithel sichtbar sind. Weiters kommt dabei vor: Epiphora, Photophobie, Injektion der episcleralen Gefäße und Veränderungen an der Uvea. In Übereinstimmung mit *Bayer* sagt *Jakob*[13], daß die Trübung hier durch eine Leukocyteninfiltration bedingt wird. Je stärker die Infiltration, desto undurchsichtiger soll die Hornhaut sein. *Jakob* gibt noch an, daß die dadurch verursachten Trübungen sich schon innerhalb weniger Stunden über die ganze Cornea ausbreiten können und der Hornhautrand als Folge eines erhöhten Flüssigkeitsgehaltes in einzelnen Fällen anschwillt und dicker wird und dadurch einen besonderen Glanz bekommt (Oedema limbi corneae). In hohen Ausnahmefällen hat er sogar ein Oedema corneae totale beobachtet.

Fröhner und *Eberlein*[38] denken bei der parenchymatösen Keratitis gleichfalls an eine zellige Infiltration. Sie führen an, daß die Oberfläche der Cornea hierbei im Gegensatze zur Keratitis superficialis völlig glatt und glänzend bleibt.

Nicolas[15] faßt die Keratitis parenchymatosa unserer Tiere als eine Keratouveitis auf. Die Erkrankung soll einen hämatogenen Ursprung haben. Das infektiöse Agens soll sowohl in der Iris als in der Cornea vorkommen. Suppuration soll bei der Keratitis parenchymatosa nicht auftreten.

Die Beschreibungen, welche *Schleich*[10], *Bayer*[12], *Nicolas*[15] und *Jakob*[13] in ihren Lehrbüchern geben, weichen in vieler Hinsicht voneinander ab. Da wir mit verschiedenen Tiersorten und Krankheitsursachen zu tun haben, so ist es unmöglich, derartige zusammenfassende Krankheitsbeschreibungen zu geben, die in jedem Falle und für alle Tiere Geltung haben. Die klinischen wie auch die pathologisch-anatomischen Bilder dieser Veränderungen gestalten sich z. B, bei der Staupe des Hundes oder der Mondblindheit des Pferdes verschieden. Weiterhin muß auch das Stadium, in welchem die betreffende Erkrankung zur Untersuchung kommt, berücksichtigt werden. Letzterem Umstand wird bei der Beschreibung derartiger Fälle nicht immer Rechnung getragen.

Digitized by Google

Bevor ich zu der Beschreibung dieses Leidens beim Hunde übergehe, will ich hier noch erwähnen, daß *Kako*[5], *de Moraes*[19], *Sonntag*[20], *Hennicke*[17] u. a. bei anderen Tieren (Hirsch, Ziege, Stier, Bär, Katze) das Auftreten der Keratitis parenchymatosa erwähnen und beschreiben.

Haltenhoff[21] beschrieb seinerzeit eine Keratitis parenchymatosa bei einem 2jährigen Windhund. 6 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung sah die Hornhaut dunkelrot aus und hatte sich darin ein dichtes Gefäßnetz entwickelt. Als Ursache wurde von ihm eine unzweckmäßige Fütterung (Luxusernährung) hingestellt, woran aber *Möller*[11] zu Recht gezweifelt hat. Beim Lesen des betreffenden Artikels gewinnt man den Eindruck, daß es sich hier um eine Staupeinfektion handelte. Wenn wirklich eine „Luxusernährung" die Ursache für das Entstehen einer parenchymatösen Keratitis wäre, so würden derartige Fälle viel häufiger zur Beobachtung gekommen sein. Dennoch führen bis heute noch *Cadiot* und *Breton*[22] in ihrem Werk über die Hundekrankheiten die irrationelle Fütterung als eine der Ursachen dieses Leidens an.

Schimmel[23] berichtet über 3 Fälle von Keratitis parenchymatosa diffusa beim Hund, bei welcher schwarze Flecken in der Hornhaut zurückblieben. Derartige, mit Pigmentierungen einhergehende Hornhauterkrankungen sollen ihm zufolge ziemlich häufig sein und auf eine konstitutionelle Abweichung hinweisen. Die Hornhaut soll sich dabei langsamerhand vascularisieren.

In der vorderen Augenkammer sollen Blutungen auftreten, auch ulceröse Prozesse sollen dabei keine Seltenheit sein. Erst nach Verlauf von Monaten bildet sich der Prozeß zurück; eine gänzliche Aufhellung der Hornhaut soll gleichwohl nicht eintreten. In einem Falle fand *Schimmel* Pigment im Parenchym in der Nähe von Blutgefäßen; dagegen war das Epithel noch frei davon. In einem anderen Falle befand sich das Pigment schon zwischen den Epithelzellen. *S. de Jager*[24], der die histologische Untersuchung ausführte, schließt hieraus, daß das Pigment durch Wanderzellen von innen aus in das Epithel gebracht wird.

In *Fröhner-Zwicks*[14] Lehrbuch wird angegeben, daß die Keratitis parenchymatosa bei der Staupe meist beiderseitig in Erscheinung tritt, ohne daß dabei eine Conjunctivitis, welche andernfalls bei diesem infektiösen Leiden niemals fehlt, bestehen soll. Die Oberfläche der Cornea soll in denjenigen Fällen, die mit einer Iritis oder mit einem fibrinösen oder eitrigen Exsudat in der vorderen Augenkammer einhergehen, glatt und glänzend sein.

Schwendimann[25] weist darauf hin, daß zwischen der Keratitis superficialis und Keratitis profunda keine scharfen Grenzen bestehen. Letztgenanntes Leiden liegt vor, wenn die Trübung dicht und eher weiß dann grau ist. Er meint, daß es dichte Infiltrationen sind, die bei der Staupe in sehr kurzer Zeit eine gänzliche diffuse Trübung der Hornhaut bewirken. Auch er führt an, daß dabei die Oberfläche der Cornea glatt und glänzend erscheint und die meist am Rande auftretende Vascularisierung wegen der Trübung nicht immer sichtbar wird. Meist tritt nach 3—4 Wochen eine spontane Heilung ein.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren teilt auch *Hamilton Kirk*[26] in seinem Werke über die Staupe mit, daß die diffuse Hornhauttrübung mitunter schon nach einigen Stunden auftreten kann, aber sich erst nach einigen Wochen wieder zurückbildet. Die Iris soll ihm zufolge sekundär in den Krankheitsprozeß bezogen werden.

Hoffmann[37] schreibt, daß derartige Hornhauttrübungen von einem oder mehreren zentral gelegenen Herden ausgehen und die schweren Fälle evtl. mit einer exsudativen Keratitis kompliziert sein können. Die ringförmige, vom Rande ausgehende Gefäßneubildung soll erst später entstehen.

Digitized by Google

Blazekowic[27] berichtet über eine Keratitis parenchymatosa, welche spontan bei alten Hunden vorkam und auf seniler Basis beruht haben sollte. Die Resorption war dabei sehr gering; am Rande blieb einige Zeit eine halbmondförmige Trübung bestehen. Im weiteren Verlaufe traten streifenförmige Trübungen nach der Mitte hin auf und ging der Prozeß nicht selten in eine totale Hornhauttrübung über.

Gray[28] beobachtete in den von ihm behandelten Fällen mit parenchymatösen Hornhauterkrankungen, welche sich im Verlaufe der Staupe herausgebildet hatten, eine diffuse, milchähnliche oder blauweiße Trübung. Vascularisierung, Ulceration oder Abscedierung war dabei nicht aufgetreten. Die Reizerscheinungen waren gering. Meistens schwand die Trübung innerhalb kurzer Zeit vollständig, nur in Ausnahmefällen langsam. So sah er spontane Heilungen nach 2 Wochen, in einem Falle aber erst nach 9 Monaten auftreten. *Gray*[28] lenkt weiters die Aufmerksamkeit darauf, daß bei der Luxation der Linse in die vordere Augenkammer durch die Reibung der Linse gegen die Hinterfläche der Cornea eine Keratitis parenchymatosa in den hinteren zwei Drittel der Cornea verursacht werden kann.

Saunders[29] gibt an, daß bei dieser Hornhauterkrankung meist weiße Flecken in der Mitte der Cornea und Gefäßneubildungen in der ganzen Hornhaut vorkommen. Die Aufhellung soll peripher einsetzen. Als Komplikation erwähnt er die Iritis und degenerative Prozesse der Chorioidea und Retina.

In dem älteren Werk über die Hundekrankheiten von *Hering*[30] (1842) kann man lesen, daß früher angenommen worden ist, daß die diffuse Trübung bei der Keratitis parenchymatosa durch die Erhöhung des intraokulären Druckes verursacht sei, daß sie rascher und vollständiger schwindet als bei einer partiellen Trübung. Er bemerkt hierbei, daß durch Zusammendrücken des Bulbus an exstirpierten Augen dieselben Trübungen zum Vorschein treten.

Eine mehr umschriebene Keratitis parenchymatosa profunda kommt nach *Müller*[31] häufig infolge starker äußerer Reize, welche direkt das Auge treffen, zustande. Die diffuse parenchymatöse Keratitis soll hauptsächlich bei der Staupe vorkommen. Die Oberfläche ist dabei in der Regel glatt und glänzend. Die Heftigkeit der pericornealen Injektion, Epiphora und Photophobie soll von der Intensität des Prozesses abhängig sein. Auch Absceß- und Geschwürsbildungen sollen im weiteren Verlauf auftreten.

Muldoon[32] bemerkt, daß sich bei der akuten Keratitis parenchymatosa des Hundes im Epithel Bläschen entwickeln können.

Eigene Untersuchungen.

Ebenso wie genannten Autoren ist es mir aufgefallen, daß die sogenannte akute Keratitis parenchymatosa vor allem im Verlauf der Staupe des Hundes zur Beobachtung kommt. Dieser akuten Form der parenchymatösen Hornhauterkrankung habe ich dann auch eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Nicht immer lagen deutliche Symptome für die Staupe vor. In einzelnen Fällen war z. B. das Tier augenscheinlich von der Staupeerkrankung genesen und doch trat später an beiden Augen eine diffuse Trübung der Hornhaut auf. Häufig fielen die Erscheinungen für die Staupe so wenig auf, daß sie leicht übersehen wurden.

Auf Grund der Anamnese, der genauen Untersuchung und der Kontrolle des Krankheitsverlaufes ergab sich aber beinahe immer ein Zusammenhang mit einer Staupeinfektion.

Digitized by Google

In einigen Fällen stand die Hornhauterkrankung mit dieser Krankheit in keiner Beziehung. Einige Autoren denken dabei an traumatische Einflüsse. Nicht immer waren beide Augen gleichzeitig oder in demselben Maße angegriffen. Oft blieb die Trübung auf ein Auge beschränkt. Die diffuse Trübung der Hornhaut entwickelte sich oft sehr schnell, häufig in einer Nacht. Der Besitzer hatte am Abend zuvor noch nichts an den Augen bemerkt, dessenungeachtet bestand schon am folgenden Morgen eine totale blaugraue Trübung an einem oder an beiden Augen.

Auffallend war, daß die parenchymatösen Hornhauttrübungen bei der Hundestaupe häufig nur mit geringen Reizerscheinungen an den Augen einhergingen und die Tiere öfters nur in einem geringen Grade krank waren. Ich bin daher mit *Heusser* der Meinung, daß außer dem Fieber die Hornhauterkrankung das einzige Symptom dieser Krankheit sein kann.

In der Regel erstreckte sich die Trübung diffus über die ganze Hornhaut und war nur in einigen Fällen mehr umschrieben. Mitunter verliefen mehrere Tage, bevor die ganze Hornhaut trüb erschien. Die Trübungen setzten vom Rande aus ein und breiteten sich allmählich gegen die Mitte der Cornea aus.

Meist zeigte die Trübung eine blaugraue Farbe und war nicht so dicht, daß dadurch etwa die Wahrnehmung der Iris und Pupille unmöglch gewesen wäre. Dem bloßen Auge erschien die Trübung ziemlich homogen, aber bei fokaler Beleuchtung und dem Gebrauch der binokulären Lupe, oder besser noch der Lupe von *Hartnack*, erschien die scheinbar gleichmäßige Trübung aus einer großen Zahl kleiner trüber Flöckchen zu bestehen, welche sich in den mehr oberflächlichen Schichten des Parenchyms vorfanden.

Hier und da lagen stellenweise tiefere, weiße, mehr umschriebene und homogene Trübungen vor. Im Gegensatz zu den erstgenannten Trübungen bestanden sie nicht aus einer großen Zahl kleiner Flocken. Die vorderen Bulbusteile waren deutlich verändert. Die tiefliegenden Trübungen hellten sich weniger leicht auf. Manchmal machte es den Eindruck, als ob sich Fibrinniederschläge auf der Hinterfläche der Cornea gebildet hätten, welche später durch bindegewebeartiges Gewebe, sog. endothelogenes Gewebe, ersetzt wurden. In anderen Fällen schien es, daß sich die Trübungen in den tiefsten Parenchymschichten in der Nähe der *Descemet*schen Membran aufhellten und hier später Bindegewebe auftrat. Klinisch konnte nicht ausgemacht werden, ob die Trübungen mehr oder weniger lang oder dauernd sichtbar bleiben sollten.

Das Epithelium war einmal glatt und glänzend, das andere Mal rauh und matt. Zum Teil hing dies mit der Heftigkeit des Prozesses, zum anderen Teil mit dem Stadium, in welchem die Erkrankung sich

Digitized by Google

zur Zeit der Untersuchung befindet, zusammen. Sogar bei einer scheinbar glatten Epitheloberfläche fielen bei der Untersuchung mit der *Hartnack*schen Lupe noch eine große Zahl Grübchen und Unebenheiten auf. In einzelnen Fällen glich die Oberfläche der Cornea einer im Schmelzstadium verkehrenden Eisfläche. Dabei hat man jedoch zu bedenken, daß das Epithel der normalen Hornhaut auch bei dieser Untersuchung einige kleine Grübchen und Vertiefungen aufweist, vor allem wenn die Tränenflüssigkeit auf der Oberfläche der Cornea durch Offenhalten der Augenlider einigermaßen eintrocknet. In stärkerem Grade ist dies der Fall, wenn man die Hornhaut cocainisiert.

Bei einer etwas glanzlosen, matten und gestichelten Hornhautoberfläche konnte mit Hilfe einer 2 proz. alkalischen Fluoresceinlösung eine geringe oberflächliche Grünfärbung erzielt werden. Dieses Phänomen beruht wahrscheinlich auf einer erhöhten Durchlässigkeit des geringgradig veränderten Epithels, wodurch eine bessere Diffusion erfolgt. Ulcerative Prozesse trifft man dabei nicht an. Die Farbe dringt von den Rillen und Grübchen aus in das Gewebe ein. Einige Tage später war die Oberfläche wieder glatt und glänzend und ließen sich mit der *Hartnack*schen Lupe so gut wie keine Grübchen finden, auch gab das Fluorscein keine Grünfärbung mehr.

In einigen Fällen fiel klinisch schon eine deutliche Schwellung des Hornhautgewebes auf. Letzteres war besonders dann der Fall, wenn ein bestimmter Teil der Cornea stärker geschwollen war als der Rest. Dieser Teil der Cornea buchtete etwas aus und es fiel besonders bei der seitlichen Besichtigung ein deutlicher Niveauunterschied auf. In denjenigen Fällen, in welchen die Augen pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten, war mikroskopisch festzustellen, daß es sich hier tatsächlich um eine Schwellung der Cornea handelte. Auch fiel dabei auf, daß sich das Gewebe in die vordere Augenkammer vorgeschoben hatte und dieselbe verkleinerte.

Bläschenbildungen im Epithel habe ich nur einmal mit bloßem Auge gesehen. Niemals sah ich bei den akuten parenchymatösen Hornhauterkrankungen Absceßbildungen im Parenchym entstehen, nur höchst selten ein Ulcus corneae und Dellenbildung auftreten. Meine eigenen Befunde stimmen in dieser Beziehung mit den Untersuchungen von *Möller* und *Uebele* nicht überein. Ersterer sagt nämlich, daß sich aus den Infiltrationsherdchen häufig ein Abscеß entwickelt, letzterer Autor bemerkte häufiger Geschwürs- und Dellenbildungen. Von einer pericornealen und episcleralen Injektion war nicht immer viel zu bemerken. Die Conjunctivae waren in dem einen Falle nur geringgradig, in dem anderen in einem stärkeren Grade angetastet. Die parenchymatöse Erkrankung der Hornhaut habe ich sowohl bei gering- als hochgradigen Conjunctivitiden beobachtet. In einem Falle

Digitized by Google

war von einer Erkrankung der Conjunctiva so gut wie nichts zu bemerken. Höchst selten hatte die Schwellung der Lidschleimhaut einen solchen Grad erreicht, daß hierdurch, wie *Heusser*[2] angegeben hat, die Untersuchung erschwert worden wäre.

In den leichteren Fällen konnte klinisch mit keiner der von mir angewendeten Untersuchungsmethoden eine Neubildung von Blutgefäßen am Hornhautrande festgestellt werden. Allein in den intensiver verlaufenden Fällen waren Blutcapillaren an der Peripherie der Cornea sichtbar.

Von allen Seiten drangen dann die Gefäße in die Substantia propria ein, wodurch ein parallel zum Limbus corneae verlaufender Gefäßsaum zustande kam. Dieser Saum beschränkte sich in der Regel auf den Rand, war ungefähr 1—1½ mm breit und aus einer großen Zahl radiär verlaufender gerader Blutgefäße gebildet. Anastomosen oder Gefäßschlingen wurden beinahe niemals beobachtet. Mitunter war die Zahl dieser Blutgefäße so groß, daß sie nicht einzeln mehr zu erkennen waren. Nur in einigen Fällen hatte sich der Gefäßsaum später nach der Mitte ausgebreitet. Meistens war dies jedoch nicht der Fall und blieb er einige Zeit unverändert bestehen, um darnach ziemlich schnell, gleichzeitig mit der Trübung zu verschwinden.

In der vorderen Augenkammer wurden — wenigstens klinisch — selten deutliche Trübungen, Gerinnsel oder Fibrindrähte angetroffen. Nur ein einziges Mal wurden darin Flocken, mehr oder weniger große Gerinnsel, welche rot und blutig aussahen, angetroffen. Dann hatte hier ein Austritt von roten Blutzellen stattgefunden.

Die Pupille reagierte noch ziemlich gut auf Licht und war dabei nur wenig verengert. Die Farbe und Zeichnung der Iris war meist nicht auffällig verändert. Ausnahmsweise war sie mehr oder weniger geschwollen und hier und da mit einer dünnen Fibrinschicht bedeckt.

Wie schon oben bemerkt, bestanden am Auge häufig nur geringe Reizerscheinungen. Von Photophobie, Epiphora und Augenausfluß war in der Mehrzahl der Fälle dann auch nicht viel zu bemerken.

Nur einzelne Hunde kniffen die Augenlider bei diesem Leiden etwas zusammen und waren für Licht empfindlich.

Die Aufhellung der Cornea trat in den leichten Fällen, welche am häufigsten zur Beobachtung kamen, in der Regel innerhalb 14 Tage auf und erfolgte meistens vom Rande aus. Einmal war schon die Trübung nach 5 Tagen zurückgebildet. Hin und wieder blieben einige kleine tiefliegende Trübungen zurück, welche noch einige Monate später bestanden. Bei einem deutschen Schäferhund bestand diese Trübung noch nach 6 Monaten. Sogar in diesen Fällen soll nach *Gray* eine Resorption erfolgen. Er erwähnt einen Fall, bei dem erst nach 9 Monaten die Hornhaut vollkommen aufhellte.

Digitized by Google

Aus der Beschreibung der mikroskopischen Bilder wird sich ergeben, daß ich die Auffassung, daß die Trübungen in den akuten Fällen hauptsächlich durch eine Leukocyteninfiltration verursacht werden, nicht teile. In Übereinstimmung mit *Heusser* scheint mir vielmehr die Imbibition und Ödembildung für die Entstehung der Trübungen verantwortlich zu sein. Ferner ist hier auch an die Ausfällung eines reversiblen Eiweißkörpers zu denken. Für die Bildung derartiger Trübungen kommen meiner Meinung drei Faktoren in Betracht: nämlich eine Durchtränkung der Substantia propria mit einer eiweißreichen Flüssigkeit, die Präcipitation eines Proteins und eine eventuelle Leukocyteninfiltration. Das Auftreten schneeflockenähnlicher Trübungen in den oberflächlichen Propriaschichten ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Präcipitation in den loseren oberflächlichen Hornhautschichten leichter stattfinden kann als in dem strafferen Hornhautgewebe der tiefen Schichten.

Mikroskopisch war nachzuweisen, daß die Leukocyteninfiltration oder Proliferation von Hornhautzellen bei akuten Prozessen im Hintergrund stehen.

Gänzlich verschieden ist das mikroskopische Bild in den mehr chronisch verlaufenden Fällen; hierbei wurden starke leukocytäre Infiltrate und Wucherungen der Hornhautkörperchen wahrgenommen. Es sei hier noch bemerkt, daß sich klinisch eine Infiltration der Hornhaut nicht immer von einer Imbibition unterscheiden läßt.

Da die Trübungen hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Propria angetroffen werden, so wird hier noch von einer Keratitis parenchymatosa superficialis (*Jakob*[13]) oder von einer Keratitis superficialis (*Müller*[31] u. a.) gesprochen. Bei der mikroskopischen Untersuchung habe ich aber feststellen können, daß die tieferen Schichten, namentlich das Endothelium, gleichfalls in den Prozeß bezogen sind. Auch war das Kammerwasser in der Regel verändert und waren darin durch die verschiedenen Fixationsflüssigkeiten Niederschläge und Gerinnsel entstanden. Intra vitam war davon nichts aufgefallen. Ziemlich regelmäßig konnten mikroskopisch in dem vorderen Uveatraktus (Iris, Corpus ciliare), besonders in der Nähe der sogenannten Kammerbucht, mehr oder weniger deutliche Veränderungen angetroffen werden.

Da dieselben Hornhautveränderungen auch in denjenigen Fällen, in denen die Conjunctiva sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch wenig oder nicht verändert war, vorkamen, bin ich der Meinung, daß von einer konsekutiven Keratitis nicht die Rede sein kann. Rezidive habe ich bloß einigemal gesehen. Hierbei muß man aber berücksichtigen, daß erstens nur bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Hunden mit Staupe diese Hornhauttrübungen entstehen und zweitens die Staupe selbst in der Regel nicht zu Rezidiven neigt. Dies dürften die haupt-

Digitized by Google

sächlichsten Gründe dafür sein, daß dieses Hornhautleiden so selten rezidiviert.

Mit der Fluoresceinfärbungsmethode nach *von Hippel*[33] zum Nachweis von Endothelläsionen bei der parenchymatösen Keratitis des Hundes habe ich keine deutlichen Resultate erhalten. Die eventuelle Grünfärbung der oberflächlichen Teile und die diffuse Trübung schlossen eine gute Wahrnehmung der tieferen Schichten aus. Doch habe ich damit einmal eine geringe Grünfärbung einzelner Stellen auf der Rückfläche der Cornea erzielt.

Die von mir beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmen hauptsächlich mit den Untersuchungsergebnissen von *Heusser* überein. Wie bereits erwähnt, spielen bei den akuten parenchymatösen Hornhauttrübungen, welche sich im Anschluß an die Staupe entwickeln, ohne Zweifel Ödeme und Schwellungen des Parenchyms die Hauptrolle und kommen zellige Infiltrationen erst an zweiter Stelle in Betracht. Daß *Uebele*[1] hauptsächlich letztere angetroffen hat, muß sicher den späteren Stadien und den mehr chronischen Fällen, welche er untersucht hat, zugeschrieben werden. Auch die ödematösen Schwellungen der Substantia propria hat er nicht besonders erwähnt, wohl sind sie *Heusser*[2] aufgefallen.

In den wenigen Fällen von sogenannter akuter Keratitis parenchymatosa im Verlauf der Staupeerkrankung, bei denen ich die histologische Untersuchung ausführen konnte, nahm ich zunächst eine mehr oder weniger starke Schwellung der Substantia propria corneae wahr. Die Schwellung war an verschiedenen Stellen und in den verschiedenen Schichten nicht gleich stark ausgebildet. Ein regelmäßiger Faserverlauf und eine regelmäßige Anordnung der Hornhautzellen fehlten. Die Fasern waren auseinander gedrungen, geschwollen und blaß gefärbt. Infolge der Schwellung war die Rückfläche der Hornhaut, besonders die Descemetsche Membran gefaltet, da die hinteren Abschnitte der Cornea gegen die vordere Augenkammer verdrängt und dadurch in die Oberfläche eines kleineren Kugelsegmentes eingezwängt waren.

Die Hornhautzellen lagen in den geschwollenen Teilen weiter voneinander ab, hatten eine unregelmäßige Form, waren größer und geschwollen. Normaliter ist von diesen Zellen in Querdurchschnitten nicht viel mehr als ein langer, dunkelblau gefärbter (Hämalaun-Eosin), stäbchenförmiger Kern mit einer geringen Menge Protoplasma an den Enden zu sehen. Die Zellen des veränderten, losmaschigen Gewebes besaßen häufig einen großen blassen Kern. Weiterhin war hier im Verhältnis zu den normalen Hornhautzellen ein größeres Stück Protoplasma zu sehen.

Es muß aber nicht unberücksichtigt bleiben, daß die Zellen des Hornhautgewebes durch die Schwellung mehr Flächenbilder geben

Digitized by Google

und dann als mehr oder weniger lange, unregelmäßige, ovale oder spindelförmige Körper erscheinen können.

In der Mitte des am stärksten veränderten und geschwollenen Teiles waren einmal so gut wie keine Zellen zu finden; randwärts waren sie dagegen deutlicher wahrzunehmen. Sogenannte „Spieß"figuren (Regenerations- bzw. Entzündungsspieße) wurden in den akuten Fällen nicht beobachtet, falls sie mitunter einmal nachzuweisen waren, so war dies an der Peripherie der Fall.

Manchmal fiel in den am stärksten veränderten Teilen eine feine Körnelung auf. Sie beruhte möglicherweise auf einem geringen körnigen Zerfall der Fibrillen; doch ist auch ein feiner Niederschlag der eiweiß- und fibrinreichen Gewebsflüssigkeit möglich.

Das Hornhautparenchym war in den Randpartien, besonders in den oberflächlichen, lockeren Schichten unter dem Epithel, geringgradig mit Rundzellen infiltriert. Viel weniger starke Infiltrate fanden sich mitunter in den tieferen Schichten, welche direkt der Descemetschen Membran auflagen, vor. Gegen die Mitte zu nahm die Intensität der Leukocyteninfiltration ab. Die klinisch wahrnehmbaren Trübungen stimmten im allgemeinen mit den Stellen, an denen die Schwellung bestand, überein. An der Peripherie der Cornea wurden in der Regel auf einem kurzen Abstand einzelne neugebildete Blutcapillaren angetroffen.

Im subconjunctivalen Gewebe bestand in der Regel eine etwas stärkere Füllung der Blutgefäße, während in ihrer Umgebung die weißen Blutzellen stärker vertreten waren. Hier und da war eine Wucherung der Endothelzellen, sowohl derjenigen dicht unter dem Epithelium als der tieferliegenden aufgetreten und es war nicht immer leicht auszumachen, welche nun eigentlich die Endothelzelle und welche die Hornhautzelle war.

Das Epithel der Cornea war hier und da deutlich verändert. Die Epithelzellen waren geschwollen, vergrößert, weniger gut gefärbt und die Kerne blässer. Mehrmals wurden darin Vakuolen angetroffen. Zwischen den Epithelzellen bildeten sich mitunter mehr oder weniger große Höhlen. Dadurch erschien das Epithel locker gebaut und ungleichmäßig dick mit Neigung zur Desquamation. Allein am Hornhautrand wurden einige Leukocyten im Epithel angetroffen.

In den mehr chronischen Fällen traten die regenerativen Prozesse in den Vordergrund und war deutlicher eine Proliferation der Hornhautzellen zu erkennen. Zugleich bildete sich eine stärkere Randvascularisierung aus und fanden sich eine größere Zahl weißer Blutzellen (meist polymorphkernige) um die Blutgefäße vor.

In diesen Fällen kann obendrein eine erhöhte Transsudation in das Gewebe vom Rande aus erfolgen. Wahrscheinlich muß die graue

Digitized by Google

Trübung, die am Rande länger bestehen bleibt — ich habe sie zweimal klinisch beobachtet — diesem Umstande zugeschrieben werden.

Uebele[1] schreibt, daß in den chronischen Fällen der Rand des Epithels nicht selten pigmentiert ist und sich diese Pigmentierung in manchen Fällen bis in die Mitte erstreckt. Selbst habe ich dies nicht beobachten können. Der Pigmentsaum, welcher am Übergang der Cornea in die Sclera vorkommt, war zufolge *Uebele*[1] in einzelnen chronischen Fällen gegen das Zentrum verschoben. Derartige Pigmentverschiebungen habe ich in den akuten Fällen niemals beobachtet, selbst in den mehr chronisch und heftiger verlaufenden Fällen habe ich davon nicht viel bemerkt. Im Gegenteil, es fiel mir auf, daß das Pigment sich nicht leicht verschiebt.

In der vorderen Augenkammer war eine feingeronnene, eiweißartige, fibrinöse Masse zu erkennen, in welcher sich eine mehr oder weniger große Zahl weißer Blutzellen vorfand. Teilweise lag das Gerinnsel gegen die Rückfläche der Cornea an.

Das Endothel war beinahe immer mehr oder weniger stark verändert. Die Descemetsche Membran war beinahe immer normal und nur selten deutlich verdickt, geschwollen oder unregelmäßig gefärbt. Die Endothelzellen, welche häufig geschwollen waren und Vakuolen besaßen, hatten sich nicht selten über einen größeren oder kleineren Abstand gelockert. Gegen die Hinterfläche der Hornhaut hatte sich in der Regel eine feine Eiweiß- und Fibrinschicht abgesetzt. Einige Leukocyten und Pigmentkörner (vom uvealen Gewebe abstammend) wurden hier gleichfalls angetroffen. Die vorderen Teile der Uvea (vor allem das Corpus ciliare und das Ligamentum pectinatum) waren beinahe immer verändert. Auch hier war das Gewebe geschwollen und reich an Blut- und Lymphoidzellen. Besonders zwischen den weiten Maschen des Ligamentum pectinatum hatte sich ein körnig-fibrinöses Exsudat gebildet. Die Epithelien, welche die Hinterfläche der Iris und die Prozessus ciliares (Pars ciliaris retinae et Pars iridica retinae) bekleiden, hatten sich hier und da etwas gelockert, wodurch kleine Bläschen entstanden waren.

In etlichen Fällen war ein Austritt von roten Blutzellen erfolgt. Die Iris war in der Regel nicht in demselben Maße verändert wie das Ligamentum pectinatum. Nicht selten kam im Irisstroma, vor allem in der Nähe der Gefäße — eine Infiltration von Blutzellen und lymphoiden Elementen vor. Meist hatte sich auf der Iris und dem Corpus ciliare dieselbe fibrinös-eiweißartige Schicht wie auf der Rückseite der Hornhaut abgesetzt.

Vollständigkeitshalber will ich von einzelnen der von mir beobachteten Fälle eine klinische und mikroskopische Beschreibung geben.

Digitized by Google

Zuerst folgen 4 Fälle einer *akuten parenchymatösen Hornhauttrübung*, die bei der Hundestaupe angetroffen wird.

Fall 1. Holländischer Schäferhund, ungefähr 8 Monate alt, Rüde, mit deutlichen Erscheinungen der Hundestaupe (keine Freßlust, Erbrechen, Diarrhöe, Husten, eitriger Nasen- und Augenausfluß). Das außerordentlich kachektische Tier hat eine subnormale Temperatur und geht während der Untersuchung ein.

Die beiderseitig vorliegenden Hornhauttrübungen sollen nach Aussage des Besitzers ziemlich plötzlich entstanden sein.

Die Cornea des rechten Auges ist diffus grauweiß trüb, mit Ausnahme eines beinahe runden, mehr lateral gelegenen Fleckens, woselbst das Gewebe etwas durchsichtiger und die Iris besser und deutlicher sichtbar ist. In der vorderen Augenkammer wird ein Gerinnsel bemerkt.

Mit der Binokularlupe von *Berger* ist gut zu sehen, daß die flockigen Trübungen hauptsächlich in den oberflächen Schichten des Parenchyms liegen.

Am Hornhautrand hat sich ein 1—$1^1/_2$ cm breiter Saum neugebildeter, radiär verlaufender und frei endigender Blutcapillaren entwickelt. An einigen Stellen, vor allem temporal, scheinen an den Endigungen der Gefäße kleine, stecknadelkopfgroße Blutungen aufgetreten sein. Bei der Besichtigung von der Seite her wird im mittleren und nasalen Teil der Cornea eine Schwellung und Verdickung bemerkt, die sich etwas über dem mehr durchsichtigen temporalen Abschnitt erhebt. Letzterer Abschnitt hat dadurch die Form einer flachen Delle. Ihre Wände laufen schief auf und gehen unter Bildung eines ziemlich scharfen Randes in den mehr trüben geschwollenen Teil über. Mit Fluorescein färbt sich die Delle schwach grün, der Rest nimmt keine Farbe auf.

Die Hornhaut des linken Auges ist weniger stark getrübt. Das Zentrum ist am meisten undurchsichtig und geschwollen. Die Trübung ist mehr weiß. Medial befindet sich oben am Rande eine kleine, keilförmige, tiefe Trübung; Neubildung von Blutgefäßen in den Randpartien liegt nicht vor.

Bei der Sektion im Veterinär-pathologischen Institut wurde gefunden: eine purulente Bronchopneumonie mit eitriger Einschmelzung und eine fibrinöse, purulente Pleuritis; eine parenchymatöse und fettige Degeneration der Leber und der Nieren; eine geringe Milzschwellung; eine katarrhale Enteritis und eine Posthitis purulenta.

Die mikroskopischen Abweichungen in den vorderen Bulbusteilen sind der Hauptsache nach die folgenden:

Rechtes Auge: Geringe Stauung der episcleralen Gefäße und eine gewisse leukocytäre Infiltration in ihrer Umgebung; ein deutlicher Epithelwulst (ungefähr 10 Zellschichten übereinander) in der Limbärstrecke am Übergang des Hornhautepithels in die Conjunctiva; die Basalzellen sind daselbst etwas körnig pigmentiert; verschiedene weiße Blutzellen zwischen den Epithelzellen des Hornhautrandes. Die Kerne der Basalzellenschicht des Hornhautepithels befinden sich etwas weiter von der Grenzmembran entfernt als gewöhnlich, so daß es den Anschein hat, als läge eine selbständige Membran (Membrana Bowmani) vor.

Neubildung von Blutgefäßen allein am Rande der Cornea, hauptsächlich in dem oberflächlichen Drittel der Substantia propria corneae. In der Nähe der Descemetschen Membran fallen einige mit Blut gefüllte Capillaren auf; es besteht hier nur eine geringe Infiltration. An den äußersten Enden der Blutcapillaren, zwischen den Hornhautzellen, liegen mitunter einige Leukocyten (4—5) in Reihen hintereinander. Manchmal befinden sich auch mehr freie Blutzellen im Stroma. Der Pigmentsaum auf der Grenze zwischen Cornea und Sclera ist intakt. Keine Pigmentverschiebungen.

Digitized by Google

Die Sclera ist nahezu normal; es besteht eine etwas stärkere Gefäßfüllung. Das Hornhautepithel, ungefähr 4—6 Zellenlagen im Durchschnitt, erscheint etwas ödematös. Die Zellen sind hie und da etwas geschwollen und weisen Vakuolen auf; die Zellen und Kerne färben sich weniger gut. Allein auf der temporalen Seite haben sich die Epithelzellen mitunter bis auf die Basalzellenschicht gelockert. An dieser Stelle hatte klinisch die Einsenkung vorgelegen.

Die Substantia propria ist vor allem in den tiefen Teilen geschwollen und gelockert. Der normale Faserverlauf ist hier gänzlich geschwunden; die Zellen und Kerne sind seltener und blasser gefärbt. In den oberflächlicheren Schichten kann man mehr von den Zellen wahrnehmen. Einige proliferierende und in Teilung begriffene Hornhautzellen und auch einige Wanderzellen sind hier zu sehen. Von einem Gewebs-, Zellen- oder Kernzerfall ist so gut als nichts zu bemerken.

Die Membrana descemeti ist gefaltet; sie hat übrigens ein normales Aussehen und ist nur wenig geschwollen. Das Endothel dagegen ist ziemlich stark verändert und hat hie und da sogar losgelassen. Die Zellen sind zum Teil in Verfall geraten (undeutliche Zell- und Kernkonturen, schlechte Farbenaufnahme, Vakuolenbildung).

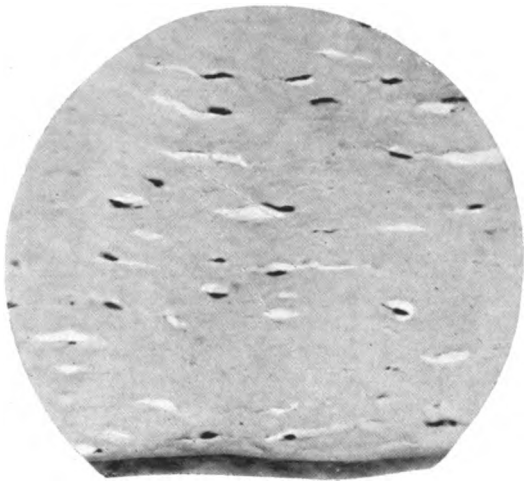


Abb. 1. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Normales Hornhautgewebe (Hund).

An der Hinterfläche liegt eine Eiweiß- und Fibrinschicht, in welcher sich verschiedene weiße Blutzellen und hie und da einzelne Pigmentzellen befinden.

In der vorderen Augenkammer ist ein feines spinnwebenartiges, fibrinöses, körniges Eiweißgerinnsel nachweisbar, in welchem auch einzelne Leukocyten und Stromazellen vorkommen.

Die Veränderungen an der Iris sind weniger ausgeprägt als am Corpus ciliare. Ziemlich starke Gefäßfüllung und zellige Infiltration dieser Teile. Zwischen den Processus ciliares liegt dasselbe Gerinnsel wie in der vorderen Augenkammer.

Die Fontanaschen Räume sind ziemlich stark mit weißen Blutzellen gefüllt.

Linkes Auge: Im allgemeinen dieselben Hornhautveränderungen wie am rechten Auge. Die zentralen Teile der Cornea sind hier am stärksten ergriffen und geschwollen.

Fall 2. Ungefähr 9 Monate alter Zughund, welcher an Paraplegia posterior und an einer Entzündung des linken Auges erkrankt ist.

Schon vor einem Monate hatten bei dem Hunde Erscheinungen von Hundestaupe bestanden (schlechte Freßlust, Erbrechen, Diarrhöe). Nach einer anfänglichen Besserung, wobei der Appetit zurückgekehrt war und der Durchfall aufhielt, trat eine Lähmung der Nachhand auf.

Der paretische Zustand der Hinterhand hatte sich allmählich verschlechtert und bestand an dem Tage der Untersuchung 10—11 Tage lang. Erst seit einem Tage soll die Trübung am linken Auge aufgetreten sein.

Digitized by Google

Die Untersuchung der Cornea ergibt eine blaugraue, ziemlich oberflächliche, diffuse Trübung derselben, welche zentral am stärksten ist. Die Iris und Pupille kann man noch eben durch die trübe Cornea hin sehen. Augenausfluß oder eine pericorneale Injektion der Gefäße können nicht festgestellt werden, ebensowenig ein Gerinnsel in der vorderen Augenkammer. Im unteren Teile der Hornhaut fällt in der Nähe des Randes eine kleine, graue, tiefe Trübung auf. Es besteht keine Neubildung von Blutgefäßen in der Cornea.

Da mit Rücksicht auf die Rückenmarkserkrankung eine ungünstige Prognose gestellt wird, ist das Tier mit Zustimmung des Besitzers getötet worden.

Pathologisch-anatomisch liegt eine starke Schwellung der Substantia propria corneae vor. Die Hornhaut ist beinahe 3-mal so dick als der Norm entspricht. In der vorderen Augenkammer befindet sich ein loses, flokkiges Gerinnsel, das sich sicher durch die Fixationsbehandlung gebildet hat; am lebenden Tier ist davon nichts bemerkt worden.

Abb. 2. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Linkes Auge. Geschwollenes Hornhautgewebe bei Keratitis parenchymatosa im Verlauf der Staupe.

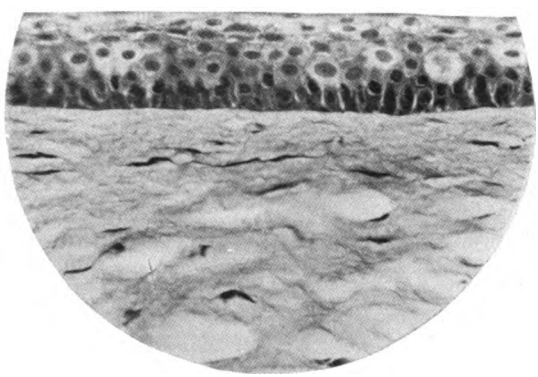


Abb. 3. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Linkes Auge. Vakuolenbildung im Hornhautepithel bei Keratitis parenchymatosa im Verlauf der Staupe.

Auch mikroskopisch fällt eine deutliche Schwellung der Hornhautfibrillen auf. Am besten war dies an den quer getroffenen Fasern zu sehen. In dem eiweißartigen Gerinnsel der vorderen Augenkammer bemerkt man hier und da eine weiße Blutzelle. Ziemlich stark mit Leukocyten sind infiltriert: das Corpus ciliare, das Ligamentum pectinatum und die Fontanaschen Räume.

Das Hornhautepithel ist nicht stark verändert; allein neben dem Limbus corneae werden zwischen den Epithelzellen einzelne Leukocyten angetroffen.

Die verhältnismäßig geringe Vermehrung der Leukocyten in der Substantia

Digitized by Google

propria beschränkt sich beinahe ausschließlich auf die oberflächlichen Schichten und den Rand.

Nur über eine geringe Strecke besteht hier eine Neubildung von Blutcapillaren, klinisch waren sie nicht aufgefallen. Die größte Zahl der Gefäße wird in den mittleren, oberflächlichen Schichten angetroffen; an den Gefäßendigungen befinden sich einige freiliegende Erythrocyten.

An der Stelle, an welcher klinisch die tiefliegende Trübung aufgefallen war, besteht eine leukocytäre Infiltration des Hornhautgewebes in der unmittelbaren Nähe der Descemetschen Membran. Dortselbst fand sich überdies noch ein kleines Blutgefäß vor.

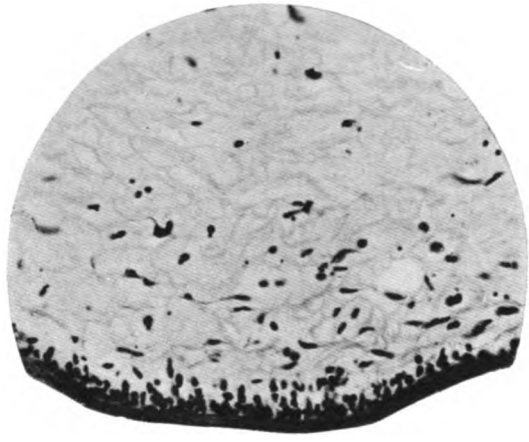


Abb. 4. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Linkes Auge. Leukocytäre Infiltration des Hornhautgewebes in der Nähe der Descemetschen Membran am Hornhautrand bei Keratitis parenchymatosa im Verlauf der Staupe.

Fall 3. 10 Monate alter Schäferhund mit Erscheinungen der Hundestaupe. Die Freßlust und die Defäkation sind anfänglich gut, die Temperatur ist aber schon erhöht (39,8°). Die Conjunctiva ist rot und geschwollen, eitriger Augenausfluß ist nicht besonders stark.

Beiden Augen wird die sog. Greifswalder Farbstoffmischung eingetröpfelt. (Diese Farbmischung wurde seinerzeit von *W. Lindner*[34] für die Behandlung der eitrigen Conjunctivitis des Hundes empfohlen. Die Eiterung soll nach ihm bei einer einzigen Behandlung in einem Tage verschwinden, die Rötung nach 3 Tagen. Derartige günstige Resultate habe ich aber niemals erzielt. Wohl verminderten sich die Sekretion und der Grad der Rötung in den ersten Tagen nach der Behandlung, die Besserung war aber keine dauernde. Der eitrige Augenausfluß kehrte meistens 3—4 Tage später gleich stark zurück.)

Das conjunctivale Leiden kann nicht zur Heilung gebracht werden. Nach einer ungefähr 10tägigen Behandlung beginnt am oberen Teile der Cornea eine Trübung aufzutreten, welche sich sehr schnell über die ganze Hornhaut ausbreitet. Einige Tage danach treten am ganzen Hornhautrande, besonders dorsal, kleine radiär verlaufende Blutcapillaren auf.

Da bei dem Tiere Krampfanfälle auftreten, wird es auf Wunsch des Besitzers getötet.

Mikroskopisch erscheint das Epithel in der Nähe des Limbus corneae am stärksten verändert und verdickt. Die Basalzellen sind noch gut erhalten und schließen gut aneinander; die darüber liegenden Zellschichten weisen Hohlräume auf. Viele Zellen sind vergrößert, geschwollen und mit Vakuolen gefüllt. Die Kerne sind zur Seite gedrängt. Man bemerkt nur wenige weiße Blutzellen. Gleichwie in früheren Fällen kommt hier nur am Rande, hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Substantia propria eine Neubildung von Blutgefäßen und eine geringe zellige Infiltration vor. Die Descemetsche Membran weist nichts Anormales auf; das Endothel ist dagegen hie und da etwas unregelmäßig. Die

Digitized by Google

Endothelzellen selbst erscheinen etwas verschwommen und weisen Vakuolenbildungen auf. Die stärkste Leukocyteninfiltration wird auch hier im Corpus ciliare beobachtet.

Fall 4. Ungefähr 9 Monate alter Schäferhund, der an der sog. nervösen Form der Staupe erkrankt ist und deshalb auf Wunsch getötet wird.

Es besteht eine ziemlich heftige purulente Conjunctivitis und eine beiderseitige geringe, flockige Trübung in der Mitte der Cornea. Die Oberflächen der Hornhäute sind glatt und glänzend. Das linke Auge ist am Rande weniger gut durchscheinend und etwas trüb. Die vordere Augenkammer, Iris und Linse sind klinisch normal. Von einer pericornealen und episcleralen Injektion der Gefäße ist nicht viel zu bemerken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die zentralen Teile der Hornhaut am stärksten verändert und geschwollen. Am Rande, vor allem an der Grenze zwischen dem oberflächlichen und mittleren Drittel, befinden sich einige kleine Blutcapillaren. Hierin werden keine roten Blutzellen angetroffen; wohl befinden sich in der Umgebung einzelne weiße Blutzellen. Das Endothel macht überall einen normalen Eindruck. Es besteht kein Niederschlag auf der Rückseite der Cornea, auch kein Gerinnsel in der vorderen Augenkammer.

Alles weist darauf hin, daß wir es hier mit einem in Rückbildung und Heilung begriffenen Prozeß zu tun haben.

Nur in Ausnahmefällen habe ich derartige, meist aber weniger akut verlaufende Hornhauterkrankungen im Verlauf anderer Krankheiten gesehen. In letzter Zeit habe ich derartige Hornhauttrübungen viermal im Laufe eines Jahres, scheinbar als eine direkte Folge von Stauung und Ödembildung am Kopf beobachtet. Die betreffenden Hunde hatten Leukämie und Abszeßbildung der Kehlgangslymphknoten. In einem Falle konnte für die Stauung in der Umgebung des Auges keine befriedigende Erklärung gegeben werden. Es fiel mir auf, daß obengenannte Krankheiten als Ursache für dieses Hornhautleiden im Schrifttum nicht angegeben werden. Deshalb seien diese Fälle hier ausführlicher beschrieben.

Fall 1. Bouvier, Rüde, $4^1/_2$ Jahre alt. Bei diesem Hunde hatte vor einem Jahr eine Verdickung und Schwellung der Lymphknoten bestanden, worauf eine baldige Besserung eingetreten war.

Seit 1 Monat waren die Lymphdrüsen wieder angeschwollen; außerdem waren seit einigen Wochen Stauungserscheinungen an verschiedenen Körperteilen aufgetreten. Bei der Untersuchung erweisen sich alle Lymphdrüsen vergrößert und sind besonders der Kopf, das rechte Hinterbein und das Praeputium ödematös geschwollen. Der Harn enthält eine Spur Eiweiß, im Sediment keine Zylinder, wohl vereinzelte degenerierte Nierenepithelzellen. Die Zahl der weißen Blutzellen ist erhöht (ungefähr 28000 im Kubikmillimeter). Es handelte sich um Leukämie.

Die Conjunctivae sind rot, geschwollen und mit Follikeln besetzt; der Augenausfluß ist schleimig-eitrig. Die Hornhaut ist rechts diffus, wolkig getrübt und wegen der ziemlich starken Schwellung der Augenschleimhaut unübersichtlich.

Die Hornhautoberfläche ist einigermaßen glanzlos, die Instillation einiger Tropfen Fluoresceinlösung verursacht gleichwohl keine Grünfärbung. Am Rande ist ein ungefähr 2 mm breiter, rotblauer Saum neugebildeter Blutgefäße zu bemerken. Wegen der Hornhauttrübung sind die Iris und Pupille nur verschwommen zu sehen.

Digitized by Google

Am linken Auge ist die Hornhaut nur peripher trüb, zentral hell. Hier sind weniger neue Capillaren gebildet. Die Iris ist geringgradig geschwollen und, obschon am vorhergehenden Tage Atropin in das Auge eingetröpfelt war, ist die Pupillle nur wenig erweitert. In der vorderen Augenkammer fallen keine Gerinnsel und Blutungen auf.

In den darauffolgenden Tagen trübt sich die Mitte der Cornea und treten Gefäßneubildungen auf. Rechts wird die Hornhauttrübung gleichfalls intensiver, außerdem hat sich zentral eine tiefe, grauweiße Trübung ausgebildet.

Wegen der ungünstigen Prognosestellung wird einige Tage später die Tötung des Tieres vorgenommen.

Nach der Fixation werden die Bulbi aufgeschnitten. In der vorderen Augenkammer beider Augen treten Gerinnsel zutage, welche den größten Teil der Kammer ausfüllen. Das Gerinnsel ist im linken Auge etwas rot gefärbt und liegt sogar in einer dicken Schicht der Iris und dem Corpus ciliare auf.

Abb. 5. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Linkes Auge. Rote Blutkörperchen im Hornhautgewebe an den Enden der Blutcapillaren bei Keratitis parenchymatosa.

Mikroskopisch erscheint wieder die Substantia propria am stärksten geschwollen und verdickt. Das Gerinnsel ist spinnwebenartig, weitmaschig; darin liegen so gut als keine Leukocyten. An der Stelle, an welcher das Gerinnsel der Rückseite der Cornea anliegt, werden nicht allein eine größere Zahl weißer Blutzellen und Chromatophoren, sondern auch rote Blutzellen angetroffen. Das Endothel ist im unteren Teile der Hornhaut am stärksten verändert. Die Descemetsche Membran ist, obgleich stark gefaltet, gänzlich intakt und an den Rändern dicker als in der Mitte.

Das Hornhautparenchym ist überall geschwollen, vor allem in den oberflächlichen Schichten. An den regelmäßig dazwischen liegenden weißen Blutzellen, Wanderzellen und Hornhautkörperchen fallen wenig oder keine Degenerationserscheinungen auf.

Die neugebildeten Blutgefäße kommen vorzugsweise in den mittleren Schichten vor. Auch in der Nähe der Descemetschen Membran werden einige Gefäße bemerkt. Die zellige Infiltration ist am Hornhautrande am stärksten. An den Enden der Capillaren ist es zwischen den Hornhautzellen zu einem Austritt von Erythrocyten gekommen; die roten Blutzellen sind entweder in Reihen angeordnet oder unregelmäßig im Gewebe zerstreut. An verschiedenen Stellen findet man eine Andeutung der Bowmanschen Membran.

Das Epithel ist geringgradig verändert, am auffälligsten noch die oberflächlichen Zellschichten, die mit Desquamation und Vakuolenbildung einhergehen.

Digitized by Google

Die Basalzellschicht hat sich am besten erhalten, in den tieferen Schichten des Limbus corneae bemerkt man einzelne Pigmentkörner. Verhältnismäßig gering ist die Iris verändert, stärker der Ciliarkörper. Kleine Blutungen und Gerinnsel sind in den vorderen Teilen der Uvea, in der Epithelschicht des Corpus ciliare sind auch Vakuolen zu sehen.

Das Gewebe rund um die conjunctivalen, pericornealen, episcleralen und sogar scleralen Gefäße ist ziemlich stark leukocytär infiltriert; zwischen dem Ligamentum pectinatum ist die Zahl der Leukocyten gering.

Fall 2. Zughund, Rüde, 2 Jahre alt. Die Anamnese lautet dahin, daß seit 1 Woche eine weniger gute Freßlust und eine Schwellung der Kehle besteht.

Die Untersuchung ergibt, daß bei diesem an Leukämie erkrankten Hunde alle Lymphdrüsen geschwollen sind. Weiter werden gefunden: anämische Schleimhäute, Eiweiß im Harn, viel Nierepithelzellen, einzelne hyaline Zylinder im Sediment, nur eine geringe Erhöhung der Zahl der weißen Blutzellen (ungefähr 11000 im Kubikmillimeter), ödematöse Schwellung des Kopfes, vor allem der Backen und der Umgebung der Augen.

Obgleich die Conjunctivae ziemlich stark geschwollen sind und eine Chemosis besteht, sind sie doch bleich und anämisch. Augenausfluß fehlt.

Die Cornea ist schwach getrübt. Die Trübung ist am Rande am deutlichsten. Hier besteht auch eine geringe Neubildung von sehr kurzen Blutcapillaren. Die Hornhautoberfläche ist matt, aber glatt und glänzend. Humor aqueus ist etwas blutigrot; darin kommt kein Gerinnsel vor. Die Iris ist deshalb nicht deutlich zu sehen und hat eine eigenartige abweichende Farbe; die Pupille ist etwas erweitert. Die Augenspiegeluntersuchung ist nicht möglich. Die ophthalmoskopische Untersuchung begegnet schon bei einer nur geringen Schwellung der Hornhaut großen Schwierigkeiten, da man vom Fundus nur verschwommene Bilder sieht.

Da eine Heilung ziemlich ausgeschlossen erschien, so wurde das Tier getötet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Das Epithel ist normal, keine Vakuolenbildungen; am Rande der Cornea befinden sich zwischen den Epithelzellen einige Leukocyten. Die Hornhautfasern sind ziemlich stark geschwollen — am stärksten an den Randpartien — und weniger gut gefärbt. Sowohl oberflächlich als tieferliegende Blutgefäße sind in das Hornhautgewebe eingedrungen; in der Nähe der Descemetschen Membran verläuft ein kurzes Blutgefäß. Geringe zellige Infiltration besteht in den oberflächlichen Schichten neben dem Limbus corneae. Außerdem wird in der unmittelbaren Nähe der Descemetschen Membran, rund um das oben erwähnte Blutgefäß eine geringe Leukocytenvermehrung beobachtet.

Das conjunctivale und subconjunctivale Gewebe ist geschwollen und ziemlich stark leukocytär infiltriert; in der Sclera kommen in der Nähe ihres Überganges in die Cornea ziemlich viele Leukocyten vor.

In der vorderen Augenkammer befindet sich ein großes, losmaschiges Fibringerinnsel, in welchem Erythrocyten, einige Leukocyten und so gut als keine Pigmentzellen vorkommen. Das Endothel ist bloß in den peripheren Teilen geringgradig verändert. Iris und Corpus ciliare sind geschwollen; in dem Stroma finden sich hie und da Blutungen und Anhäufungen von weißen Blutzellen, im Epithel größere und kleinere Bläschen vor.

Fall 3. Deutscher Schäferhund, Rüde, 3 Jahre alt. Seit 2 Tagen bestehende Schwellung der Kehle.

Bei der Untersuchung wird folgendes gefunden: Eine starke Schwellung der linken Kehlgangsgegend (weiche flukturierende Stellen sind noch nicht zu fühlen); die linke Backe ist ödematös geschwollen; allein links besteht ein geringgradiger schleimiger Augenausfluß.

Digitized by Google

Die Conjunctiva dieses Auges ist etwas gerötet und geschwollen. Die Hornhaut ist hauptsächlich ventral und nasal etwas graublau getrübt. Mit der Lupe von *Berger* kann man eine flockige, verhältnismäßig oberflächlich gelegene Trübung des Parenchyms wahrnehmen. Die Pupille ist verengert. In der vorderen Augenkammer befinden sich Fibringerinnsel und Fibrindrähte, welche hie und da von der Vorderfläche der Iris zur Hinterfläche der Cornea verlaufen. Um Synechien vorzubeugen, werden einige Tropfen Atropin (1proz.) in das Auge instilliert. Am folgenden Tage erscheint die ganze Cornea diffus flockig getrübt. Die Oberfläche ist matt, uneben und weist Grübchen auf. Die mittleren Teile färben sich mit Fluorescein grün. Blutgefäßneubildungen werden am Rande nicht bemerkt. Iris und Pupille sind nur unscharf zu sehen; die Pupille hat sich etwas erweitert.

2 Tage später erfolgt in der Nacht ein Durchbruch des Kehlgangabscesses. Die Ödeme am Kopf verschwinden danach schnell und die Hornhaut hellt sich nun auch in den Randpartien auf.

Nach 2 weiteren Tagen sind nur noch die mittleren Teile des Cornea getrübt. Die Oberfläche erscheint inzwischen wieder glatt und glänzend; Fluorescein gibt keine Grünfärbung mehr.

Nach Verlauf von 3 Tagen ist von einer früheren Hornhauttrübung nichts mehr zu sehen und verläßt das Tier geheilt die Klinik.

Fall 4. Deutsche Vorstehhündin, ungefähr 8 Jahre alt.

Der Hund soll zufolge des Vorberichtes erst am rechten Auge, danach am linken Auge erkrankt und übrigens vollkommen gesund sein.

Es bestehen die folgenden Veränderungen: Glotzaugen (Exophthalmus binocularis), Schwellung und Hervortreten des 3. Augenlides (Protrusio membranae nictitantis), eine geringe Vergrößerung der Glandulae membranae nictitantis (Hyperplasia glandularis membranae nictitantis), ein geringer Strabismus und Mydriasis, Ödem der Lippen-Backengegend, eine geringe Hyperämie der Conjunctivae. Das Gesichtsvermögen scheint nicht gestört zu sein.

Allmählich tritt eine Besserung ein; Exophthalmus ist nach 14 Tagen so gut als verschwunden, die Protrusio der 3. Augenlider bleibt dessenungeachtet fortbestehen. Die beiden Nickhäute werden daher operativ entfernt und mikroskopisch untersucht. Dabei wird ein Adenoma der Glandula membranae nictitantis festgestellt. (Irrtümlich wird zuweilen von einem Adenom der Harderschen Drüse gesprochen; letztere fehlt bekanntlich dem Hunde.)

Nach der Operation sind die Augen schmerzhafter und kneift der Hund die Augenlider zusammen. Allmählich entwickelt sich eine beiderseitige Hornhauterkrankung und eine chronische Entzündung der Augenschleimhaut.

Beide Hornhäute trüben sich (links stärker als rechts), an den Rändern entsteht eine starke Neubildung einer großen Zahl Blutgefäße. Die Hornhautoberfläche erscheint etwas uneben und glanzlos — letzteres läßt sich mit dem bloßen Auge erkennen. Die Neubildung der Gefäße nimmt zu und breitet sich mehr gegen die Mitte hin aus.

Erst nach reichlich 2 Monaten ist nahezu eine gänzliche Heilung eingetreten. Von den Blutgefäßen in der Cornea ist dann nicht viel mehr zu bemerken.

Es scheint die Entfernung der Membrana nictitans hier die direkte Ursache für das Auftreten der parenchymatösen Hornhauterkrankung gewesen zu sein.

Auch *Seligmann*[35] erwähnt die Exstirpation des dritten Augenlides als Ursache für die Entstehung einer Keratitis. Demgegenüber muß aber gleichwohl bemerkt werden, daß sich beim Hunde öfters die Notwendigkeit ergibt, die Membrana nictitans gänzlich oder teilweise zu

Digitized by Google

exstirpieren und dabei beinahe niemals nachteilige Folgen für das Auge auftreten. Eine Keratitis parenchymatosa nach der Exstirpation der Membrana nictitans haben wir dann auch bis jetzt hier nicht beobachtet. Dieser Fall bildet eine Ausnahme. Man muß nicht vergessen, daß hier der Blutabfluß wegen des Exophthalmus, der Schwellung der Augenschleimhaut und des dritten Augenlides und des Ödems der Lippenwangengegend behindert war. Die eigentliche Ursache konnte in diesem Falle nicht mit Sicherheit festgestellt werden (möglicherweise Stauungen im venösen Gefäßgebiet hinter dem Bulbus und als Folge davon Ödembildungen).

In allen diesen Fällen von akuten parenchymatösen Hornhauterkrankungen war die Trübung der Hauptsache nach eine Folge von Ödembildung in der Substantia propria. Stets fielen dabei mehr oder weniger intensive Endothelveränderungen auf, wodurch dem veränderten, eiweißreichen Kammerwasser Gelegenheit geboten war in die Hornhaut einzudringen.

Außer den akuten parenchymatösen Keratitiden habe ich beim Hunde auch *chronische parenchymatöse Hornhauterkrankungen* beobachtet. Nur einen dieser Fälle, bei dem die mikroskopische Untersuchung möglich war, will ich hier näher beschreiben.

Diese Erkrankung kam bei einem ungefähr 10 Jahre alten Bastard-Spitzhund, der wegen eines Augenleidens zur Poliklinik gebracht wurde, vor. Nach Aussage des Besitzers soll das Leiden schon reichlich 3 Monate an beiden Augen bestanden haben und das Tier blind sein. Die Ursache hierfür konnte nicht erhoben werden. Bei der Untersuchung stellte sich tatsächlich eine völlige Blindheit heraus und ist deshalb die Tötung des Tieres vorgenommen worden. Klinisch war folgendes zu konstatieren: Beide Bulbi sind etwas kleiner als der Norm entspricht. Beiderseits ist der intraokuläre Druck etwas vermindert. Augenausfluß oder Injektion der pericornealen Gefäße fehlen; die Augen sind nicht schmerzhaft. Die Abweichungen an der Hornhaut stimmen an beiden Augen miteinander überein. Die Oberfläche der Cornea ist glatt und glänzend. Die Hornhaut erscheint diffus trüb, ist aber dennoch einigermaßen durchscheinend. Eine verhältnismäßig geringe, in den oberflächlichen Schichten gelegene Trübung unterscheidet sich von einer intensiveren, tieferliegenden Trübung. Bei der Untersuchung mit der Lupe sehen die Trübungen flockig aus. In der Propria lassen sich sowohl oberflächliche als tiefe Blutgefäße unterscheiden. Das Epithel und die oberflächlichen Propriaschichten sind nicht pigmentiert. Die hinteren Hornhautschichten erscheinen am stärksten verändert. Hier ist ziemlich viel Pigment, wahrscheinlich von der Iris abstammend, zu erkennen, ferner sind einige tiefe, streifenförmige Trübungen hier zu sehen.

Die Iris ist hochgradig atrophisch, die Linse kataraktös und undurchsichtig. Nach der Fixation werden die Bulbi äquatorial halbiert und danach vom vorderen Teil jeden Auges im vertikalen Meridian Schnitte angefertigt.

Deutlich läßt sich schon makroskopisch eine starke Verdickung der Hornhaut und ein atrophischer und degenerierter Zustand der Iris erkennen. Die Cornea ist ungefähr 3mal so dick als der Norm entspricht. An verschiedenen Stellen ist die Iris noch verwachsen oder mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen gewesen, wodurch an diesen Stellen eine Pigmentablagerung erfolgte.

Digitized by Google

Der mikroskopische Befund ergibt: Hornhaut- und Conjunctivalepithel frei von Pigment. Ersteres ist dicker als normal; beinahe überall liegen 8—10 Zellschichten übereinander. Die Innenseite des Epithels bzw. die Basalzellschicht hat einen unregelmäßigen Verlauf. Die Oberfläche erscheint noch flach und glatt. Von einer vorderen Basalmembran ist bloß hie und da etwas zu bemerken. Am auffälligsten verändert und verdickt ist die Propria corneae.

In den oberflächlichen Hornhautschichten, in denen das Gewebe mehr die Eigenschaften des lockeren Bindegewebes angenommen hat, kommen ziemlich viel Blutgefäße und sehr viele Leukocyten vor. In der Mitte der Cornea befindet sich direkt unter dem Epithel sogar eine scharf umschriebene Anhäufung von weißen Blutzellen (Infiltrationsherd). In einzelnen Präparaten sieht man in der mittleren Hornhautschicht einen blutgefäßreichen Bindegewebsstreifen. Die tiefsten Schichten, direkt vor der Descemetschen Membran, enthalten viel Bindegewebe und Blutcapillaren. Der Faserverlauf und die Lagerung der Zellen ist hier sehr unregelmäßig.

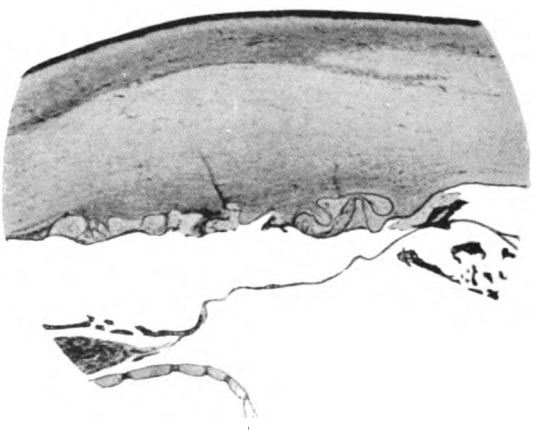


Abb. 6. Mikrophotographie. Vergr. 13mal. Chronische Keratitis parenchymatosa.

Zwischen dem Bindegewebsstreifen kommt eine Hornschicht von einer mehr homogenen, feinfaserigen Struktur vor, in welcher einzelne kleine Blutgefäße und nur eine geringe Zahl Gewebsspalten und Zellen zu finden sind. Man bekommt den Eindruck, daß man es hier mit einem geringgradig ödematösen Propriagewebe zu tun hat.

In dem eigentlichen Hornhautgewebe trifft man kein Pigment an. Die Descemetsche Membran ist stark gefaltet, übrigens aber vollkommen intakt und an keiner einzigen Stelle unterbrochen. Gegen die vordere Augenkammer zu ist sie zum größten Teil mit einer ziemlich dicken Bindegewebsschicht, in welcher viel Pigmentkörner vorkommen, bedeckt. Vor allem hat sich zwischen den Falten der Descemetschen Membran viel Bindegewebe gebildet. Vom Endothel ist so gut als nichts zu finden.

Die Iris ist stark degeneriert und atrophisch, hie und da zellig infiltriert und an verschiedenen Stellen mit dem Narbengewebe auf der Rückseite der Cornea verwachsen.

Der Pigmentsaum an der Grenze zwischen Cornea und Sclera erstreckt sich nicht bis in das Epithel. Das Gewebe ist hier stark leukocytär infiltriert. Auf keiner einzigen Stelle wird ein Eindringen des Pigmentes zusammen mit den Blutgefäßen in die Hornhaut beobachtet.

Im pericornealen Gewebe kommen vor allem um die episcleralen, aber auch um die scleralen Blutgefäße viele weiße Blutzellen vor.

Das Corpus ciliare, die Chorioidea und die Retina sind nicht unerheblich verändert, so daß an verschiedenen Stellen kein normales Gewebe mehr zu finden ist.

Digitized by Google

Ein großes, homogenes und eiweißreiches Fibringerinnsel befindet sich in der vorderen Augenkammer. Weiße Blutzellen oder Pigment werden darin nur spärlich angetroffen.

Experimentelle Untersuchungen.

Von der Annahme ausgehend, daß die akuten Hornhauttrübungen in bestimmten Fällen beim Hunde wirklich durch Endothelläsionen entstehen, habe ich den Versuch unternommen, derartige parenchymatöse Hornhauttrübungen *experimentell* beim Hunde hervorzurufen. *Leber*[36] u. a. haben schon früher diesbezüglich Versuche gemacht und scheinen dabei positive Resultate erzielt zu haben.

Die Versuche an Hunden wurden wie folgt vorgenommen:

Erst wurde subcutan Morphium eingespritzt und eine Stunde später Cocain (5 %) in das Auge eingetropft. Sobald eine vollkommene Anästhesie der Hornhaut eingetreten war, wurde auf der Grenze zwischen der Cornea und Sclera mit einem *von Graefes* Messerchen ein kleiner Schnitt parallel zum Limbus corneae geführt; durch die Öffnung wurde ein kleines scharfes Löffelchen nach *Meyhöfer* eingeführt, womit die Rückfläche der Cornea in der Mitte vorsichtig abgekratzt wurde. Die dadurch hervorgerufenen Hornhautveränderungen wurden mehr oder weniger lang klinisch verfolgt; später ist die Cornea mikroskopisch untersucht worden.

Augenverbände sind nach der Operation nicht angelegt worden, da solche beim Hunde öfters nutzlos sind und der regelmäßigen Untersuchung im Wege stehen.

Wohl ist ein Halskragen von Karton angelegt worden, um Beschädigungen der Hornhaut vorzubeugen, da die Hunde dann nicht mehr imstande sind, sich mit den Pfoten die Augen zu reiben.

Die Operation wurde unter Beachtung der gebräuchlichen antiseptischen und aseptischen Maßregeln peinlichst steril ausgeführt; der Conjunctivalsack wurde zuvor gründlich mit einer schwachen Sublimatlösung (1 : 5000) gereinigt und mit Borwasser nachgespült. Eine Wundinfektion ist kein einziges Mal aufgetreten.

Fall 1. Zuerst ist die Operation bei einem verhältnismäßig kleinen, 2jährigen Versuchshund ausgeführt worden. Allein die Hinterfläche der linken Hornhaut ist lädiert worden. 2 Stunden später wird das Auge untersucht. Das Kammerwasser, das während der Operation teilweise abgelaufen war, ist inzwischen gänzlich angefüllt; die Hornhaut hat wieder ihre frühere Form und Rundung zurückgewonnen. Deutlich sieht man schon zentral eine Trübung der Cornea. Es besteht nur ein geringer Reizzustand des Auges; die Pupille ist nicht nennenswert verengert. 24 Stunden nach der Verletzung des Endothels ist eine diffuse blaugraue Trübung der Cornea — besonders zentral — zu sehen. In der vorderen Augenkammer hat sich ein kleines Gerinnsel gebildet, das zum Teil gegen die Hinterfläche der Cornea anliegt. Die Pupille hat sich etwas erweitert; die Iris reagiert gut auf Licht. Von einer conjunctivalen oder pericornealen, episcleralen Injektion der Gefäße ist nichts zu bemerken. Photophobie oder Epiphora fehlen.

Digitized by Google

Mit der Hartnackschen Lupe kann festgestellt werden, daß die verhältnismäßig geringe wolkige Trübung mehr die oberflächlichen Hornhautschichten betrifft.

Die vorliegenden Hornhautveränderungen sind nicht so heftig wie dies bei der Staupe der Fall ist.

3 Tage später wird gefunden: eine intensive Trübung der Hornhaut, vor allem im Zentrum; ein Gerinnsel gegen die Hinterfläche der Cornea und ein Fibrinsträngchen das von hier aus nach dem Pupillarrand der Iris hinzieht. Neubildung von Blutgefäßen wird nicht beobachtet.

6 Tage später: In der Mitte der Cornea ist deutlich eine tiefe Trübung zu unterscheiden. In den oberflächlichen Schichten ist eine diffuse, wolkige Trübung aufgetreten. Die Hornhaut beginnt am Rande einigermaßen aufzuhellen; die Iris ist auf der Stelle des Einstiches mit der Cornea verklebt.

13 Tage nach dem Eingriff wird das Tier getötet. Die Hornhaut ist zentral noch getrübt. Mit Hilfe der Binokulärlupe und der fokalen Beleuchtung läßt sich deutlich die oberflächliche flockige Trübung von der mehr homogenen, weniger flockigen, tiefen Trübung unterscheiden. Auch jetzt sind noch keine neugebildeten Blutgefäße in den peripheren Teilen der Hornhaut aufgetreten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Folgende: An der Stelle der Hornhautperforation besteht eine Verklebung der Iris mit dem Hornhautgewebe. Die Descemetsche Membran ist hier nur an einer Stelle etwas nach innen umgestülpt. Hier dringen einige neugebildete Blutcapillaren in das Hornhautgewebe ein.

Die mittleren Teile der Propria corneae sind etwas geschwollen und weniger gut und regelmäßig gefärbt. Im Epithelium liegen einige Vakuolen. Zentral ist die Descemetsche Membran stellenweise verschwunden.

In den tiefsten Schichten kommen hier, regelmäßig im Stroma verteilt, ziemlich viele wuchernde Hornhautzellen vor. Leukocyteninfiltration fehlt beinahe gänzlich. Der Verlauf der Fasern ist unregelmäßig. Die Defekte im Endothel und in der Descemetschen Membran sind gänzlich mit mehrschichtigem, bindegewebsähnlichem Gewebe, in welchem hie und da einige rote Blutzellen liegen, gefüllt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das neugebildete Gewebe, das ziemlich zellreich ist, hauptsächlich als ein Produkt des Endothels aufgefaßt werden muß.

Fall 2. Bei einem 2. Versuchshunde wurde auf ähnliche Weise das Endothel lädiert. Auch hier tritt in einigen Tagen außer einer tiefen, eine oberflächliche, diffuse, flockige Trübung auf. Bei diesem Tiere bemerkt man in den ersten Tagen nach der Operation einen geringen, schleimigen Ausfluß und eine Injektion der pericornealen Gefäße, welche nach 4 Tagen wieder vollkommen schwinden. Neubildung von Blutgefäßen wird kein einziges Mal klinisch beobachtet. Nach 14 Tagen wird der Hund getötet.

Die mikroskopischen Veränderungen kommen hauptsächlich mit dem vorigen Fall überein. Auch hier besteht wieder eine Schwellung der Substantia propria. Die Hornhaut ist ungefähr 2mal so dick als normal. Am stärksten sind die tiefsten Schichten verändert. Der Faserverlauf ist an diesen Stellen häufig unregelmäßig und die Färbung weniger gut. Nur hie und da trifft man eine weiße Blutzelle an. Es kommen viele große spindelförmige Hornhautzellen vor. Stellenweise ist das Gewebe etwas degeneriert und sind die Kerne in eine große Zahl kleinerer Körner zerfallen.

Nicht bloß das Endothel, sondern auch die Descemetsche Membran haben durch das Auskratzen gelitten. Die Defekte sind mit einem losmaschigen, jungen, fibrillären Gewebe, in welchem Fibrin angetroffen wird, ausgefüllt. Es besteht ein allmählicher Übergang dieses Gewebes in das normale Endothel. Die in dem

Digitized by Google

neugebildeten Bindegewebe vorkommenden Zellen sind groß und haben einen spindelförmigen Kern; Leukocyten werden darin nicht gefunden. Nirgends wird eine Spur einer neugebildeten Descemetschen Membran angetroffen. Stellenweise macht es den Eindruck, daß das vom Endothel neugebildete Gewebe evtl. in das eigentliche Hornhautgewebe übergeht. Nur vereinzelte Pigmentklümpchen oder Pigmentkörner werden auf der Hinterfläche der Hornhaut angetroffen. Man kann annehmen, daß sie von der Iris abstammen.

Fall 3. In den Limbus corneae des rechten Auges eines 2jährigen holländischen Schäferhundes wird temporal oben ein kleiner Schnitt gemacht und die rückwärtige Fläche der Hornhaut auf die oben beschriebene Weise in der Mitte scarifiziert. Da hierbei einige pericorneale Blutgefäße angeschnitten werden, so dringt etwas Blut in die vordere Augenkammer ein.

Nach einigen Stunden ist schon eine beginnende, zentrale Hornhauttrübung wahrzunehmen. Die Kammerfüllung ist inzwischen wieder normal geworden. In der vorderen Augenkammer hat sich ein Gerinnsel gebildet; die Iris ist durch die mit Blut gemischte Kammerflüssigkeit schwer zu sehen.

Nach 1, 2, 3, 6 und 8 Tagen und nach 2, 3 und 6 Monaten wird das Auge jeweils untersucht und sind dabei nachstehende Abweichungen aufgefallen:

Nach 1 Tage: Hauptsächlich in der Mitte der Cornea besteht eine fleckige und etwas streifenförmige, graublaue Trübung; das darüber liegende Epithel ist etwas rauh, matt und uneben. Es scheinen darin hie und da Bläschen vorzukommen. Es besteht keine Injektion der pericornealen Gefäße; das Auge ist nicht schmerzhaft. Am Boden der vorderen Augenkammer befindet sich ein Blutgerinnsel; das Kammerwasser selbst ist nicht mehr hämorrhagisch, die Iris ist wieder besser zu sehen. Die Pupille ist nicht mehr so stark verengert; die Iris reagiert gut auf Licht.

Nach 2 Tagen: Die Hornhauttrübung ist intensiver und diffuser, das Gerinnsel in der Augenkammer ist kleiner geworden.

Nach 3 Tagen: Ungefähr dasselbe Bild wie am 2. Tage; die Hornhautoberfläche ist noch etwas rauh und matt.

Bei demselben Tier wird unter lokaler Anästhesie (5proz. Cocainum hydrochloricum) das Epithel und die oberflächlichsten Hornhautschichten des *linken* Auges abgekratzt. 1 Stunde später erscheint die Cornea an dieser Stelle nicht trüb, doch ist die Oberfläche dortselbst sehr rauh; 24 Stunden später besteht hier nur eine sehr geringe oberflächliche Trübung und färbt sich die rauhe Hornhautoberfläche mit Fluorescein grün.

Nach 6 Tagen (3 Tage nach der Scarifizierung des Hornhautepithels im linken Auge): Links erscheint die Cornea vollkommen glatt, glänzend und hell; die des rechten Auges ist jedoch beinahe diffus getrübt. Im Epithel der rechten Cornea werden mit Hilfe der *Hartnack*schen Lupe einige Grübchen und Erhabenheiten wahrgenommen. Neugebildete Blutgefäße werden nicht angetroffen. Das Gerinnsel in der vorderen Augenkammer ist beinahe gänzlich resorbiert. Die tiefe Trübung ist deutlicher sichtbar geworden.

Nach 8 Tagen: In der Mitte der rechten Hornhaut werden nebeneinander eine oberflächliche, mehr flockige und eine tiefe, mehr homogene Trübung wahrgenommen. Das Zentrum der Hornhaut buchtet nach außen hin aus, am besten ist dies von der Seite hier zu sehen. Photophobie und Epiphora fehlen. An der Iris fallen keine Abweichungen auf; Blutgefäße sind nirgends in der Hornhaut zu finden.

Nach 2 Monaten: Die rechte Hornhautoberfläche ist glatt und glänzend, die oberflächliche Trübung ist beinahe verschwunden, die tiefe Trübung ist noch stets deutlich sichtbar, es haben sich hier einige Blutcapillaren entwickelt. Die Mitte der Cornea erhebt sich nur noch wenig über den peripheren Hornhautteil.

Digitized by Google

Nach 3 Monaten: Die Hornhautoberfläche des rechten Auges erscheint wieder normal; das Zentrum ragt an keiner einzigen Stelle über die Umgebung hinaus. In der zentralen tiefen Trübung sind zahlreiche punktförmige, graue Fleckchen zu sehen. Blutgefäße sind hier nicht mehr zu unterscheiden. Der Pupillarrand ist hie und da unregelmäßig; ein trüber Fleck ist auf der vorderen Fläche der Linse, unter der Kapsel, entstanden.

Nach 6 Monaten: Die tiefe Trübung besteht noch immer und scheint aus Narbengewebe zu bestehen. Stellenweise besteht eine geringe Pigmentierung. Das Tier wird getötet.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Cornea ergibt folgendes: Das Epithel des Limbus corneae ist etwas pigmentiert, vor allem in den Basalzellen. Im subconjunctivalen Gewebe befinden sich nur einzelne weiße Blutzellen. Am Rande der Cornea, in den oberflächlichen Propriaschichten sind einige kurze Blutgefäße; in der Umgebung davon befindet sich etwas Pigment. Es erhält den Eindruck, als würde dasselbe vom Pigmentsaum der Cornea-Scleralgrenze dahin gelangt sein.

Das eigentliche Hornhautgewebe ist beinahe überall normal. Hie und da sind die fixen Hornhautzellen etwas vergrößert.

In den tiefsten Schichten der Hornhautmitte werden einige Blutcapillaren und Pigmentkörner angetroffen; es besteht hier eine geringe Vermehrung der Hornhautzellen. Die Descemetsche Membran ist, abgesehen von der früheren Perforationsstelle, an keiner einzigen Stelle rupturiert oder unterbrochen. Die Innenseite dieser Membran ist vorwiegend in der Mitte mit ziemlich festem, mehrschichtigem, fibrillärem Bindegewebe bedeckt. Die Fasern davon verlaufen parallel mit den Hornhautfasern. Blutgefäße oder Pigment werden darin nicht angetroffen. An gewissen Stellen kann man deutlich eine neugebildete Descemetsche Membran unterscheiden. Die Dicke dieser Membran beträgt ein Drittel der ursprünglichen Descemetschen Membran. Auf der Innenseite ist die neugebildete Descemetsche Membran überall mit einer Schicht normaler Endothelzellen bekleidet. An einzelnen Stellen ist die ursprüngliche Descemetsche Membran mit einer mehr oder weniger dicken Bindegewebsschicht bedeckt. Von einer Neubildung ist jedoch nichts zu bemerken. Das Endothel liegt direkt dem Narbengewebe auf. Die neugebildete Descemetsche Membran liegt auch hie und da unmittelbar gegen die ursprüngliche an; man erhält hier den Eindruck, daß nur eine einzige, sehr breite Membran besteht. An mehreren Stellen verlaufen die beiden Membranen sehr dicht, ungefähr parallel nebeneinander, dazwischen läßt sich aber eine sehr dünne Gewebsschicht erkennen, wodurch beide Membranen gut voneinander zu unterscheiden sind.

Fall 4. Foxterrier, Versuchshund. Vorsichtig wird die Rückfläche der Hornhaut des linken Auges in der Mitte verwundet. Schon 1 Stunde später ist die vordere Augenkammer wieder mit Kammerwasser gefüllt.

Nach 1 Tag: Flockige, stellenweise auch streifenförmige Trübung der Cornea, kleine Gerinnsel in der vorderen Augenkammer.

Nach 4 Tagen: Hornhaut mehr diffus getrübt; Gerinnsel in der vorderen Augenkammer wieder resorbiert; Iris klinisch normal.

Nach 6 Tagen: Im Zentrum der Hornhaut sind oberflächliche, flockige und tiefe, mehr homogene Trübungen deutlich voneinander zu unterscheiden. Neubildung von Blutgefäßen wird nicht wahrgenommen. Der zentrale Hornhautteil buchtet etwas nach außen hin aus.

Nach 27 Tagen: Es besteht noch stets eine geringe, oberflächliche, flockige Trübung, die Mitte der Hornhaut buchtet noch einigermaßen aus. Nirgends ist eine Neubildung von Blutgefäßen in der Propria zu bemerken.

Digitized by Google

Nach 5 Monaten: Die oberflächlichen Schichten der Cornea sind etwas flockig getrübt; zentral besteht eine sehr geringe, keratokonusähnliche Ausbuchtung der Hornhaut. Auf der Hinterfläche der Hornhaut fallen einige Pigmentierungen auf.

Bei demselben Tier ist auch die Rückfläche der Cornea des anderen Auges scarifiziert worden. Gar bald stellt sich eine ziemlich große zentrale Trübung ein und da bei der Operation auch die Linsenkapsel verwundet wurde, entstehen außerdem Linsentrübungen.

3 Tage nach diesem Eingriff wird das Tier getötet. Bei der unmittelbar zuvor stattgefundenen Untersuchung wird gefunden: Linkes Auge: Ein geringes Prominieren des Zentrums der Cornea und eine geringgradige, kleinflockige Trübung. Rechtes Auge: Eine flockige Trübung, welche sich beinahe über die ganze Cornea erstreckt; medial und lateral ist noch ein Teil derselben, in der Nähe des Limbus corneae durchscheinend. Keine Neubildung von Blutgefäßen. Keine Gerinnungen im Kammerwasser. Keine Irisabweichung. Normale Pupillenreaktion.

Nach der Fixation der beiden Bulbi werden die Hornhäute halbiert. Makroskopisch ist schon zu sehen, daß der Vertex corneae des linken Auges nach außen prominiert: Ferner besteht geringe Pigmentierung der Hornhauthinterfläche desselben Auges; ziemlich starke Schwellung der Hornhaut des rechten Auges.

Mikroskopische Untersuchung der Hornhaut des linken Auges: Auf der Hinterfläche der Cornea findet sich zentral stellenweise etwas neugebildetes endothelogenes Narbengewebe vor. Die Descemetsche Membran ist hier überall intakt und mit normalem, einschichtigem Endothel bedeckt; einige Pigmentkörner finden sich im Narbengewebe, in der Descemetschen Membran und im Endothel; ferner hat sich eine dünne Descemetsche Membran neugebildet.

Mehr gegen den Hornhautrand zu ist an einer Stelle die ursprüngliche Descemetsche Membran eingerissen. Die Membran ist hier nach der Seite der Propria eingerollt. Der Defekt ist mit narbenähnlichem Gewebe aufgefüllt. Die hier neugebildete Descemetsche Membran ist mit einem einschichtigen Endothel bekleidet.

Rechtes Auge: Die Substantia propria ist vor allem in der Mitte geschwollen; die Hornhautkörperchen sind etwas voluminöser und liegen weiter voneinander ab; die Hornhautfasern weisen nirgends Degenerationserscheinungen auf; das Epithel ist nicht auffällig verändert; die Descemetsche Membran ist in der Mitte nirgends unterbrochen, das Endothel fehlt hier größtenteils.

In den oberflächlichen Randschichten der Hornhaut besteht eine unbedeutende Vermehrung der weißen Blutzellen. Hie und da findet man in der Cornea eine direkte Teilung von fixen Hornhautzellen.

Die Versuche haben gelehrt, daß sowohl die klinischen als mikroskopischen Bilder der experimentell hervorgerufenen Hornhautveränderungen, wenigstens im Anfangsstadium tatsächlich sehr viel Ähnlichkeit mit der akuten Keratitis parenchymatosa, welche bei der Hundestaupe beobachtet wird, zeigen.

Bei beiden besteht eine Schwellung der Hornhaut, hauptsächlich der Substantia propria und eine mit der Lupe deutlich wahrnehmbare Trübung in den oberflächlichen Hornhautschichten, dagegen sind zellige Infiltrationen in diesen Stadien noch von untergeschickter Bedeutung. Epitheliale Veränderungen sind in beiden Fällen wahrnehmbar. Der Verlauf der experimentellen parenchymatösen Hornhauttrübung ist aber ein mehr chronischer und es treten später tiefe, bleibende, narbenähnliche Trübungen stärker in den Vordergrund. Auffallend ist dabei, die keratokonusförmige Ausstülpung des Hornhautzentrums, welche sich erst nach Verlauf von Monaten zurückbildet und die Bildung einer neuen Descemetschen Membran durch das Endothel, die ich in den untersuchten Fällen schon nach 5—6 Monaten deutlich nachweisen konnte.

Digitized by Google

Schlußfolgerungen.

Auf Grund meiner Untersuchungen glaube ich berechtigt zu sein, folgende Schlüsse ziehen zu können:

1. Die im Verlauf der Hundestaupe auftretenden Hornhauttrübungen beruhen, wenigstens im Anfangsstadium, mehr auf einem Ödem als auf einer leukocytären Infiltration der Substantia propria corneae.

2. Die parenchymatöse Hornhauttrübung ist wahrscheinlich die Folge einer durch Toxine verursachten *Degeneration des Endothels*, wodurch das pathologisch veränderte Kammerwasser in die Hornhaut eindringen und zum Ödem des Hornhautgewebes führen kann.

3. Die akute parenchymatöse Hornhauttrübung kann zusammen mit Fieber und einer geringen conjunctivalen Hyperämie mitunter das einzige Symptom der Hundestaupe sein.

4. Diese Hornhauttrübung kann sich bei Hunden sehr schnell, mitunter sogar in einer Nacht entwickeln.

5. Nicht selten geht das Leiden mit auffallend geringen Reizerscheinungen an den Augen einher.

6. Bei Stauungserscheinungen am Kopf können beim Hunde ähnliche parenchymatöse Hornhauttrübungen beobachtet werden.

7. Durch vorsichtige Entfernung des Endotheliums auf der Hinterfläche der Hornhaut des Hundes entstehen gleichfalls parenchymatöse Hornhauttrübungen, welche der akuten Keratitis parenchymatosa im Verlauf der Staupe ähnlich sind.

Schrifttum.

Uebele, [1] Keratitis parenchymatosa beim Hunde. Inaug.-Diss. Gießen 1900. — [2] *Heusser*, Über Cornealveränderungen des Hundes unter spezieller Berücksichtigung der histologischen Verhältnisse. Inaug.-Diss. Zürich 1913. — [3] *Terrien*, De la kératite interstitielle expérimentelle d'origine toxique. Bull. Soc. Ophtalm. Paris, Séance du 3 février 1903; ref. Arch. Augenheilk. **1903**. — [4] *Poulard*, Traité d'ophthalmologie **1** et **2** (1923). — [5] *Kako*, Über Keratitis parenchymatosa bei Säugetieren. Klin. Mbl. Augenheilk. **1902**. — [6] *Claussen*, Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. Graefes Arch. **53**. — [7] *Erdmann*, Über Augenveränderungen mit Äthylenchlorid. Arch. Augenheilk. **73**. H. 2. — [8] *Knape*, Oedema corneae bei der Katze. Arch. f. vergl. Ophth. **1918**, 330. — [9] *Hoffmann* und *Zurhelle*, Zum klinischen und histologischen Bilde der syphilitischen Impfkeratitis (des primären Hornhautsyphiloms) beim Kaninchen. Graefes Arch. **93** und Klin. Wschr. **1923**. — [10] *Schleich*, Tieraugenheilkunde. 1921. Zugleich Kap. 21 vom Handbuch der gesamten Augenheilkunde, begr. v. Graefe-Saemisch, 2. Aufl. — [11] *Möller*, Augenheilkunde für Tierärzte. 1910. — [12] *Bayer*, Augenheilkunde. 1914. — [13] *Jakob*, Tierärztliche Augenheilkunde. 1920. — [14] *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1919. — [15] *Nicolas*, Kératites interstitielles et uvéites experimentales du sujet de la pathogénie des kérato-uvéitis. Rec. Méd. vét. **1922**. — [16] *Nicolas*, L'ophthalmologie véterinaire et comparée. 1908. — [17] *Hennicke*, Über Keratitis parenchymatosa bei Bären. Klin. Mbl. Augenheilk. **1894**, 133. —

Digitized by Google

[18] *Momajokuko*, Über Keratitis parenchymatosa bei Säugetieren. Klin. Mbl. Augenheilk. **1902**. — [19] *de Moraes*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratitis parenchymatosa bei Tieren. Arch. Augenheilk. **72**, 20 (1907). — [20] *Sonntag*, Über Keratitis parenchymatosa beim Rothirsch. Klin. Mbl. Augenheilk. **1915**, 571. — [21] *Haltenhoff*, Ein Fall von Keratitis parenchymatosa diffusa beim Hunde als Beiträge zur Ätiologie. Z. f. vergl. Augenheilk. **6**, H. 1 (1888). — [22] *Cadiot* et *Breton*, Medicine et chirurgie canines. 1924. — [23] *Schimmel*, Keratitis parenchymatosa diffusa bilateralis bei einem Pferde. Österr. Mschr. f. Tierheilk. **1904**, 163. — [24] *de Jager*, Pigmentvorming in de cornea. Tijdschr. v. Veeartsenijk. en Veeteelt. **13**, 79 (1886). — [25] *Schwendimann*, Augenpraxis für Tierärzte. 1922. — [26] *Hamilton Kirk*, Canine distemper, its complications, sequelae and treatment. 1922. — [27] *Blazekowic*, Lehrbuch der Veterinär-Augenheilkunde. 1882. — [28] *Gray*, Disease of the eye in animals. Vet. Rec. **1908**, 570. — [29] *Saunders*, Canine medicine and Surgery. 1915. — [30] *Hering*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1842. — [31] *Müller*, Die Krankheiten des Hundes. 1922. — [32] *Muldoon*, Sequelae of canine distemper. J. amer. vet. med. Assoc. **62** (1922). — [33] *von Hippel*, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. Graefes Arch. **54**, H. 3, 309 (1902). — [34] *Lindner*, Versuche mit Greifswalder Farbstoffmischung und Methylviolett (Pyoktanin) bei Schleimhauterkrankungen der Hunde unter besonderer Berücksichtigung der eitrigen Conjunctivitis. Arch. Tierheilk. **50**, H. 6 (1924). — [35] *Seligmann*, Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges. Berlin 1911. — [36] *Leber*, Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde **4** (1876). — [37] *Hoffmann*, Das Buch vom gesunden und kranken Hunde. 1901. — [38] *Fröhner* und *Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 1915.

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Veterinärhochschule zu Stockholm.
Leiter: Professor *Gerh. Forssell.*)

Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde.

III. Mitteilung.

Von

B. D. Hennichs,

ehem. Oberassistent.

(*Eingegangen am 15. September 1928.*)

Ätiologie.

Die bei der Entstehung des Spats in Frage kommenden ätiologischen Momente teilen die meisten Verfasser, z. B. *Stockfleth, Lanzilotti-Buonsanti, Möller* (1900), *Vennerholm*, einerseits in dispositionelle und andrerseits in direkte Ursachen. *Vennerholm* beispielsweise hebt betreffs der ersteren Exterieurfehler, Alter, Temperament, erbliche und histologische Disposition hervor. Hinsichtlich der Exterieurfehler werden Mangel im Sprunggelenk selbst, fehlerhafte Stellungen desselben, nebst Mangel in der Harmonie des Exterieurs der Hinterbeine oder des Rumpfes angeführt. Das Hauptgewicht der direkten Ursachen legt man auf die ständige Wiederholung gewohnheitsmäßig bewirkter Traumata bei angestrengter Arbeit, selbst wenn sich vielleicht der Schaden einmal von einem momentanen Trauma, das den Prozeß angeregt, herleiten ließe. Als die Grundursache betrachtet man mit anderen Worten eine statisch-mechanische Überbelastung der Gleitgelenke des Sprunggelenks. Die Lokalisation speziell auf den vorderen, inneren Teil des Sprunggelenks, und zwar besonders auf das mittlere Gleitgelenk, scheint darin begründet zu liegen, daß dieser Teil, wie bereits *Hering* (1834) hervorhob, am stärksten in Anspruch genommen wird.

Im Gegensatz zu den übrigen Verfassern hebt *Cadéac* als Hauptursache eine Infektion oder deren lokale Toxinwirkung hervor. Er hat für seine Behauptung jedoch niemals einen Beweis erbringen können, sondern führt nur verschiedene Leiden, wie infektiöse Anämie, Druse u. a. als Ursache an.

Pathogenese.

Ältere Verfasser (*Havemann, Dietrich, Hering, Gurlt, Schrader, Bouley* u. a.) suchen den pathogenetischen Ursprung des Spatprozesses in Veränderungen des Knorpelüberzugs. *Havemann* verbreitete diese Ansicht

Digitized by Google

und u. a. setzte *Schrader* dessen Arbeit fort. Nach diesem beginnt der Spat mit einer eitrigen Einschmelzung (Vereiterung) des Knorpels, der eine Caries des Knochengewebes folgt, diese führt früher oder später zu einer Ankylose zwischen den Knochen. Die Spatexostosen bilden nur den Abschluß des ganzen Prozesses. (Diese Spatexostosen haben früher (*Hering* 1834) die ganze Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, und man glaubte, daß die Spatlahmheit beim Gleiten der Sehnen über die unebene Knochenkontur entstehe, wobei diese geschädigt würden.) Diese erste, auf wissenschaftlicherem Grunde ruhende Auffassung wurde durch mehrere neuere abgelöst. Die Ursache der Gelenkveränderungen wäre in Überanstrengungen des inneren und äußeren Ligamentapparates der Gleitgelenke oder in Entzündungen des Periosts der Gleitknochen zu suchen, welche die arthritischen Veränderungen bewirkten (*Percivall*, *Stockfleth*, *Goubaux*, *Barrier*).

Dieckerhoff (1875) stellte eine eigene Theorie auf, nämlich daß die Spatveränderungen Sekundärerscheinungen einer Entzündung der Bursa des medialen Sehnenschenkels des M. tibial. ant. wären. Andere wiederum suchen das Primärleiden im Knochengewebe. Ihr Hauptvertreter dürfte *Eberlein* (1898) sein, welcher den Spat als eine primäre Ostitis und die arthritischen Veränderungen nur als deren Sekundärerscheinungen ansieht. Die ersten Knochenveränderungen haben den Charakter einer entzündlichen, rarefizierenden Ostitis mit lacunärer Knochenresorption und granulierendem, zellreichem Markgewebe. Sobald diese Knochenentzündung das Knorpelgewebe erreicht, reißt sie dadurch dessen Nahrungszufuhr an sich. Infolgedessen wird der Knorpel in seinen äußeren Lagern aufgefasert und die tieferen erweichen, so daß diese Veränderungen insgesamt eine Zerspaltung des Knorpels bewirken. In der Regel geht die Knochenentzündung jedoch direkt auf den Knorpel über und es entsteht eine inflammatorische Proliferation der Zellelemente desselben. Durch die darauffolgende Degeneration und Resorption der neugebildeten Zellelemente (Ursache?) kommt eine Auflockerung und Auffaserung des Knorpels sowie ein Zerfall der Grundsubstanz in allen Schichten zustande. Die echten Ankylosen entstehen durch Proliferationen des Markgewebes, an deren Stelle eine Neubildung von Knochengewebe geschieht, das die Knochen überbrückt. Die Spatexostosen sind das Produkt einer Periostitis ossificans. Die Synovialmembran zeigt mit Ausnahme einer Verdickung in der ganzen Ausbreitung derselben, was ebenfalls auf die medialen Seitenligamente zutreffen kann, keine offensichtlichen Veränderungen.

Es stehen sich somit verschiedene Auffassungen gegenüber, und die Frage, ob Spat der Arthritis deformans des Menschen gleichgestellt werden kann, ist sowohl bejaht als auch verneint worden. Bereits *Schütz* (1869) betrachtete die genannten beiden Leiden wegen des Vorkommens

Digitized by Google

von Exostosen auf arthritischer Basis für identisch, und seiner Auffassung schlossen sich die Fürsprecher der artikulären Theorie an. Diese Behauptung wurde jedoch speziell von *Eberlein* (*Gotti*, *Fröhner* u. a.) stark verneint, indem er sich auf die diametral entgegengesetzte Entwicklung beruft, welche die beiden Krankheiten nach seiner Ansicht aufweisen.

Überblickt man die humanmedizinische Literatur über chronische Gelenkkrankheiten, so erhält man den Eindruck einer ziemlich großen Verwirrung in der diesbezüglichen Nomenklatur, die auf den verschiedenen Einteilungsgründen hinsichtlich der Arthritiden beruht. Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte vertritt *Kaufmann* (1911) eine Arthritis (s. Osteoarthritis) chronica deformans, die sich dadurch charakterisiert, daß neben primären Degenerationsveränderungen am Knorpel atrophische Prozesse im Knochengewebe und hochgradige hyperplastische Prozesse in sämtlichen Geweben des Gelenkes auftreten, eine Definition, die der degenerativen Arthritis deformans (*McCallum*, 1922) der amerikanischen Literatur entspricht. — Die Spezialliteratur auf diesem Gebiete ist sehr umfangreich. Im Hinblick auf die die Arthritis chronica deformans auszeichnenden pathologisch-histologischen Veränderungen haben vielleicht *Zieglers* (1877) Untersuchungen und hierauf gegründete Theorien die allgemeine Meinung stark beeinflußt. Die von ihm gemachten Erfahrungen sind in der Hauptsache von späteren Forschern bestätigt worden, wenngleich deren theoretische Auslegungen bedeutend voneinander abwichen. *Ziegler* wies eine Auffaserung und Abstoßung der oberflächlichen Knorpelschichten, außerdem oft nekrotische Partien in den tieferen Schichten und in weiter vorgeschrittenen Fällen wirkliche „Erweichungsprozesse" nach, die zur Bildung kleiner Hohlräume führten. Außer diesen degenerativen Prozessen fand er in der Regel ziemlich bedeutende Proliferationen im Knorpel, besonders in den peripheren Teilen. *Ziegler* schildert, wie gefäßführendes Knochenmarkgewebe, oft vom Charakter jungen fibrösen Gewebes, in den Knorpel hineinwächst, besonders dort, wo sich Erweichungsherde vorfinden. Die zwischen diesen Knochenmarksträngen vorhandenen Knorpelreste verkalken und gehen in Bindegewebe über. Im Knochen fand *Ziegler* lacunäre Resorption, Auflösung der Knochensubstanz durch hindurchfließende Gewebsflüssigkeit, proliferative und degenerative Veränderungen, die letzteren herrschen hier jedoch vor. Er beschreibt ausführlich subchondrale Knorpel- und Bindegewebsherde, deren Entstehung er sich durch Metaplasie des Knochens denkt, sowie Cysten, welche durch Zerfall dieser Herde zustandekommen. Auch das Knochenmark weist nach *Ziegler* Veränderungen auf; es verliert sein Fett, wird geleeartig und zeigt zudem andere regressive Veränderungen. — *Ziegler* glaubte gefunden zu haben, daß diese subchondralen Knochenveränderungen konstanter als die Knorpelveränderungen vorkommen, d. h. daß Knochenveränderungen auch ohne Veränderungen am Knorpel vorhanden sein können, und er hielt deshalb die ersteren für das Primäre. Knorpelproliferationen, Randgeschwülste betrachtete *Ziegler* als eine Art reparatorischen Prozesses.

Nach *Ziegler* ist die Kenntnis der pathologischen Histologie der deformierenden Arthritis durch wirklich Neues wenig bereichert worden, nur die Deutung der nachgewiesenen Veränderungen variiert bei verschiedenen Forschern, die daraus eine mehr oder weniger allumfassende Pathogenese ausfindig zu machen versuchten. Es würde hier zu weit führen, die verschiedenen Auffassungen selbst in großen Zügen zu erläutern.

Für die mikroskopische Diagnose der Artrhritis deformans ist nur der mehr oder weniger ausgeprägte Vascularisierungsanlauf gegen den Gelenkknorpel über

Digitized by Google

dessen Verkalkungszone hinaus ausschlaggebend; dieses beobachtet man in denjenigen Gelenkknorpelgebieten, welche die Elastizität des Knorpels beeinträchtigende Veränderungen aufweist. Dieses ist *Pommers* (1912) Zusammenfassung der histologischen Charakteristica des Leidens (S. 185).

Ein Vergleich der pathologisch-histologischen Untersuchungsresultate der oben angeführten Spatfälle mit den die Arthritis deformans kennzeichnenden scheint mir keinen wesentlichen Unterschied zu bedingen. Es wird allerdings darauf hingewiesen, daß Arthritis deformans nicht zur Ankylose führt (z. B. *McCallum*, S. 934).

In der weitschweifigen Literatur auf diesem Gebiet sollte man in diesem Zusammenhange sein Augenmerk nur auf einen Satz von *Axhausen* (1913) richten: „Auch mußte ich der Statik eine Bedeutung (für die deformierende Arthritis) zuerkennen, jedoch nicht als auslösendes Moment, sondern nur als *formgebendes*" (S. 299), und weiter: „Arthritis deformans ist ein Symptomenkomplex, . . ., der in seiner äußeren Form von den Gesetzen der Statik bestimmend beeinflußt wird" (S. 300). Da es mir scheint, daß die statischen Verhältnisse eines Gelenkes von dessen Anatomie und Physiologie bestimmt werden, hat man somit Unterschiede in der äußeren Form von Arthritiden verschiedener Gelenktypen zu vermuten, und der Charakter der Gleitgelenke als „straffer Gelenke" dürfte deshalb meines Erachtens die große Voraussetzung der Ankylosen bilden.

Da eine Grundlage für die Identifizierung des Spates mit der Arthritis chronica deformans (betreffs der pathologisch-histologischen Veränderungen) somit vorhanden zu sein scheint, dürfte auch eine Orientierung über die Ätiologie und Pathogenese der deformierenden Arthritis von aufklärendem Wert sein.

Die zu einer Arthritis chronica deformans führenden ätiologischen Momente (Ref. *Kahlmeter*) sind mehrfacher Art. Über gewisse allgemeine solche stimmen die Ansichten überein. Dieselben bestehen in Traumata, teils einzelnen schwereren, teils kleineren, oft wiederkehrenden, gewohnheitsmäßigen Traumata, die gewisse Arbeitsformen begleiten; weiter kann eine deformierende Arthritis sekundär im Anschluß an einen entzündlichen Prozeß im Gelenk entstehen, beispielsweise bei rheumatischer Polyarthritis oder als Folge einer Krankheit im zentralen Nervensystem. Das Senium als solches dürfte, vielleicht auf dem Wege arteriosklerotischer Prozesse, in vielen Fällen die Ätiologie zu bilden imstande sein. Zuweilen findet man keinen direkten ursächlichen Zusammenhang. — Sämtliche Verfasser scheinen, wie *Pommer* (1913) hervorhebt (S. 237), das Hauptgewicht auf die mechanische, statische Überbelastung oder um mit *Pommer* zu reden, auf ein Überschreiten des physiologischen Maßes für die Elastizität des Gelenkknorpels sowie eine eventuelle Disposition zu legen.

Scheint man also in der Ätiologie des Leidens ziemlich einer Meinung zu sein, so gehen die Ansichten hinsichtlich dessen Pathogenese um so weiter auseinander. *Ziegler* wies auf die dominierende Bedeutung der subchondralen Veränderungen hin und ermittelte Veränderungen, in deren Charakter er eine Verwandtschaft mit Geschwülsten erblickte. Durchweg begegenet man der Annahme von metaplastischen Differenzierungsmöglichkeiten des Knochen- und Knorpelgewebes. — Die Veränderungen bei Arthritis chronica deformans hielt *Ziegler* für solche inflammatorischer Art. Spätere Verfasser deuteten dieselben jedoch als rein regressive, von proliferativen Prozessen begleitete Ernährungsstörungen.

So hielt *Wollenberg* (1909) im Hinblick auf die Veränderung in den bunten Bildern bei der deformierenden Arthritis diese Störung für das Primäre. Er machte auf das Vorkommen sehr starker Wandverdickungen der Knochengewebsgefäße ohne Intimasklerosen aufmerksam. Die primäre Bedeutung der subchondralen Veränderungen wird von ihm anerkannt, sie sollen jedoch aus Gefäßveränderungen

Digitized by Google

und damit zusammenhängenden Mißverhältnissen zwischen arteriellem Blutzufluß und venösem Abfluß hervorgehen.

Die die deformierende Arthritis auszeichnenden regressiven und progressiven Prozesse sollen somit von primären vasculären Veränderungen ausgelöst werden. *Wollenberg* hat auch experimentelle Beweise für seine Auffassung zu erbringen versucht.

Walkhoff, Ewald und *Preiser* (1911) kritisieren *Wollenbergs* vasculäre Theorie scharf. Sie beobachteten zwar diese Gefäßwandverdickungen in einer Reihe von Fällen, betonen jedoch, daß solche rings um die meisten chronischen Entzündungsherde vorkommen. Sie weisen auf Knorpeldegenerationen als prima causa hin und verneinen, daß sich die Veränderungen in der subchondralen Knochenschicht auf eine herdförmige Recartilaginescenz oder fibröse Metamorphose des Knochens mit Erweichung desselben zurückführen lassen.

Axhausen (1911) greift gleichfalls *Wollenbergs* Theorie an und behauptet, daß bei der Arthritis chronica deformans Knorpelnekrosen das Primäre sind; gerade diese Knorpelnekrosen sollen die verschiedenen Phasen der Krankheit verursachen. *Axhausen* schiebt die Knorpelveränderungen somit in den Vordergrund und will die Berechtigung seiner Ansicht auch experimentell bewiesen haben.

Pommer (Ref. *Kahlmeter*, 1918) ist der Meinung, daß man zwecks Erzielung einer zufriedenstellenden Erklärung der Arthritis deformans von den ihrer primären Natur und funktionellen Bedeutung nach sicheren Veränderungen im Gelenkknorpel ausgehen muß. Er glaubt gezeigt zu haben, daß die zum pathologisch-anatomischen Bilde der Arthritis deformans gehörenden subchondralen Veränderungen, die Vascularisierung und Ossifizierung der Knorpel ebenso wie die hierbei eintretende Abspaltung von Knorpelteilen, Randgeschwulstbildungen u. a. nicht als selbständige Prozesse vorkommen, sondern nur in Kombination mit den beschriebenen Veränderungen in den Gelenkknorpelgebieten, welche die betreffenden Bildungen bedecken oder begrenzen. Alles spricht nach seiner Meinung dafür, daß die Entstehung der subchondralen Veränderungen bei Arthritis deformans an das Zusammenwirken von Umständen gebunden ist, welche teils in Veränderungen des Gelenkknorpels, denen die Wirkung einer Elastizitätsverminderung des Knorpels gemeinsam ist, teils in der Art und dem Grade der mechanischen und funktionellen Leistung in den betreffenden Gelenkgebieten bestehen.

Pommer beantwortet zudem die Frage, ob diese subchondralen Veränderungen als eine mehr direkte Folge der pathologischen Prozesse im Knorpel zu betrachten sind. Er vertritt nämlich die Auffassung, daß die Entwicklung einer wirklichen Arthritis deformans teils Veränderungen der Knorpelelastizität, teils funktionelle Leistung erfordert.

Ätiologisch scheint das Hauptmoment, statisch-mechanische Überbelastung, der Arthritis chronica deformans und dem Spat gemeinsam zu sein. Ebendieselben Streitfragen, welche sich auf die Pathogenese der ersteren beziehen, können sich, da die pathologische Histologie bei beiden Leiden übereinzustimmen scheint, auch auf die letztere Krankheit erstrecken.

Hinsichtlich der Pathogenese des Spats kann man sich wohl kaum einer der vorher angeführten Theorien für die deformierende Arthritis oder den Spat vorbehaltlos anschließen. Die beim Spat im Knochengewebe vorliegenden Veränderungen dürften wohl auf einer mangelhaften Haltbarkeit desselben beruhen, d. h. das Resultat einer Überanstrengung darstellen. Hierüber scheinen alle einig zu sein. Diese

Digitized by Google

Überanstrengung kommt durch wiederholte Stoßwirkung zustande (Gewohnheitstrauma), und es liegt insofern ziemlich nahe, den mit einer solchen Stoßwirkung auf das Knochengewebe verbundenen Effekt zu suchen. Eine diesbezügliche Untersuchung wurde von *C. Göcke* (1926) ausgeführt: „Über das Spannungs-Dehnungsdiagramm des spongiösen Knochens nach Stoßbelastung." Bearbeitet man einen Wirbelkörper mit kleinen Schlägen (in einem Kruppschen Dauerschlagwerk) von 0,027 mg 4000 mal (100 mal in der Minute), so treten im Spannungs-Dehnungsdiagramm wesentliche Veränderungen ein: „Die Gesamtelastizität des Wirbels ist vermindert, das Knochengewebe erscheint in seinem Gefüge gelockert, die Dehnungsfestigkeit ist größer geworden, die Bruchfestigkeit hat sich vermindert. Es ist eine wesentliche Materialverschlechterung eingetreten, die sich in der Arbeitskurve dadurch kennzeichnet, daß — die Bruchgrenze erreicht wird. Wenn dabei ausgeschlossen ist, daß Einbrüche der Knochenbälkchen eintraten, so ist anzunehmen, daß eine intermittierende Dauerbelastung im Dauerschlagwerke eine Lockerung der Zellverbände erzeugt, also eine Beanspruchung des Materials über die Fließgrenze hinaus stattfindet, die nicht mehr reparabel ist. Ein neuer physikalischer Körper ist entstanden mit neuen hier statisch geringeren Eigenschaften. Dieser Versuch ist geeignet, die Lücke in unseren Vorstellungen über den Zusammenhang zwischen kleinem Trauma und sekundärer Deformität bei einer Reihe von Wirbel- und Extremitätenerkrankungen auszufüllen."

In der Kenntnis hierüber scheinen die Erweichungsherde in den Knochenenden bei einem chronisch arthritisch veränderten Gelenk eine neue Beleuchtung zu erhalten. Ihre Entstehung läge vielleicht in der Art der Natur begründet, eine durch wiederholte Stoßwirkung an einer überbelasteten Gelenkpartie bedingte, umfangreichere Materialzerstörung des Knochengewebes zu verhüten.

Bei der Bewegung wird der Skelettpfeiler der Extremität, einschließlich des Sprunggelenks, einer sog. Ermattungs- (oder dynamischen) Anforderung ausgesetzt, wobei sich Stoßwirkung und Druckwirkung summieren. Für gewöhnliche, tote Materie rechnet man die Wirkung eines momentan ausgeübten Druckstoßes doppelt so groß als diejenige einer langsam gesteigerten. Eine größere Anzahl kleinerer Stöße, von denen ein jeder für sich keinen Bruch (z. B. einer Lokomotivachse) hervorzurufen vermag, kann sich zu einer für einen Bruch ausreichenden „Erschöpfungsbelastung" summieren. Die hierbei entstandene Bruchfläche kennzeichnet sich in diesem Fall im Gegensatz zu momentaner Überbelastung durch eine sehr hochgradige Deformierung (*Roos av Hjelmsäter* 1921).

Ohne auf das sicher sehr schwerlösliche Problem, das die Belastungszustände in einem Gleitgelenk mit den im Sprunggelenk komplizierten

Digitized by Google

Oberflächenverhältnissen, der Konstruktion und Inanspruchnahme der Knochen bieten, im geringsten eingehen zu wollen, scheinen die Verhältnisse beim Zusammendruck eines ebenen, homogenen Idealkörpers gewisse wertvolle Aufklärungen zu geben. Für die Druckwirkung an einem solchen gilt die *Hertz*sche Theorie (nach *Love* 1907). In der Wandung unter der freien Oberfläche wird beim Druck auf beiden Seiten von der Druckfläche eine Dehnung nach innen gegen dieselbe entlang schwach gewölbten Linien ausgeübt. Von der Druckfläche pflanzt sich der Druck in die Wandung hinein fort und schwächt sich längs den schwach gewölbten Linien ab, die an der Druckfläche dessen Perpendickel erreichen.

Druck- und Stoßwirkung bedeuten eigentlich dasselbe, obgleich die letztere um das Doppelte effektiver ist. Auf die Verhältnisse im Sprunggelenk übertragen, ist das Vorkommen deformierender Arthritisveränderungen sowohl in den eigentlichen Gleitgelenken als auch im Gelenk zwischen Talus und Calcaneus keineswegs merkwürdig. Die gewöhnlicheren und hochgradigeren, auf die ersteren lokalisierten Fälle finden hierdurch ihre logische Erklärung. Die Stoßwirkung im Talus-Calcaneus-Gelenk wird wegen der Lage des Gelenks teils wesentlich schwächer, teils durch dessen Ligamentanordnung auf eine ganz andere Weise beeinflußt.

Die Spongiosa der Gleitknochen erinnert in hohem Grade an ein Schienenwerk oder eine Schienenkonstruktion. Diese Knochen bieten eine bedeutende Haltbarkeit, solange den Schienen keine Gelegenheit zur Beugung gegeben wird; ist letzteres dagegen der Fall, so tritt leicht die Bruchwirkung ein (*Love* 1907). Die Konstruktion der Gleitknochenspongiosa dürfte mit Rücksicht auf die Summe der verschiedenen Druckwirkungen in den verschiedenen Teilen der Gleitflächen angeordnet sein. Es scheint fast so, als trete hier die von *Vennerholm* vermutete histologische Disposition für Spat zutage. Ist die Spongiosakonstruktion entweder von Anfang schwach oder es treten veränderte Belastungsverhältnisse der Gleitknochen ein, so muß ein Mangel in der Stabilität der Spongiosakonstruktion eine sehr wesentlich herabgesetzte Haltbarkeit bedingen.

Von einer direkten Anwendung der an toter Materie gewonnenen Erfahrungen auf lebendes Gewebe kann hier natürlich nicht die Rede sein. Die Form der Erweichungsherde im Knochengewebe bei den oben angeführten Fällen scheint jedoch dafür zu bürgen, daß ein Weg zur Klarlegung der Pathogenese der deformierenden Arthritis über die Gelenkdynamik geht. Wie bereits früher angedeutet, könnte man, sobald es sich um diese chronischen Leiden handelt, gegen jede histologische Deduktion Einwände erheben.

Für die Auffassung der bei Spatprozessen vorkommenden Veränderungen scheinen auch *Jores'* Erfahrungen (1919—1920) betreffs der

Digitized by Google

Einwirkung mechanischen Drucks auf Knochen von aufklärendem Wert zu sein. Er faßt seine Untersuchungsresultate unter Anlehnung an *Roux*' Ansicht folgendermaßen zusammen: ein Druck übt auf das Knochengewebe einen physiologischen Reiz aus, der, von der Dauer des Drucks abhängig, eine Resorption des Knochens (und Knorpels) und dessen Ersatz durch Bindegewebe veranlaßt, beim Aufhören des Drucks wird jedoch eine Proliferation des Knochengewebes an der Druckstelle ausgelöst. Ein Verschwinden des Knochengewebes einschließlich der pathologischen Druckathrophie muß dann eintreten, sobald der Druck konstant ist oder die Druckperioden die druckfreien Momente überwiegen. Eine Knochenneubildung entsteht, sobald die druckfreien Perioden vorherrschen. Hierzu sei eine Äußerung *Roux*' angeführt, nämlich daß das Knochengewebe nur an knorpelbekleideten Flächen einen andauernden starken Druck auszuhalten vermag, dagegen dort, wo Periost oder Endost den Überzug bildet, selbst ein schwächerer Druck Knochenatrophie verursacht. Ein durch den Knorpel auf das Knochengewebe ausgeübter Druck veranlaßt eine Aktivitätshypertrophie in der Knochensubstanz in rechtwinkliger Richtung zum Drucke (*Roux* 1911).

Die Phalangengelenke liefern Beispiele statisch-dynamischer Verhältnisse, in denen ein höherer oder niedrigerer Grad von Federung eine wesentliche Rolle bei funktioneller Belastung spielt. Die Möglichkeit einer Änderung in der Winkelstellung zwischen den Skelettpartien scheint für diese den Anlaß zu anderen physikalischen Verhältnissen als in den Gleitgelenken zu geben, wo eine solche nicht vorkommt. Die letzteren scheinen in den Knochenpfeiler zwischen Sprunggelenk und Fesselgelenk eingeschobene Stoßdämpfer zu sein, deren Berechtigungsdasein in der Elastizität der Knorpelscheiben liegt, welche die durch den Metatarsus fortgeleitete Stoßwirkung abschwächen. Für die Annahme jedoch, daß diese Stoßwirkung nicht das einzige, arthritische Veränderungen auslösende Moment ist, scheinen die im Talus-Calcaneus-Gelenk beobachteten Prozesse zu sprechen. Deren Entstehung dürfte sich zur Genüge aus der Muskelaktion der Streck- und Beugemuskulatur an der belasteten Extremität erklären. Der Hauptdefekt dürfte dabei bei den Beugern liegen. Diese versuchen, den Sprunggelenkswirkel zu vergrößern und müssen dabei den Tonus der Streckergruppen und die Belastung überwinden (= die Masse und Trägheit des eigenen Körpers und eines Reiters oder die Masse und Trägheit des eigenen Körpers und der eigenen Last bei Zugarbeit). Veränderungen von Spatnatur in diesem Gelenk hat bereits *Stockfleth* beobachtet.

Schlußwort.

Die Ergebnisse der obigen Zusammenstellung und eigenen Forschung läßt sich folgendermaßen zusammenfassen.

Digitized by Google

Die Ursache der Entwicklung des Spatprozesses dürfte erfahrungsgemäß darin liegen, daß der Gelenkknorpel durch eine Überbelastung alteriert wird. Diese Überbelastung kann durch Druck- oder Stoßwirkung an der belasteten Extremität, stets im Zusammenhang mit der Muskelaktion, zustande kommen. Hierdurch degenerieren oder nekrotisieren die Gelenkknorpel in den angestrengten Gebieten und verlieren so mehr oder weniger ihr stoßdämpfendes Vermögen. Das darunterliegende Knochengewebe reagiert je nach dem Grade der Knorpelveränderung verschieden. Ist die Knorpelelastizität stets ausreichend, so tritt wegen gesteigerter Druckwirkung und dadurch bedingter Er[illegible] der funktionellen Leistungsanforderung eine Verdichtung ein. Im gegengesetzten Fall wird der Knochen alteriert und es kommt im G[illegible] eine Destruktion mit Umwandlung zustande. Diese Erweichung [illegible] zweierlei Zielen zu dienen. Sie verhindert eine umfassende M[illegible] verschlechterung, die bei wiederholter Stoßwirkung am ungesch[illegible] Knochengewebe auftritt, und bereitet die Möglichkeit zur Ab[illegible] (Ankylose) dadurch, daß die entsprechende Gelenkpartie (inne[illegible] eines Gleitgelenks) in absolute Ruhe verbracht wird. Diese Partie[illegible] werden somit ganz außer Funktion gesetzt. Die noch tätigen vikarieren und werden demnach einer abnorm hohen Leistungsanforderung ausgesetzt. Mit einer Sklerosierung und Strukturveränderung des korrespondierenden Knochengewebes scheint die Natur eine reparatorische Kompensation zu bezwecken. Diese physiologische Anpassung dürfte enge Grenzen haben, da die Voraussetzungen für eine Überbelastung in diesen letzteren Gelenkpartien bei unveränderten äußeren Bedingungen sehr nahekommen müssen. Gewährt man dem Patienten genügende Ruhe, wodurch die von *Jores* genannten „druckfreien Perioden" das Übergewicht erhalten, so scheint eine Abheilung im Gelenk durch Knochenneubildung (Ankylosierung) und funktionelle Anpassung des neugebildeten Gewebes eintreten zu können. Das Gelenk ist im Bereich des alterierten Gebiets ausgeschaltet, und durch das Zustandekommen eines zusammenhängenden Knochenpfeilers wurde ein relativer Gesundheitszustand wiedergewonnen. Schreitet dagegen die Alteration fort oder ist die Grenze für die physiologische Kompensation im Gelenk bereits überschritten, so setzen Destruktion und Deformierung des Gewebes fort.

Auf eine klinische Eigentümlichkeit möchte ich hier hinweisen, nämlich das beim Spat zeitweise launenhafte Auftreten der Lahmheit. Bekanntlich hat man Nervenendkörper im Gelenkknorpel nicht nachgewiesen, dagegen in den Weichteilen des Knochengewebes und relativ reichlich im Periost. Es können große periostale Auftreibungen an der Innenseite des Sprunggelenks vorhanden sein, ohne daß jemals Lahmheit beobachtet wird. Die Spatlahmheit scheint deshalb an den Zeitpunkt

Digitized by Google

gebunden zu sein, mit dem die Druck- und Stoßwirkung den vom Knorpel entblößten Knochen alteriert.

Aus den vorhergehenden Ausführungen geht deutlich die Notwendigkeit hervor, einem Spatpatienten möglichst frühzeitig Ruhe zu gewähren und durch zweckdienliche Anordnungen eine bestmögliche Entlastung des betroffenen Gelenks zu erzielen. Die Dauer einer solchen Ruheperiode hat sich nach dem Umstande zu richten, daß die Abheilung durch Knochenneubildung zustandekommt. Die gewöhnliche Maßnahme den Heilungsprozeß durch Kauterisation oder Einreibung einer [illegible] zu beschleunigen, scheint gut motiviert zu sein. Zur Erzielung eines dauerhaften relativen Gesundheitszustandes dürfte man [illegible] Grund haben, auf den Bedarf einer lokalen funktionellen Anpassung des neugebildeten Knochengewebes Rücksicht zu nehmen.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. *Forssell* für sein meiner Arbeit entgegengebrachtes Interesse, für das mir zur Verfügung gestellte Material sowie für die Durchsicht meiner Abhandlung meinen herzlichsten Dank.

Schrifttum.

Axhausen, G., Über das Wesen der Arthritis deformans. Berl. klin. Wschr. **1**, 299 (1913). — *Axhausen, G.*, und *I. Pels*, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Dtsch. Z. Chir. **1911**, 515. — *Berge, E.*, „Hartstrahl"-Röntgenaufnahmen bei den Haustieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925**, H. 39. — *Cadéac, C.*, Pathologie chirurgicale des Articulations. Encyclopédie Cadéac. Paris 1909. — *Cadiot, P.*, et *J. Almy*, Traité de therapeutique chirurgical des animaux domestiques. Paris 1924. — *McCallum, W. G.*, A textbook of pathology. Philadelphia and London 1922. — *Dieckerhoff*, Die Pathologie und Therapie des Spats des Pferdes. Berlin 1875. — *Eberlein, R.*, Der Spat der Pferde. Mh. f. prakt. Tierheilk. **9**, 18–36 (1898). — *Eberlein* und *W. Pfeiffer*, Untersuchungen über die Verwertbarkeit der Röntgenschen Strahlen in der Tierheilkunde. Mh. f. prakt. Tierheilk. **8** (1897). — *Forssell, G.*, Das Diagnostisieren von Lahmheiten, von Sehnenscheiden- oder Gelenkleiden verursachten, mittels Anästhesie durch Injektion in der Synovialhöhle. 2. Nordiska Veterinärmötets förhandlingar **1921**. — *Göcke, C.*, Über das Spannungs-Dehnungsdiagramm des spongiösen Knochens nach Stoßbelastung. Dtsch. med. Wschr. **1926**, H. 3, 108. — *Henkels, P.*, Über das Problem der Normalisierung der Aufnahmetechnik in der veterinärmedizinischen Röntgendiagnostik. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1925**, H. 50. — *Hering, E.*, Vorlesungen für Pferdeliebhaber. Stuttgart 1834, 155. — *Joly*, Rev. veterinaire. Toulouse 1897. — *Jores, L.*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. Beitr. path. Anat. **66** (1919–1920). — *Kahlmeter, G.*, Beitrag zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Stockholm 1918. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie **2**. Berlin 1911. — *Lore*, Lehrbuch der Elastizität. Leipzig und Berlin 1907. — *Möller, H.*, Lehrbuch der Chirurgie für Tierärzte **2**. Stuttgart 1900. — *Pommer, G.*, Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Mitt. a. d. path.-anat. Inst. d. k. k. Univ. Innsbruck. Wien 1914 — Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Ar-

Digitized by Google

thritis deformans, besonders im Bereiche ihrer Knorpelusuren, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lacunären Knorpelresorption. Virchows Arch. **219** (1915). — *Roos av Hjelmsäter, J. G.*, Järnets och stålets hållfasthetsegenskaper. Stockholm 1921. — *Roux, W.*, Berichtigungen zu den Aufsätzen R. Thomas. Virchows Arch. **206**, 195 (1911). — *Roux, W.*, Der Kampf der Teile im Organismus. Leipzig 1881. Ref. *Jores.* — *Schrader, G. W.*, Verzeichnis meiner Sammlung krankhafter Knochen vom Sprunggelenk des Pferdes. Nebst Spat. Magazin f. d. ges. Tierheilk. **5**. Berlin 1839. Ref. *Eberlein.* — *Schütz*, Die Rachitis bei Hunden. Virchows Arch. **46** (1869). Ref. *Eberlein.* — *Stockfleth, H. V.*, Haandbog i Veterinärchirurgien. Kopenhagen 1870. — *Walkhoff*, Histomechanische Genese der Arthritis deformans. Zbl. Chir. **1908**. Ref. *R. Wolff.* — *Walkhoff, Euvald, Preiser*, Die vasculäre Theorie der Arthritis deformans. Zbl. f. orthop. Chir. **28** (1911). — *Vennerholm, J.*, Grunddragen av hästens icke-operativa speciella kirurgi. Stockholm 1914. — *Wolff Julius*, Die Lehre von der funktionellen Knochengestalt. Virchows Arch. **155**, 25[illegible] (1899). — *Wollenberg*, Ätiologie der Arthritis deformans. Z. orthop. Chir. **190**[illegible], 359. — *Ziegler, E.*, Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Virchows Arch. **1877**, 502.

Berichtigung.

Zu den Bildern in der Mitteilung I möchte ich einige Berichtigungen hinzufügen:

Abb. 10. Der Hinweis *a* mit dem Pfeile vgl. Abb. 9.

Abb. 11. Die Pfeile bei *c* und *e* sollen bis an die Gelenkränder hinausreichen.

Abb. 15. Der Pfeil bei *b* soll gleichviel axialwärts als jetzt medialwärts gerichtet sein.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Wolter, Friedrich (Leiter des Hamburgischen Forschungs-Instituts für Epidemiologie). **Schweinepest und Schweineseuche in ihrer Abhängigkeit vom Boden und Klima. Eine vergleichend-epidemiologische Studie zur Aufklärung des Auftretens der Schweinepest in der Gemeinde Hohenholz im Kreise Hoya a. d. Weser seit dem Jahre 1923.** München: Verlag Lehmann.

Der Verf. sieht die Seuche als Folge einer gasförmigen Krankheitsursache an, die sich in einem „siechhaften Boden in essentieller Spezifität" entwickelt und zu einer „Bodengas-Intoxikation" führt. Dann erst entwickeln sich sekundär im Körper aus anderen (saprophytischen) Bakterien die bislang als Erreger angesehenen Mikroorganismen. Diese seine Lehre sieht der Autor als eine Verknüpfung *Pettenkofer*scher und *Koch*scher Vorstellungen an.

„Nur eines fehlt noch: das schädliche Agens dieser hypothetischen Bodenemanationen muß nachgewiesen werden."

Unter Zugrundelegung solcher Auffassung, die er durch die Beibringung klimatologischer Angaben zu stützen glaubt, erörtert *Wolter* die „Tatsache, daß in dem 100jährigen Zeitraum von 1826—1926 der Abdominaltyphus die vorherrschende Typhusform unter den Menschen und die Schweinepset (seit 1833) die vorherrschende Tierseuche darstelle".

Der Erörterung dieser „Tatsache" ist der größte Teil vorliegender Schrift gewidmet. Soweit sie den Abdominaltyphus des Menschen betrifft, kann sie hier übergangen werden. Bezüglich der Schweinepest sei zur Klärung des wissenschaftlichen Standpunktes, von dem aus das Buch geschrieben ist, der Satz angeführt, daß „seit dem Jahre 1833 die Schweinepest, welche pathologisch-anatomisch dem Typhus abdominalis des Menschen entspricht, die vorherrschende Tierseuche darstellt". Die Berechtigung, den Typhus des Menschen der Schweinepest gleichzustellen, leitet der Autor aus der großen Ähnlichkeit des anatomischen und bakteriologischen Bildes her.

Diese Gleichstellung zweier Erkrankungen, die, wie der Sachverständige weiß, nichts miteinander gemein haben, verfolgt den Zweck, uns die Schweinepest und Schweineseuche in ihrer Abhängigkeit vom Boden und Klima vorzuführen. Denn der Glaube der Tierärzte an ihre infektiöse Natur ist irrig. *Wolter* hat 6 „Hauptgrundgesetze" der Wechselbeziehungen zwischen der örtlichen und zeitlichen Krankheitsdisposition (die individuelle scheint entbehrlich) „präzisiert". Das 6. Hauptgrundgesetz lautet dahin, daß die epidemische Ausbreitung des Typhus von der Bodenfeuchtigkeit abhängig ist. Nasse Perioden sind die gesünderen. Da nun die Schweinepest dem Typhus gleichzustellen ist, muß dies Gesetz auch für die Schweinepest gelten. Mit der Wetterkarte und der Seuchenstatistik von 5 Staaten wird es bewiesen.

Die Abnahme der Schweinepest in den Jahren 1913—1920 z. B. ist nicht etwa auf die großen Schlachtungen oder auf das Aufhören des Tierhandels zu beziehen, wie unbelehrbare Anhänger einer veralteten Lehre annehmen, sondern hängt unmittelbar zusammen mit einem Feuchtigkeitsmaximum.

Von der gleichen wissenschaftlichen Warte aus erfahren wir weiter, daß „Paratyphusepidemien und Schweinepestepidemien als 2 Formen des epidemischen

Digitized by Google

Erkrankens, deren primäre miasmatische Ursache sich in essentieller Spezifität aus einem siechhaften Boden in örtlicher Begrenzung durch die Bodenfeuchtigkeit entwickeln und in ihrer Entwicklung auf den menschlichen Organismus als Paratyphus und auf den tierischen Organismus als Schweinepest klinisch in Erscheinung treten".

Eine vergleichende epidemiologische Erörterung der Pathogenese der Schweinepest und der Schweineseuche schließt: „Die primäre miasmatische, in essentieller Spezifität sich aus einem siechhaften Boden entwickelnde Krankheitsursache erfährt je nach der Verschiedenheit der Bodenverhältnisse der Örtlichkeit eine Modifikation derart, daß bei Gleichheit des pathologisch-anatomischen Befundes (!) bakteriologisch verschiedene Bakterien der Paratyphus B-Gruppe gefunden werden, denen eine sekundäre Bedeutung zukommt" und „bei dieser Auffassung, wonach eine Verwandtschaft der Entstehungsbedingungen beider Seuchen bestehen muß, bleibt vollständig gewahrt, daß die beiden gasförmigen Krankheitsursachen sich in essentieller Spezifität aus dem siechhaften Boden entwickeln".

Wie wäre auch anderes denkbar.

Einer ernsthaften Erörterung des Virusproblems weicht *Wolter* aus. Aber ganz gelingt ihm das nicht, denn leider reichen Bodengas, siecher Boden und essentielle Spezifität nicht aus, um die Übertragung der Schweinepest durch kranke Tiere auf gesunde in gesunden Orten zu erklären, denn „manche Erfahrungen und Beobachtungen der Praxis . . . sprechen dafür, daß aus einem Seuchenort durch kranke oder gesund erscheinende Tiere sowie durch gesunde Menschen . . . in Kleidern und Effekten so viel miasmatischer Infektionsstoff übertragen werden kann, der genügt, um in der beschränkten Raumatmosphäre z. B. eines überfüllten und ungenügend ventilierten Stalles eine Reihe von Krankheitsfällen herbeizuführen". Und da hilft sich der Autor mit einem „transportfähigen Miasma".

Ein spezifisches, übertragbares, infektionstüchtiges Virus gibt es also nicht, wohl aber ein essentiell spezifisches transportfähiges Miasma.

Die Erörterung der Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen der Schweineseuche und Schweinepest ist von der gleichen sorglosen Unkenntnis der Verhältnisse getragen.

Wolter schließt seine Arbeit mit: „Die überraschende Übereinstimmung in den Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen, zu welchen man . . . in der tierischen Seuchenlehre bezüglich der Schweinepest und Schweineseuche . . . gekommen ist, findet ihre Erklärung in der örtlichen Bedingtheit dieser Seuchen."

Halten wir diesen Satz fest. *Wolter* verfolgt mit seiner Arbeit nämlich den weiteren Zweck, das Auftreten der Schweinepest in Hohenholz im Kreise Hoya a. d. Weser zu klären. In dieser einsam gelegenen Heidegemeinde soll bis 1923 niemals Schweinepest aufgetreten sein. Im gleichen Jahre verlegten die Behring-Werke ihre Pestserumanstalt von Marburg nach Eystrup in die Nähe von Hohenholz. Und nun brach angeblich die Schweinepest in diesem Ort auf 3 Gehöften aus. Die Bauern beschuldigten selbstverständlich die Pestanstalt der Einschleppung.

Man erwartet nun nach der Gesamteinstellung *Wolters*, daß er den Bauern von Hohenholz, die sich töricht im Besitz eines nicht siechhaften, von jeder gefahrbringenden Emanation freien Bodens wähnten, ernstlich die Leviten liest: Quos ego! Die Schweinepest ist örtlich bedingt, sie ist eine Blutgasvergiftung vom kranken Boden her. Übertragung gibt es nicht!

Nichts dergleichen! Nicht, daß die Sache ganz ohne Grundwasser abgegangen wäre, denn in Hohenholz war zu beobachten, daß im gleichen Jahr wegen hohen Grundwassers kein Wurzelgemüse zu ziehen war und daß eine zunehmende Anzahl von Darmerkrankungen auftrat. Ein plötzlich auftauchender Prof. *Werkmeister* hat das bezeugt. 150 Menschen wurde in Hoya der Blinddarm weggenommen.

Digitized by Google

(Oben erfuhren wir allerdings, daß Feuchtigkeit gesund und Trockenheit ganz besonders schädlich sei.) Wo kommt aber die Schweinepest in Hohenholz her? Die Lösung des Rätsels ist zunächst noch dunkel. „Wir werden sie gewinnen, *wenn wir uns von dem Gedanken frei gemacht haben, daß die* bei den einzelnen Seuchen *vorkommenden* oder vermuteten visiblen oder ultravisiblen *Mikroorganismen, die ‚Erreger' nicht nur des einzelnen Krankheitsfalles, sondern auch der Epidemien werden.*" Daraus resultiere die Vorstellung, daß die Seuchenbekämpfung einen Parasitenkampf darstelle und das Entstehen der Epidemien auf die vermeidbaren Zufälle der Einschleppung und der Übertragung der bakteriellen Krankheitsursachen beruhe.

Und nun kommt der ungeheuerliche Schlußsatz: „Bevor dieser Kampf zwischen der bakteriologischen und der epidemiologischen Auffassung der Seuchenentstehung auf wissenschaftlichem Gebiet zum Austrag gebracht ist, *gilt für die praktische Seuchenbekämpfung die zurzeit vorherrschende bakteriologische Auffassung der Seuchenentstehung,* nach der das Auftreten der Schweinepest auf Einschleppung und direkte oder indirekte Übertragung des Pestvirus zurückzuführen ist", mit anderen Worten: die Pestanstalt ist sofort zu verlegen, nicht etwa, weil sie gefährlich wäre — Gott bewahre —, denn Einschleppungen und Übertragungen gibt es nicht, sondern mit Rücksicht auf die zurzeit vorherrschende Auffassung der Seuchenentstehung, „da die Anstalt mit ihrem Betrieb nicht nur die Gefahr der Übertragung der Seuche . . ., sondern die noch größere Gefahr der Verseuchung des Bodens" in sich schließt. Womit wir wieder auf dem siechhaften Boden angelangt wären.

Solche Rabulistik entwaffnet.

Das Problem des Werden und Vergehens der Infektionskrankheiten ist seit Jahren erfreulicherweise im Fluß. Es ist von den verschiedensten Seiten bearbeitet und beleuchtet worden. Eine Reihe neuer Gesichtspunkte wurde gewonnen und der Begriff der Seuche gegenüber dem Begriff der Einzelinfektion verdientermaßen in den Vordergrund gerückt. Die Seuchenbekämpfung wird große Vorteile von der epidemiologischen Forschung haben.

Aber jeder, der zu diesem Problem etwas vorzutragen hat und den Anspruch erhebt, gehört zu werden, hat als die primitivste Voraussetzung die zu erfüllen, daß ihm die Materie, über die er sprechen will, im landläufigen Sinne bekannt ist. *Wolter kennt* weder das Wesen noch die Geschichte der Schweinepest und Schweineseuche auch nur schattenhaft. Daß Unkenntnis einer Materie kein unbedingtes Hemmnis ist, sich über sie gutachtlich zu äußern, ist schließlich der einzig positive Beweis, den er mit diesem Übergriff in die Seuchenlehre der Haustiere erbracht hat. *Nusshag,* Perleberg.

Otte, W.: Die Krankheiten des Geflügels mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und der Hygiene. Mit 163 Abbildungen. Berlin: Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz 1928. Preis geb. RM. 24.—.

Das vorliegende Buch beschreibt in seinem I. Teil die Anatomie des Geflügels und in seinem II. Teil Geflügelhof und Stall, Fütterung, Legetätigkeit, die natürliche und künstliche Brut, Aufzucht des Junggeflügels und Desinfektion. Der Verf. kommt damit zweifellos gewissen Bedürfnissen der Praktiker entgegen; zur genaueren Orientierung über Einzelfragen wird indes die Heranziehung der einschlägigen Werke über Anatomie und Geflügelzucht nicht entbehrt werden können. Der III. Teil gibt eine Darstellung der Untersuchung lebenden und toten Geflügels, der Behandlung und Narkose, und dann eine solche der Krankheiten im einzelnen. Dieser Teil zeugt von einer großen Erfahrung und guten Beobachtung des Verf. Besonders eingehend hat er den parasitologischen Teil be-

Digitized by Google

handelt und ihn mit zahlreichen instruktiven Abbildungen versehen. Dies hängt mit der Anschauung *Ottes* zusammen, daß „sämtliche Mikroorganismen nur mit Hilfe von bestimmten Überträgern (Zwischenwirten) in den Tierorganismus hineingelangen können!" Nach *Otte* ist sogar anzunehmen, daß die Bacillen im Überträgerwirte Veränderungen in der Pathogenese erfahren. Als Überträger für sämtliche Tuberkelbacillen z. B. kommen Askaridata in Betracht. „Wenn der Geflügeltuberkelbacillus in eine Schweine-Askaridenlarve gelangt, so wird er für das Schwein pathogen, wird er aber von einer Menschen-Askaridenlarve aufgenommen, so wird er Menschen infizieren usw." Zu diesen Anschauungen wird *Otte* nicht allenthalben Zustimmung finden. — Wertvoll ist die im allgemeinen recht vollständige Anführung des Schrifttums; befremdlich ist nur, daß *Otte* die in Deutschland so bekannten und geschätzten Werke der Anatomie von *Ellenberger* und *Baum* und von *Martin* (IV. Lieferung von *Schauder* bearbeitet), und der pathologischen Anatomie von *Joest* und von *Kitt*, die das Geflügel besonders berücksichtigen, nicht erwähnt. — Zu rühmen ist noch die klare und knappe Schreibweise des Verf. Druck und Ausstattung sind, wie wir das beim Schoetzschen Verlag nicht anders gewöhnt sind, vorzüglich. Das Buch stellt eine erfreuliche und schätzenswerte Bereicherung unseres Schrifttums über Geflügelkrankheiten dar. *R. Reinhardt*, Leipzig.

Stoss, Anton Otto: Tierärztliche Geburtskunde und Gynäkologie einschließlich der Krankheiten der Neugeborenen. 432 Seiten, 78 Textabbildungen. Stuttgart: Verlag Ferdinand Enke 1928. Preis RM. 24.—; geb. RM. 27.—.

Prof. *Stoss*, der Geburtshelfer der Münchener tierärztlichen Fakultät, hat unserer Literatur eine neue Geburtshilfe (im weitesten Sinne) geschenkt, die durch Kürze und Einfachheit dem Studierenden das Wesentliche vor Augen führen und dem Praktiker eine rasche Orientierung ermöglichen will. Die Stoffeinteilung ist nach dem zeitlichen Ablauf der Fortpflanzungsfunktionen, der Umfang entsprechend der Prüfungsordnung von 1925 getroffen. Es sind also auch die Diagnostik der Trächtigkeit, die Krankheiten der Neugeborenen und die des weiblichen Geschlechtsapparates eingehender abgehandelt worden. Die Literatur ist in beschränktem Umfange berücksichtigt. Die Abbildungen stammen von dem Münchener Kunstmaler Kneiss.

Bei dem nicht geringen Angebot von geburtshilflichen Werken und der wenig ausgeprägten Neigung der heutigen Zeit zum Literaturstudium könnte man fast in die Versuchung kommen, das Absatzhoroskop des Buches nicht günstig zu stellen. Es wird aber schon auch solche Tierärzte und Studenten geben, die neben ihren bisherigen bewährten Schriften über Geburtshilfe nun auch einmal die eines jüngeren Obstetrikers zu Rate ziehen möchten. Ich wünsche, daß deren Zahl nicht gering sei, denn das Werk atmet einen frischen Geist und recht viel Liebe zum Beruf des Geburtshelfers, auch eine wohltuende Kürze der Darstellung verdient rühmend hervorgehoben zu werden. Und gerade die Kürze will ja der heutige Praktiker und Student; auf ihre Wünsche ist also die Abstimmung erfolgt. Deshalb wird das Buch sich schon seinen Platz in der Reihe der anderen geburtshilflichen Lehrbücher zu erobern wissen. *Weber*, Leipzig.

Digitized by Google

APR 26 1929

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

59. BAND. 3. HEFT

MIT 15 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 14. MÄRZ 1929)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

Preis RM 13.80

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

59. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

Trawiński, Alfred. Über Periarteriitis nodosa beim Rind. (Mit 3 Textabbildungen) 207

Yakimoff, W. L., und E. F. Rastegaieff. Boophilus annulatus calcaratus Bir. als Überträger von Blutparasiten des Rindes im Kaukasus. (Mit 3 Textabbildungen) 211

Pötting, Bernard. Die Reaktion des Kotes bei Pferden mit besonderer Berücksichtigung der p_H-Ionenkonzentration 223

Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. II. Mitteilung. Über die Beteiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei physiologisch aufgezogenen und rachitischen Tieren. (Mit 2 Textabbildungen) 235

Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. III. Mitteilung. Über die Beteiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei Ratten, die einem Heilversuch unterworfen waren. (Mit 1 Textabbildung) 241

Goerttler, V. Verbreitung und Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland. (Mit 2 Textabbildungen) 248

Schlieter, Hans. Versuche mit Valutin als Anthelminthikum bei Pferden . . . 287

Graf, Hans, und **R. Suhr.** Über die Verteilung der Granulatkohle von der Bauchhöhle aus. (Mit 4 Textabbildungen) 301

Bücherbesprechungen 312

Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Hildebrandschen Jahresberichtes über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und des Gluessnerschen Jahrbuchs für orthopädische Chirurgie. Herausgegeben von Generaloberstabsarzt Professor Dr. **Carl Franz**, Berlin. Zweiunddreißigster Jahrgang: Bericht über das Jahr 1926. XV, 809 Seiten. 1928. RM 78.—

Jahresbericht über die gesamte Physiologie und experimentelle Pharmakologie mit vollständiger Bibliographie. Zugleich Fortsetzung des Hermann-Weiss schen Jahresberichts über die Fortschritte der animalischen Physiologie und des Maly-Andreasch-Spiroschen Jahresberichts über die Fortschritte der Tierchemie oder der physiologischen, pathologischen und immuno-Chemie und der Pharmakologie. Herausgegeben von **P. Rona**, Berlin, und **K. Spiro**, Basel.

Siebenter Band: Bericht über das Jahr 1926. In zwei Teilen: 1. Hälfte: Übersichtsreferate. 2. Hälfte: Bibliographie. XV, 1906 Seiten. 1928. RM 228.—

Verlag von J. F. Bergmann, München, und Julius Springer, Berlin

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Fleischhygiene der Tierärztlichen Hochschule in Lwów [Polen]. — Vorstand: *A. Trawiński.*)

Über Periarteriitis nodosa beim Rind.

Von

Alfred Trawiński.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Januar 1929.*)

Die *Periarteriitis nodosa*, welche beim Menschen zum erstenmal von *Pelletan*[1] im Jahre 1810 beobachtet, von *Rekitansky*[2] im Jahre 1852 anatomisch-pathologisch näher beschrieben und von *Kussmaul* und *Maier*[3] im Jahre 1866 als selbständige Krankheit aufgefaßt wurde, gehört zu den seltenen Krankheiten des Menschen und den noch selteneren der Tiere. Außer dem von *Luepke*[4] im Jahre 1906 beschriebenen Fall eines endemischen Auftretens der Periarteriitis nodosa bei einem Rudel Axishirsche zu Ludwigsburg, finden sich in der Literatur nur einige Angaben sporadischer Periarteriitis nodosa bei den Tieren. So beschrieben anatomisch-pathologische für Periarteriitis nodosa charakteristische Veränderungen *Guldner*[5] im Jahre 1915 in den inneren Organen eines 4wöchigen Kalbes, *Joest* und *Harzer*[6] im Jahre 1921 bei 2 geschlachteten Schweinen, und zwar in den Nieren eines 1jährigen Schweines und in sämtlichen inneren Organen eines 2jährigen Schweines, *Balo*[7] im Jahre 1924 in den inneren Organen eines Hundes und *Hoogland*[8] im Jahre 1926 bei 2 Rindern in allen inneren Organen und in der Rumpfmuskulatur und bei einem Schweine in den Nieren.

Die bei den Tieren beobachteten Fälle von Periarteriitis nodosa sind von großem wissenschaftlichem Interesse nicht nur wegen der Seltenheit des Vorkommens dieser Erkrankung, sondern auch wegen der Bedeutung

[1] Clinique chir. **1810**.
[2] Denk. d. Kais. Akad. d. Wissen. **1852**.
[3] Dtsch. Arch. klin. Med. **1** (1866).
[4] Verh. dtsch. path. Ges. **1906**.
[5] Virchows Arch. **219** (1915).
[6] Beitr. path. Anat. **69** (1921).
[7] Virchows Arch. **248** (1915).
[8] Arch. Tierheilk. **93** (1926).

Digitized by Google

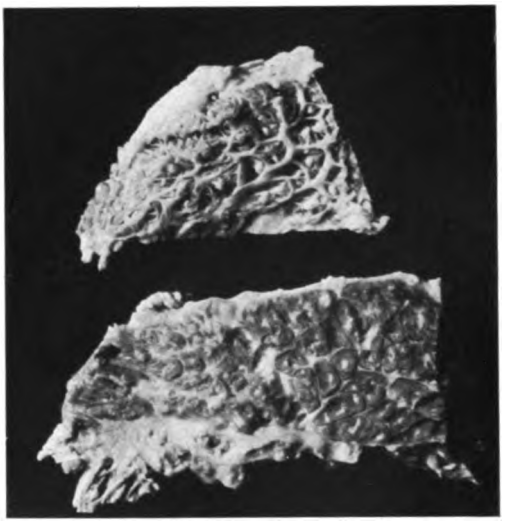


Abb. 1. Knotenartige Einlagerungsherde an der Oberfläche des Herzmuskels (oben) und des vorderen Fleischviertels (unten). Natürliche Größe.

Abb. 2. Querschnitt durch eine Gruppe veränderter Arterien der Fleischmuskulatur. 60fache Vergrößerung.

Digitized by Google

für die vergleichende Pathologie, da die Periarteriitis nodosa fast dieselben anatomisch-pathologischen Veränderungen beim Mensch und Tier hervorruft, eine Tatsache, die für die Klärung der bis nun noch nicht einwandfrei festgestellten Ätiologie dieser Krankheit besonders wichtig ist. Deshalb ist es auch wünschenswert, daß alle bei den Tieren beobachteten Fälle der Periarteriitis nodosa in der Literatur vermerkt werden.

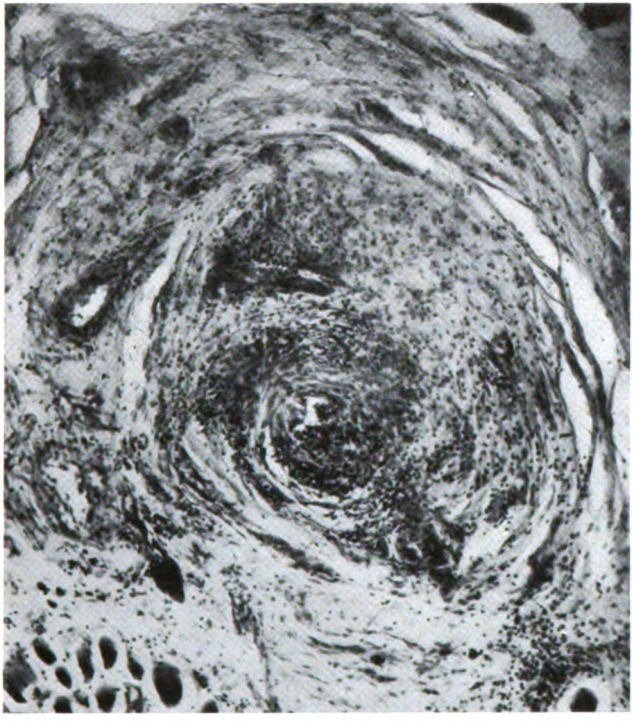


Abb. 3. Querschnitt einer veränderten Arterie der Fleischmuskulatur. 225fache Vergrößerung.

Der von mir beobachtete Fall betrifft eine 3jährige, gut ernährte Kuh, die ohne vorherige Krankheitserscheinungen im November v. Js. geschlachtet wurde. Bei der Fleischbeschau wurden in recht großer Menge im subcutanen Bindegewebe, längs der äußeren Wandschicht des Oesophagus und der Trachea, am Brust- und Bauchfell, am Perikardium, an der Oberfläche der Leber und der Darmwand, im Herzmuskel und in der ganzen Rumpfmuskulatur kleine, grauweiße, an der Peripherie gelblich verfärbte, hirse- bis hanfkorngroße, abgegrenzte, knotenartige Einlagerungsherde (Abb. 1) gefunden, die — was die Rumpfmuskulatur anbelangt — in größerer Menge in den vorderen,

Digitized by Google

als in den hinteren Fleischvierteln sich vorfanden. Die knotenartigen Herde weisen vorwiegend an der Schnittfläche einen roten, feinen, zentralen Punkt auf, der das Lumen des durchgeschnittenen Gefäßes darstellt. Außer den erwähnten, wurden in den übrigen inneren Organen *keine makroskopisch sichtbaren, anatomisch-pathologischen Veränderungen nachgewiesen.*

Im histologischen Schnittpräparat erwiesen sich die knotenartigen Einlagerungsherde als ausgedehnte, von der Muskelsubstanz scharf abgesetzte Komplexe von gewuchertem, jungem Bindegewebe. Der Wucherungsprozeß gruppierte sich regelmäßig um ein im Zentrum liegendes Gefäß, dehnte sich jedoch nicht auf das intermuskuläre Bindegewebe aus. Ergriffen sind Arterien kleineren und mittleren Grades samt ihrer Vasa vasorum, die für sich den gleichen Prozeß mitmachen, so daß im Präparat ein Bild von runden oder ovalen isolierten Bindegewebsinseln entsteht. Der Hauptsitz der Veränderungen ist die Adventitia, von ihr aus dringt das Bindegewebe zentripetal über die Media, diese teils völlig verdrängend, zur Intima vor, schiebt diese konzentrisch vor sich her oder versetzt sie ebenfalls in Wucherung und verschließt so das Gefäßlumen (vgl. Abb. 2).

(Endarteriitis obliterans.) Andererseits aber breitet sich das neugebildete Gewebe der Adventitia zentrifugal aus und liegt dann unter Verdrängung der muskulösen Substanz als breiter Mantel von mehr oder weniger ausgereiftem Bindegewebe um das Gefäß. Je nach dem Alter besteht es aus Fibroblasten und jungen, reichlich kernführenden oder älteren reiferen Bindegewebszellen (vgl. Abb. 3).

Dazwischen liegen teils diffus, teils herdförmig zahlreiche Infiltrationszellen lymphatischer Natur. Das Muskelgewebe bleibt von diesen Vorgängen unberührt, die Querstreifung ist gut erhalten.

Im obenerwähnten Falle gelang es nicht, die Ätiologie dieses so selten bei den Tieren vorkommenden Gefäßprozesses zu klären.

Digitized by Google

(Aus der Protozoologischen Abteilung des Veterinär-Bakteriologischen Instituts zu Leningrad. — Leiter der Abteilung: Prof. *W. L. Yakimoff*.)

Boophilus annulatus calcaratus Bir. als Überträger von Blutparasiten des Rindes im Kaukasus.

Von

Prof. Dr. med. u. med. vet. **W. L. Yakimoff** und Tierärztin **E. F. Rastegaïeff.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. Dezember 1928.*)

In einer unserer Arbeiten über diese Frage schrieben wir, daß ein von den 3 uns bekannten Erregern der Hämoglobinurie im Nordkaukasus (*Françaiella colchica* Yakimoff, 1928) durch die Zecke *Boophilus annulatus calcaratus* Bir., 1895, übertragen wird.

Da wir nicht daran zweifelten, daß ein anderer Erreger — das klassische *Piroplasma bigeminum* Smith und Kilborne, 1895 — daselbst höchstwahrscheinlich durch denselben *Boophilus* übertragen wird, wie es *Dschunkowsky* und *Luhs* in Transkaukasien und *Kadiaschwili* in Turkestan bewiesen haben, war für uns von großem Interesse, die Frage aufzuklären, durch welche Zecke *Françaiella caucasica* Yakimoff und Belawine, 1927, übertragen wird.

Da wir aus dem Kaukasus mitgebrachte Imagozecken der *Boophilus* hatten, kultivierten wir dieselben unter Laboratoriumsbedingungen bis zum Stadium der Larven und besetzten mit den letzteren das Rind.

1. Versuch.

Mischka, Jungochse, 8 Monate alt, Kholmogorsche Rasse.

30. XI. morgens Temp. 38,9°. In der Befürchtung, daß das Tier an Milzbrand erkranken könnte, führten wir ihm 30 ccm Antimilzbrandserum ein.

1. XII. Temp. morgens 39,1°, abends 39,0° } Zustand gut.
2. XII. „ „ 38,4°, „ 39,0° }

3. XII. „ „ 39,0°, „ 38,9°. Um 1 Uhr nachmittags wurden auf das Ohr in einem Leinsäckchen Larven (20—30 Stück) des *Boophilus* (aus Surnabad) gesetzt, die sich am 27. X. aus Eiern entwickelt hatten.

4. XII. Temp. morgens 39,8°,
5. XII. „ „ 39,6°, abends 38,6°
6. XII. „ „ 39,0°, „ 38,6°.
7. XII. „ „ 40,4°, „ 41,0°. Um 12 Uhr mittags wurden 132 ccm Antimilzbrandserum und um 8 Uhr abends noch 135 ccm eingeführt.

Digitized by Google

8. bis 21. XII. Temp. 38,4—39,4°. Keine Parasiten in peripherischem Blut.
23. XII. Temp. morgens 40,0°, abends 40,2°. Puls morgens 60, abends 80; Atmung morgens 20, abends 18. Bewegung des Labmagens normal, Wiederkauen. Allgemeiner Zustand gut. Im Blute *Piroplasma bigeminum*.
24. XII. Temp. morgens 40,9°, abends 40,5°. Puls 90, Atmung 18. Morgens Wiederkauen. Bewegung des Labmagens normal. Urin rein. Im Blute Piroplasmen. Um 3 Uhr tags wurden 2,25 g Trypanblau (in 150 ccm 0,5proz. Salzlösung) eingeführt. Bald nach der Injektion erschien roter Urin, der sich bis zum Abend zu verändern begann.
25. XII. Temp. morgens 39,0°, abends 38,6°. Zustand gut; frißt und trinkt; keine Parasiten.

Vom 26. XII. bis 26. I. Temp. von 38,6—39,2°. Keine Parasiten vorhanden.

27. I. Temp. morgens 38,9°, abends 39,0°. 20 ccm defibrinierten Blutes mit *Piroplasma bigeminum* von der Kuh 2 (siehe unten) wurde unter die Haut injiziert.

Vom 28. I. bis zum 7. V. Temp. normal. Im Blute keine Parasiten. Der Jungochse hatte somit nach überstandener Krankheit eine standhafte Immunität.

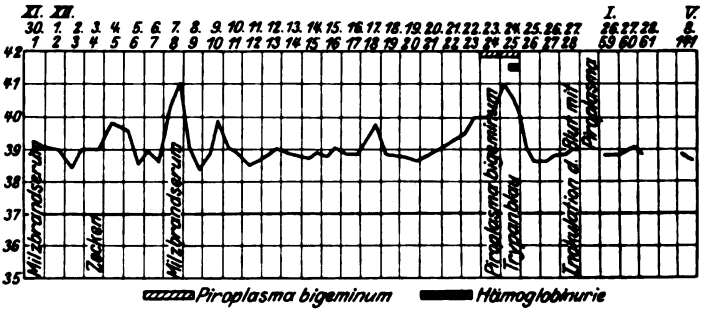


Abb. 1. Jungochse „Mischka".

In diesem Versuche stieg die Temperatur nach 17 Tagen, und die Parasiten erschienen nach Verlauf von 20 Tagen nach Übertragung mit den Larven.

2. Versuch.

Bilka, Milchkuh, 8 Jahre alt.

Vom 14. XII. bis 23. XII. Temp. 38,4—38,9° und einmal 39,0°.

24. XII. Temp. morgens 38,9°, abends 38,7°. Um 3 Uhr nachmittags wurden auf das rechte Ohr unter einem Leinwanddeckel 170 Imagines des *Boophilus*, die von einer an *Françaiella colchica* verendeten Kuh abgenommen wurden, gesetzt. Von diesen saugten sich in die Haut 15 ein. Gleichzeitig wurden auf das rechte Ohr Larven von Zecken, die aus Pjatigorsk stammten, gebracht; sie saugten sich an.
25. XII. Temp. morgens 39,0°.
26. XII. „ „ 38,4°.
27. XII. „ „ 38,4°, abends 39,0°.
28. XII. „ „ 39,2°, „ 39,1°.
29. XII. „ „ 39,0°, „ 39,5°. Zustand niedergeschlagen, Appetitmangel, trinkt nicht, Milchsekretion hat sich vermindert.
30. XII. Temp. morgens 39,0°, abends 38,5°. Appetitmangel, apathisch.

Digitized by Google

31. XII. Temp. morgens 38,6°. Puls 75. Mutlos, Appetitmangel. Wiederkauen. Heller Urin. Anämie der Schleimhäute. Bewegung des Labmagens normal. Auf den Ausstrichen des peripheren Blutes keine Parasiten.

2. I. Temp. morgens 38,7°, abends 39,0°.
3. I. „ „ 38,7°, „ 39,2°.
4. I. „ „ 38,6°, „ 38,2°.
5. I. „ „ 38,7°, „ 38,8°.
6. I. „ „ 38,6°, „ 38,8°.
7. I. „ „ 38,7°, „ 38,8°.

} Keine Parasiten im Blute.

Um 12 Uhr mittags wurden 75 Stück Imagines des *Boophilus*, die sich am 25. XII. aus Nymphen entwickelt hatten, die von einer am 21. XII. an *Françaiella colchica* verendeten Kuh abgenommen wurden, wiederholt angesetzt.

Vom 8.—16. I. Temp. 38,4—38,9°. Auf den Ausstrichen des peripheren Blutes keine Parasiten.

17. I. Temp. morgens 39,0°, abends 39,9°. Keine Parasiten.

18. I. „ „ 40,0°, „ 40,5°. Um 5 Uhr abends 40,8°. Zahl der Erythrocyten 7592000 in 1 cmm, Leukocyten 9900[1]. Urin hell. Im peripheren Blute amöboide Formen des *Piroplasma bigeminum*.

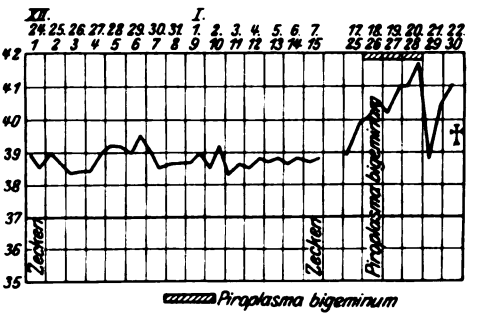


Abb. 2. Milchkuh „Bilka".

19. I. Temp. morgens 40,2°, abends 41,0°. Schleimhäutchen anämisch. Gelbsucht. Durchfall. Urin hell. Allgemeine Schwäche. Im Blut *Piroplasma bigeminum* (birnenförmige). Erythrocyten 6960000, Leukocyten 6000, Hämoglobin = 51%. 1,5 g Ichthargan injiziert.

20. I. Temp. morgens 41,1°, abends 41,8°. Puls 67. Zustand niedergeschlagen, Appetitmangel, Urin hell, Tränenfluß, Nasenausfluß. Milchsekretion vermindert. Wiederkauen. Auf den Blutausstrichen *Piroplasma bigeminum*. Erythrocyten 6200000, Leukocyten 6000, Hämoglobin = 40%. Wiederholte Injektion von 1,5 g Ichthargan.

21. I. Temp, morgens 38,8°, abends 40,4°. Frißt und trinkt. Urin normal. Hämoglobin = 51%. Leukocyten 6400. Im Blut *Piroplasma bigeminum*.

22. I. Temp. morgens 41,0°. Apathie, Appetitlosigkeit. Abmagerung. Wiederkauen. Urin hell. Erythrocyten 2536000, Leukocyten 8800, Hämoglobin = 25%. Auf den Blutausstrichen *Piroplasma bigeminum*. Um 2 Uhr nachmittags wurde 2,25 g Trypanblau injiziert. Um 5 Uhr 30 Minuten fiel die Kuh.

Die Autopsie wies einen Bluterguß aus der Milz auf, der durch einen Stich einer Nadel, die durch das Netz durchgedrungen war, verursacht wurde.

Wodurch ist in diesem Versuche die Ansteckung mit *Piroplasma bigeminum* verursacht worden?

[1] Die Zusammenzählung der Erythrocyten und Leukocyten sowie auch die Prozente des Hämoglobins sind vom Studenten der Tierärztlichen Hochschule zu Leningrad, *S. N. Nikolsky*, ausgeführt worden.

Digitized by Google

24. XII. Gleichzeitig wurden Imagines des *Boophilus*, die von einer an *Françaiella colchica* verendeten Kuh abgenommen wurden, und Larven, die aus Eiern der aus Pjatigorsk stammenden Weibchen entwickelt waren, übertragen.

Bis zum 7. I. waren keine Parasiten zu sehen, obgleich nach 3—6 Tagen eine kleine Temperatursteigerung, Appetitverminderung und niedergeschlagener Zustand zu verzeichnen waren.

7. I. Wiederholte Übertragung von Imagines des *Boophilus*, die sich aus Nymphen, welche von derselben von *Françaiella colchica* verendeten Kuh abgenommen waren, entwickelt hatten.

17. I. abends Temperatursteigerung. Am 18. I. waren im Blute *Piroplasma bigeminum*, die bis zum Tode, welcher am 22. I. erfolgte, beobachtet wurden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Ansteckung nicht durch *Boophilus* (am 24. XII. und 7. I. gesetzt) erfolgte, da sie von einem Tiere abgenommen wurden, das an *Françaiella colchica* fiel.

Im beschriebenen Falle (wenn überhaupt Imagines unseres *Boophilus* imstande sind eine Infektion zu übertragen, was wir aus der Analogie mit anderen *Boophilus*-Überträgern des Piroplasma nicht voraussetzen können) würde man im Blute diese Parasiten konstatieren können, aber die erschienenen Parasiten waren *Piroplasma bigeminum*. Zweifellos wurden sie durch aus Pjatigorsk stammende Larven dem Tiere übertragen, mit welchem es am 24. XII. besetzt worden war. In diesem Falle war die Inkubationsperiode eine sehr lange: 24 Tage.

Wir wissen nicht, wie lange die Erkrankung gedauert hätte, da die Kuh an innerem Bluterguß starb, der durch eine mechanische Ursache hervorgerufen worden war. Hier aber lenken die Aufmerksamkeit auf sich folgende Erscheinungen: zuerst die Temperatursteigerung (17. I.), bis zum Tod (22. I), d. h. im Laufe von 6 Tagen war keine Hämoglobinurie, obgleich der Zerfall der Erythrocyten und die Prozentverminderung des Hämoglobins bedeutend waren: Erythrocyten am 18. I. = 7 592 000, am 22. I. = 2 536 000 und Hämoglobin am 19. I. = 51% und am 22. I = 25%.

3. Versuch.

Milchkuh Milka, 5 Jahre alt, aus dem Gouvernement Vologda. Milchabsonderung morgens 3 und abends 2 Spann.

7. I. 1928 um 12 Uhr mittags wurden auf das rechte Ohr (unter einem Leinwanddeckel) Larven des *Boophilus* gepflanzt, die aus Zecken folgenden Ursprungs entwickelt worden waren: 1. Pjatigorsk, 2. Essentuki, 3. Sovkhos Nr. 3 des Namens Karl Marx (35 km von Pjatigorsk gelegen), wo die Enzootie der Piroplasmose (*Piroplasma bigeminum*) herrschte.

9. I.	Temp.	morgens	38,6°,	abends	38,5°.
10. I.	„	„	38,1°,	„	38,5°.
11. I.	„	„	38,9°,	„	38,7°.
12. I.	„	„	39,0°,	„	38,7°.
13. I.	„	„	39,0°,	„	39,2°.
14. I.	„	„	38,6°,	„	39,1°.
15. I.	„	„	—,	„	38,7°.

Digitized by Google

16. I. Temp. morgens 39,8°, abends 39,0°. Auf den Blutausstrichen keine Parasiten.
17. I. Temp. morgens 38,4°, abends 38,6°. Auf den Blutausstrichen keine Parasiten. Erythrocyten 7520000, Leukocyten 8300, Hämoglobin 70%.
18. I. Temp. morgens 38,8°, abends 38,9°. Auf den Blutausstrichen keine Parasiten. Erythrocyten 7450000, Hämoglobin 68%.
19. I. Temp. morgens 39,0°, abends 38,5°. Auf den Blutausstrichen keine Parasiten.
20. I. Temp. morgens 38,5°, abends 38,8°. Auf den Blutausstrichen keine Parasiten.
21. I. Temp. morgens 38,7°, abends 39,0°. Auf den Blutausstrichen keine Parasiten.
22. I. Temp. wurde nicht gemessen.
23. I. Temp. morgens 39,0°, abends 39,3°. Im Blute keine Parasiten.
24. I. Temp. morgens 39,0°, abends 38,7°. Im Blute *Piroplasma bigeminum*. Erythrocyten 7300000, Hämoglobin = 57%. Herzton verstärkt. Gelbsucht. Faeces flüssiger als gewöhnlich.
25. I. Temp. morgens 38,8°, abends 38,4°. Im Blute *Piroplasma bigeminum*. Erythrocyten 7520000, Leukocyten 12800, Hämoglobin = 52%. Urin normal. Faeces flüssig. Zustand gut. Frißt und trinkt. Um 2 Uhr tags wurde 1,5 g Ichthargan intravenös injiziert.
26. I. Temp. morgens 38,1°, abends 38,6°. Im Blute *Piroplasma bigeminum*. Erythrocyten 6796000, Hämoglobin = 48%. Milchsekretion fast um die Hälfte vermindert. Ichthargan 1,5 g injiziert.
27. I. Temp. morgens 39,0°, abends 41,3°. Im Blute *Piroplasma bigeminum* und *Spirochaeta Theileri*. Erythrocyten 43200000, Leukocyten 11000, Hämoglobin = 46%. Zustand gut. Puls normal. Wiederkauen. Atmung normal. Urin normal. Um 2 Uhr nachmittags wurde 2,25 g Ichthargan injiziert.
28. I. Temp. morgens 38,6°, abends 39,0°. Im Blute keine *Piroplasma bigeminum*, Spirochäten vorhanden. Erythrocyten 5040000, Hämoglobin = 40%.
30. I. Temp. morgens 39,2°, abends 38,9°. Im Blute weder Piroplasmen noch Spirochäten. Erythrocyten 4400000, Hämoglobin = 41%.

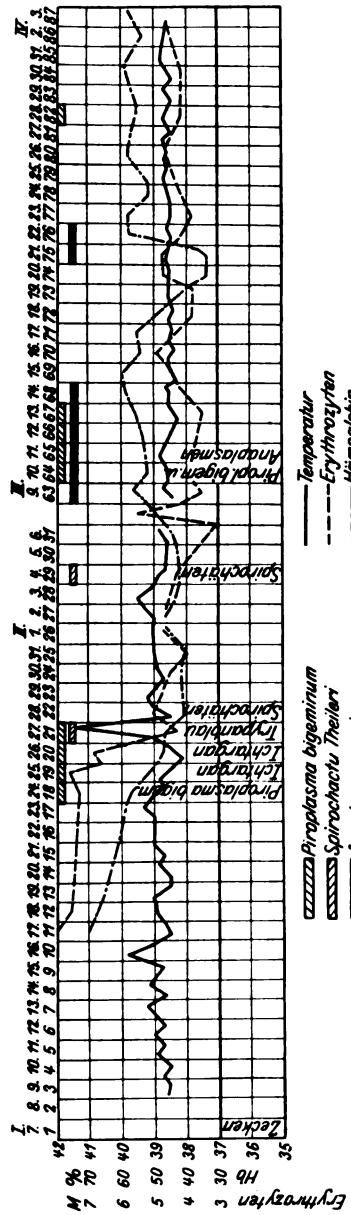


Abb. 8. Jungkuh „Milka".

Digitized by Google

31. I. Temp. morgens 38,7°, abends 38,9°. Im Blute weder Piroplasmen noch Spirochäten. Erythrocyten 4048000, Hämoglobin = 40%.
1. II. Temp. morgens 38,7, abends 38,9°. Im Blute weder Piroplasmen noch Spirochäten. Erythrocyten 4680000, Hämoglobin = 43%.
2. II. Temp. morgens 39,0°, abends 39,3°. Im Blute weder Piroplasmen noch Spirochäten. Erythrocyten 4620000, Leukocyten 8400, Hämoglobin = 47%.
3. II. Temp. morgens 39,5°, abends 39,0°. Im Blute weder Piroplasmen noch Spirochäten. Erythrocyten 5620000, Leukocyten 8400. Hämoglobin = 47%.
4. II. Temp. morgens 38,9°, abends 38,7°. Im Blut Spirochäten. Erythrocyten 4320000, Hämoglobin = 42%.
6. II. Temp. morgens 38,7°, abends 38,8°. Keine Parasiten. Erythrocyten 3060000, Leukocyten 6000, Hämoglobin = 43%.
7. II. Temp. morgens 38,5°, abends 38,7°. Keine Parasiten. Erythrocyten 2856000, Leukocyten 9000, Hämoglobin = 38%.
10. II. Temp. morgens 38,9°, abends 38,9°. Erythrocyten 2736000, Hämoglobin = 35%.
11. II. Temp. morgens 39,0°, abends 39,1°, Erythrocyten 2965000, Hämoglobin = 40%.
13. II. Temp. morgens 38,0. Erythrocyten 3184000, Hämoglobin = 43%.
14. II. Temp. morgens 38,7°, abends 38,8°. Erythrocyten 3296000, Hämoglobin = 47%.
15. II. Temp. morgens 38,5°, abends 38,7°.
16. II. Temp. morgens 38,9°, abends 39,0°. Erythrocyten 3648000, Hämoglobin = 46%.
17. II. Temp. morgens 38,0°. Erythrocyten 3430000, Hämoglobin = 48%.
18. II. Temp. „ 38,4°, abends 38,6°. Erythrocyten 3620000, Hämoglobin = 50%.
20. II. Temp. morgens 38,9°, abends 38,8°.
21. II. Temp. morgens 38,6°, abends 38,9°. Erythrocyten 4240000, Hämoglobin = 54%.
22. II. Temp. morgens 38,5°, abends 38,7°. Erythrocyten 3900000, Hämoglobin = 54%.
23. II. Temp. morgens 38,7°, abends 38.5°. Erythrocyten 4120000, Hämoglobin = 52%.
24. II. Temp. morgens 38,4°, abends 38,5°. Erythrocyten 3964000, Hämoglobin = 55%.
25. II. Temp. morgens 38,7°, abends 38,7°. Erythrocyten 4400000, Hämoglobin = 58%.
27. II. Temp. morgens 38,4°, abends 38,5°. Erythrocyten 4584000, Hämoglobin = 53%.
28. II. Temp. morgens 38,5°, abends 38,4°. Erythrocyten 4246000.
29. II. „ „ 38,3°, „ 38,3°.
1. III. „ „ 38,5°, „ 38,6°. Erythrocyten 5460000, Hämoglobin = 55%.
2. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,8°. Hämoglobin = 56%.
3. III. „ „ 38,5°, „ 38,6°. Erythrocyten 4730000, Hämoglobin = 56%.
5. III. Temp. morgens 38.6°, abends 38.6°. Erythrocyten 5360000, Hämoglobin = 54%.
6. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,6°.
7. III. „ „ 38.5°, „ 38,5°. Erythrocyten 5080000, Hämoglobin = 53%.

Digitized by Google

8. III. Temp. morgens 38,4°, abends 38,4°. Erythrocyten 4516000, Hämoglobin = 54%.
9. III. Temp. morgens 38,4°, abends 38,7°. Erythrocyten 3670000, Hämoglobin = 55%.
10. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,6°. Im peripheren Blut: *Piroplasma bigeminum* und *Anaplasma rossicum*. Erythrocyten 3800000, Hämoglobin = 52%.
11. III. Temp. morgens 38,7°. Im Blut dasselbe.
12. III. „ „ 38,5°. Im Blut dasselbe.
13. III. „ „ 38,3°, abends 38,5°. Im Blut dasselbe. Erythrocyten 3520000, Hämoglobin = 55%.
14. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,6°. Keine Piroplasmen. Vermehrung der Anaplasmen. Erythrocyten 3960000, Hämoglobin = 58%.
15. III. Temp. morgens 38,3°, abends 38,5°. Erythrocyten 4336000, Hämoglobin = 59%. Keine Parasiten.
16. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,4°. Erythrocyten 4968000, Hämoglobin = 54%. Keine Parasiten.
17. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,4°. Keine Parasiten.
19. III. „ „ 38,5°. Erythrocyten 3832000, Hämoglobin = 55%. Keine Parasiten.
20. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,5°.
21. III. „ „ 38,6°. Wenige Anaplasmen. Erythrocyten 4776000, Hämoglobin = 32%.
22. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,6°. Anaplasmen. Erythrocyten 3984000, Hämoglobin = 58%.
23. III. Temp. morgens 38,5. Anaplasmen.
24. III. „ „ 38,5°, abends 38,6°. Erythrocyten 4210000, Hämoglobin = 54%. Im Blut keine Parasiten.
26. III. Temp. morgens 38,7°, abends 38,6°. Erythrocyten 4600000, Hämoglobin = 58%. Im Blut keine Parasiten.
27. III. Temp. morgens 38,7°, abends 38,6°. Im Blut keine Parasiten.
28. III. „ „ 38,7°. Erythrocyten 4320000, Hämoglobin = 56%. Im Blut keine Parasiten.
29. III. Temp. morgens 38,5°, abends 38,7°. Selten *Piroplasma bigeminum*.
30. III. „ „ 38,5°, „ 38,6°. Erythrocyten 4200000, Hämoglobin = 59%.
31. III. Temp. morgens 38,8°.
1. IV. Erythrocyten 4200000, Hämoglobin = 56%.
2. IV. Temp. morgens 38,7°. Erythrocyten 4570000, Hämoglobin = 54%.
3. IV. Temp. morgens 38,7°.
4. IV. „ „ 38,5°. Erythrocyten 4618000, Hämoglobin = 58%.
5. IV. Temp. morgens 38,6°.
6. IV. „ „ 38,5°, abends 38,7°. Erythrocyten 4432000, Hämoglobin = 59%.
7. IV. Temp. morgens 38,6°. Erythrocyten 4267000, Hämoglobin = 60%.
9. IV. Temp. morgens 38,4°. Erythrocyten 4684000, Hämoglobin = 60%.
10. IV. Temp. morgens 38,5°.
11. IV. „ „ 38,6°. Erythrocyten 4536000, Hämoglobin = 60%.

Vom 12. IV. bis 7. V. Temp. normal. Im Blute keine Parasiten.

Somit ersehen wir, daß in dem obenbeschriebenen Versuche die Larven des *Boophilus* unserem Tiere in verschiedener Zeit 3 Blutpara-

Digitized by Google

siten übertrugen: *Piroplasma bigeminum*, *Spirochaeta Theileri* und *Anaplasma rossicum*, d. h. im gegebenen Versuche bei uns eine Mischinfektion stattfand. Die Verbindung dieser Parasiten (und noch *Trypanosoma Theileri*) ist keine seltene Erscheinung, wie wir es bei manchen Autoren (*Theiler*) sehen.

Wenn wir uns mit der Frage über die Inkubationsperiode befassen wollen, dann ersehen wir folgendes (Tab. 1):

Tabelle 1.

	Piroplasma bigeminum	Spirochaeta Theileri	Anaplasma rossicum
Übertragung der Larven	7. I.	7. I.	7. I.
Temp.-Steigerung	21. I.	27. I.	war nicht
Erscheinen der Parasiten	24. I.	27. I.	10. III.

Bei Piroplasmose: Temp. stieg nach 14 Tagen. Parasiten erschienen nach Verlauf von 17 Tagen nach Übertragung der Larven.

Bei Spirochätose: Temp. stieg nach 20 Tagen nach Übertragung der Larven und am selben Tag erschienen Parasiten.

Bei Anaplasmose: Ohne vorhergehende Temp.-Steigerung erschienen Parasiten nach 63 Tagen, *d. h. die Inkubationsperiode dauerte wie folgt:*

Bei Piroplasmose (*Piroplasma bigeminum*) . . . . 14 Tage,
Bei Spirochätose (*Spirochaeta Theileri*) . . . . . 20 „ (nach Bepflanzung der Larven).
11 „ (nach Erscheinen der Nymphen).
Bei Anaplasmose (*Anaplasma rossicum*) . . . . 63 „

Die Schwankung der Zahl der Erythrocyten und des Prozentsatzes des Hämoglobins fordert bei dieser Mischinfektion besonderes Interesse.

Im Monat der Larvenübertragung waren Erythrocyten = 7520000 in 1 cmm; Hb. = 70%.

Am Tage des Erscheinens im Blute *Piroplasma bigeminum* Erythrocyten = 7300000, Hb. = 57%.

Im weiteren, beim Erscheinen der Spirochaeta, konstatieren wir eine Senkung beider: 17 Tage nach Erscheinen im Blute *Piroplasma bigeminum* und 14 Tage nach Erscheinen von Spirochaeta waren: Erythrocyten = 2736000 und Hb. = 35% (*Theiler* sah bei Spirochätose eine gewisse Senkung der Zahl der Erythrocyten und leichte Anämie).

Von diesem Tage an nimmt die Blutregeneration den Anfang und schon nach 24 Stunden erweisen sich: Erythrocyten = 5360000 und Hb. = 54%.

Hier aber tritt die Phase der Wirkung der Anaplasmen ein und die Zahl der Erythrocyten und Prozent des Hämoglobins sinken und stellen nach 12 Tagen folgendes Bild dar: Erythrocyten = 3820000 und Hb. = 55%.

Digitized by Google

Nach Verschwinden der Anaplasmen aus dem Blute wird wieder ein Steigen beobachtet.

Die von uns erzielten Resultate bezüglich Ansteckung an *Piroplasma bigeminum* führen wir in Tab. 2 an.

Tabelle 2.

		Versuch I	Versuch II	Versuch III
		Virus Transkauk.	Virus Nordkaukasien	Virus Nordkaukasien
Temp.-Steigerung		17 Tage	24 Tage	14 Tage
Erscheinen d. Parasiten	nach Übertragung der Larven	20 „	25 „	17 „
	nach Temp.-Steigerung	2 „	1 Tag	3 „
Blutiger Urin	nach Übertragung der Larven	21 „	verendete vor Erscheinen	das Erscheinen verhindert durch Injektion v. Trypanblau
	nach Temp.-Steigerung	4 „		
	nach Erscheinen der Parasiten	1 Tag		

Somit haben wir durch unsere Versuche die Angaben von *Dschunkowsky* und *Luhs* (Transkaukasien) und *Kadiaschwili* (Turkestan), daß *Piroplasma bigeminum* durch die Zecke *Boophilus annulatus calcaratus* übertragen wird, bestätigt. Doch wissen wir bis jetzt nicht, wodurch der Unterschied in der Zeitdauer der Inkubationsperiode bedingt wird, welche in unseren Versuchen wie folgt war: 14 und 24 Tage für das nordkaukasische Virus und 17 Tage für das surnabadsche (Transkaukasien). Zur Aufklärung dieser Frage sind noch weitere Beobachtungen erforderlich.

Bei den beschriebenen Experimenten erschienen die Parasiten im Blute des nordkaukasischen Virus 3 Tage nach der Temperatursteigerung, beim transkaukasischen aber am nächsten Tag.

Die Hämoglobinurie erschien (1. Versuch) 4 Tage nach der Temperatursteigerung und am nächsten Tage nach Erscheinen der Parasiten im Blute.

Beim Übertragen des *Piroplasmosa bigeminum* interessieren uns die Arten der Gattung *Boophilus*.

Boophilus annulatus Say, 1821, überträgt die Infektion in einem beliebigen Stadium (sei es Larven, Nymphen oder Imago) durch die Eier in das Larvenstadium, welch letzteres eben ansteckend ist.

Das gleiche sehen wir auch beim *Boophilus microplus* Canestr., 1888 (in Argentinien).

Beim *Boophilus decoloratus* Koch, 1840, sehen wir das gleiche Bild. Außerdem sah *Theiler* 1909, daß diese Zecke die Infektion auch dann übertragen kann, wenn sie die nächste Generation nicht auf dem Rinde, sondern auf einem anderen Tiere durchmacht (z. B. auf einem Pferde),

Digitized by Google

die Larven der 3. Generation erweisen sich als ansteckend für das Rind. Somit hat das Blut des Pferdes die Entwicklung der Piroplasma weder getötet noch gehemmt.

In allen unseren 3 Fällen wird *Piroplasma bigeminum* (früher auch *Françaiella colchica*) durch Larven des *Boophilus annulatus calcaratus* Bir., 1895, übertragen.

Wir können einstweilen nichts über die Nymphen sagen, können aber bemerken, daß Imagines gar keine Rolle beim Übertragen der Infektion spielen (wenigstens ist das der Fall bei *Françaiella colchica* [s. Versuch 2]).

Spirochaeta Theileri in Südafrika wird durch die Zecke *Boophilus decoloratus* übertragen. Die Übertragungsart ist die gleiche wie bei *Piroplasma bigeminum*. Die Zecke kann sich im Stadium der Larven, Nymphen oder Imago anstecken, überträgt die Infektion durch die Eier; die Larven der 2. Generation sind ansteckend.

In den Versuchen von *Theiler* dauert die Inkubationsperiode 16 bis 17 Tage. Allein, obgleich dieser Autor fand, daß die Infektion, die in der 1. Generation der Zecke im Stadium der Larve, Nymphe oder Imago entstand, dem Tiere durch die Larve der 2. Generation übertragen wird, gibt er aber infolge einer so langen Inkubationsperiode (bei der Injektion des infizierten Blutes unter die Haut gleicht sie 2—4 Tage) zu, daß die Infektion nicht durch Larven, sondern durch Nymphen oder Imago übertragen wird.

In unserem Versuche (3) wurden die Larven am 7. I. gepflanzt.

16. I. Nymphen begannen sich zu entpuppen;

24. I. im Blute zeigte sich *Piroplasma bigeminum;*

27. I. im Blute zeigte sich *Spirochaeta Theileri* und aus Nymphen entwickelten sich Imago.

Folglich verliefen zwischen der Übertragung von Zecken und dem Erscheinen der Spirochaeta 20 Tage und zwischen dem Erscheinen der Nymphen und dem Erscheinen der Spirochaeta 11 Tage.

Da wir noch nicht die Frage entscheiden können, wer die Infektion überträgt — Larven oder Nymphen —, müssen wir uns nur mit der Mitteilung der Fakta begnügen, weil zur endgültigen Lösung der Frage noch weitere Untersuchungen erforderlich sind. Jedenfalls können wir bereits jetzt sagen, daß Imagines beim Übertragen von Spirochaeta gar keine Rolle spielen, da in unserem Falle das Erscheinen der Spirochaeta im Blute und das Entwickeln der Imagines aus Nymphen zusammenfallen.

Anaplasmose mittels *Boophilus decoloratus* in Südafrika wird auch wie *Piroplasma bigeminum* durch diese Zecke übertragen. Die Inkubationsperiode ist nach *Theiler* 60—80 Tage. Unsere Angaben fallen mit denjenigen von *Theiler* zusammen. *Helm* beobachtete nach Übertragung von *Ixodes* Anaplasmose nach 59 Tagen.

Digitized by Google

Tabelle 3.

Parasiten	Südafrika	Asien	Nord-amerika	Süd-amerika	Argentinien	Insel Kuba	Australien	England (u. vielleicht Deutschland)	Mazedonien	Nord-Kaukasus	Turkestan Süd-
Piroplasma bigeminum	Boophilus decoratus Rhipicephalus appendiculatus Rhipicephalus Evertsi	Boophilus australis	Boophilus annulatus	Boophilus microplus	Boophilus microplus Boophilus argentinus	Boophilus australis	Boophilus australis	Haemaphysalis cinnabarina punctata	Rhipicephalus sanguineus?	Boophilus annulatus calcaratus	
Françaiella colchica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Boophilus annulatus calcaratus	—
Spirochaeta Theileri	Boophilus decoratus	—	—	—	—	—	—	—	—	Boophilus annulatus calcaratus	—
Anaplasmen	Boophilus decoratus Rhipicephalus simus	—	—	—	Amblyomma sp. Boophilus microplus?	—	—	—	—	Boophilus annulatus calcaratus	—

Digitized by Google

Somit zeigten unsere Versuche, daß im Nordkaukasus der Überträger für die folgenden 4 Blutparasiten des Rindes: *Piroplasma bigeminum* Smith und Kilborne, 1895, *Françaiella colchica* Yakimoff, 1927, *Anaplasma rossicum* Yakimoff und Bélawine, 1927 und *Spirochaeta Theileri* Laveran, 1904, die Zecke *Boophilus annulatus calcaratus* Birula, 1895, sei.

Es bleibt somit noch unaufgeklärt die Frage nach den Überträgern 2 anderer Blutparasiten des Rindes im Nordkaukasus: *Françaiella caucasica* Yakimoff et Bélawine, 1926 und *Gonderia mutans* Theiler, 1904.

Welche Zecken *Piroplasma bigeminum*, *Spirochaeta Theileri* und Anaplasmen in anderen Gegenden übertragen, wollen wir aus Tab. 3 ersehen.

Schrifttum.

Dschunkowsky, E. P., und *J. M. Luhs*, C. R. du Congrès internat. de méd. vétér. à la Haye 1909. — *Kadiaschwili*, Veterinarnoje Dëlo (russ.) **1927**. — *Lignières, J.*, Maladies transmises par les tiques: leur classification, traitement et prophylaxie. X. Congrès internat. à Londres 1914. — *Theiler, A.*, Spirillosis of cattle. J. comp. Path. a. Ther. — Transmission and inoculability of Spirillum theileri (Laveran). Proc. roy. Soc. Med. **1**, 76 (1905) — Transmission and inoculability of spirillosis in cattle. Transv. Dep. of Agr. Ann. Report of the Director of Agricult. 1904/1905. — Experimentelle Übertragung der Piroplasmosis des Rindes mittels Zecken. Vorschr. d. Vet. Hyg. **2** (1904) — Über Zecken und die von denselben verbreiteten Krankheiten der Haustiere in Südafrika. Schweiz. Arch. Tierheilk. **53** (1911). — *Yakimoff, W. L.*, Der dritte Erreger der Rinderhämoglobinurie im Nordkaukasus. Arch. Protistenkde **62**, Nr 71 (1928). — *Yakimoff, W. L.*, und *W. S. Bélawine*, La nouvelle espèce du genre Babesiella Mesnil en Russie. Zbl. Bakter. **103**, H. 4—5 (1927) — L'anaplasmose des bovidés en Russie. Zbl. Bakter. **103**, H. 6—8 (1927). — *Yakimoff, W. L.*, und *W. J. Wassilewsky*, Contribution à l'étude des piroplasmoses bovines en Russie. Zbl. Bakter. **97**. — *Yakimoff, W. L., Rastegaïeff, E. F., Tollstoff, A. N.*, et *S. N. Nikolsky*, L'anaplasmose des bovidés en Russie. Bull. Soc. Path. exot. **22**, Nr 8 (1928).

Digitized by Google

(Aus der Medizinisch-Forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Die Reaktion des Kotes bei Pferden mit besonderer Berücksichtigung der p_H-Ionenkonzentration.

Von

Bernard Pötting, Braunschweig.

(*Eingegangen am 21. Dezember 1928.*)

Allgemeines.

Die bisherigen Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Reaktion des Kotes bei unseren Haustieren beschränkten sich darauf, das Verhalten der Faeces gegenüber Lackmuspapier festzustellen. Nur vereinzelt wurden auch Titrationen zur Bestimmung des Säuregrades ausgeführt.

In neuerer Zeit, als die Wirksamkeit der freien Ionen von Säuren bekannt wurde, begann man, dem Vorhandensein bzw. der Konzentration dieser Ionen eine größere biologische Bedeutung zuzuschreiben.

Bei jeder Säure ist das positive Ion das Wasserstoffion, das negative Ion der ganze übrige Teil des Säuremoleküls. Eine Säurelösung zeigt eine um so größere Acidität, je mehr freie Wasserstoffionen in ihr enthalten sind, so daß demnach die Konzentration der Wasserstoffionen einen Maßstab für die Größe des Säuregrades bildet (*Lehmann*). Daher müßte also eine n-Salzsäurelösung bedeutend saurer sein als eine n-Essigsäurelösung, weil erstere fast völlig dissoziiert ist. Als sauer bezeichnet man eine Lösung, die mehr H- als OH-Ionen enthält, als neutral eine solche, in der die H- und OH-Mengen gleich sind, und als alkalisch eine solche, in der die OH-Ionen überwiegen. Man drückt die Konzentration der H-Ionen in Grammionen pro Liter aus. Da eine Berechnung rein praktisch in dieser Form zu umständlich ist, so schreibt man nach dem Vorschlag von *Sörensen* nur den Wasserstoffexponenten, den man mit dem Symbol p_H unter Fortlassung des negativen Vorzeichens bezeichnet.

Besitzt eine schwache Säurelösung gleichzeitig ein Alkalisalz dieser Säure oder entsprechend die Lösung einer schwachen Base, die gleichzeitig ein Salz dieser Base enthält, so spricht man von einer Pufferlösung. Also Mischung von Salz und Säure gleich Puffer (*Lehmann*).

Digitized by Google

Eine solche Pufferlösung hat die Eigenschaft, ihre H-Ionen bei Verdünnung absolut festzuhalten. Dementsprechend würde eine Verdünnung mit Wasser nichts oder fast nichts an dem Verhältnis der Konzentration ändern, und zwar deshalb nicht, weil in demselben Maße, wie die Säurekonzentration geringer, auch das dissoziationsverringernde Vermögen des Salzes geringer wird.

Die Ergebnisse der an Blut, Magensaft, Urin, Eiter u. a. von zahlreichen Autoren angestellten Versuche bewiesen, wie schon oben erwähnt, die Richtigkeit der Annahme, daß der Ionenkonzentration eine besondere biologische Bedeutung zukommt. Einen praktischen Wert gewann dieselbe bei der Betrachtung der physiologischen Vorgänge, wie sie sich bei der Verdauung abspielen. Allerdings erstreckten sich die bisherigen Untersuchungen hauptsächlich auf die die Verdauung direkt regelnden Abschnitte des Intestinaltraktus, während der Enddarm bzw. sein Inhalt weniger Berücksichtigung fand.

Für den Tierkot liegen, soweit ich feststellen konnte, keine Untersuchungen über den Wasserstoffionengehalt des Kotes vor. Da man bisher der Kotreaktion vom klinischen Standpunkt irgendwelchen diagnostischen Wert, wenn überhaupt, so doch nur in ganz geringem Maße zuschrieb, mag dieses wohl mit ein Grund dafür gewesen sein, daß derartige Untersuchungen nicht angestellt wurden.

Es sind jedoch zahlreiche Untersuchungen bei menschlichen Faeces vorgenommen worden. Wenn sie auch, besonders beim Erwachsenen, keine so ausgesprochene diagnostische Bedeutung haben, wie man sich vielleicht versprach, so werden uns dadurch doch die einzelnen physiologischen Vorgänge sowohl in normalen als auch in pathologisch veränderten Darmabschnitten näher bekannt. Besonders wichtig zeigten sich diese Untersuchungen an Säuglingen, bei denen die p_H-Werte ganz erheblich schwankten, je nachdem die Kinder mit Mutter- oder Kuhmilch ernährt wurden. Beim Erwachsenen konnte man im Gegensatz dazu derartig große, durch die Ernährung hervorgerufene Unterschiede nicht feststellen.

Schrifttum.

Schmidt und *Strassburger* weisen besonders auf den Einfluß der Nahrung hin. Sie stellten fest, daß bei kohlehydratreicher Kost der Kot sauer wird, und zwar um so mehr, je reichlicher und je weniger aufgeschlossen die Kohlehydrate gereicht werden. Gleichzeitig sei hier auch erwähnt, daß nach *Robinson, Schaudt* und *Helzer* Karlsbadersalz und ähnliche Abführmittel einen säuernden Einfluß auf den Stuhl ausüben. Aufnahme von größeren Mengen Wasser ruft, laut *Howe* und *Hawk*, eine Verschiebung in der Reaktion nach der alkalischen Seite hin hervor, wie auch *Horia Slobosiano* und *E. Munteano* bei Verabreichung adsorptionsfähiger Mittel, z. B. Tierkohle, eine deutliche

Digitized by Google

Abnahme der Acidität gefunden haben. Letztere stellten bei ihren Untersuchungen teilweise p_H-Unterschiede bis 1,2 fest.

Außer anderen Arbeiten behandelt die von *Robinson* besonders ausführlich die Wasserstoffionenkonzentration der Faeces. Er fand beim Menschen p_H-Werte, die normaliter zwischen 7,0 und 7,5 schwankten. Die Ursache der Acidität schreibt er, gegenüber der Behauptung, daß die Darmacidität von säurebildenden Bakterien, die Alkalität von fäulnisbildenden Organismen veranlaßt würde, auf Grund seiner Versuchsreihen nicht so sehr der Intestinalflora als dem regulativen Einfluß auf deren Entwicklung von seiten der Darmsekretion zu. Also unterliegt nach ihm die Reaktion mehr physiologischen als biologischen Verhältnissen.

Untersuchungen über die Regulierung der Wasserstoffionenkonzentration im Organismus durch die Darmwand wurden von *Helzer* angestellt. Dieser fand, daß durch intravenöse oder per os verabreichte Hydroxylionen jeweilen die Körperausscheidungen, welche vorher saure p_H-Werte gezeigt hatten, bezüglich ihrer Reaktion stärker in entsprechendem Sinne verändert werden, während auf orale Säureionenzufuhr hauptsächlich die Darmwand durch Verstärkung der Stuhlacidität reagiert.

Nach *Scheer* und *Müller*, wie auch nach *Robinson*, *Schaudt* u. a. steht die Häufigkeit der Stühle in Verbindung zur sauren oder alkalischen Reaktion. Dementsprechend haben diarrhöische Stühle beim Menschen eine größere Tendenz zum Sauren als feste.

Nach den Ergebnissen der beim Menschen angestellten Untersuchungen über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration des Kotes erschien es wünschenswert, die entsprechenden Verhältnisse auch bei Tieren, besonders beim Pferde festzustellen.

Kutschbach fand die Reaktion des Pferdekotes stets sauer und schreibt diese, wie auch *Munk*, hauptsächlich der Gärung von Kohlehydraten nach einer amylaceenreichen Nahrung zu. Es sollen sich infolge der Zersetzungsprozesse unter Mitwirkung von Bakterien Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Kohlensäure u. a. bilden, während der Inhalt des Dickdarmes bzw. des Enddarmes wieder sauer wird, obwohl die innere Oberfläche des Darmes und auch ihr Sekret stets alkalisch reagiert. Im allgemeinen zeigte nach *Kutschbach* der festgeballte Kot auch die höchsten Werte für den Säuregrad.

Auch *Ellenberger* und *Scheunert* schreiben den Gärungs- und Fäulnisprozessen im Enddarm die Hauptbedeutung für die Reaktion zu und bringen diese dadurch in Beziehung zu der Art der Nahrung.

Fröhner fand die Reaktion gesunder, mit Hafer und Heu gefütterter Pferde meist sauer, selten neutral, niemals alkalisch. Eine besondere diagnostische Bedeutung für die Krankheiten des Digestionsapparates kommt seiner Meinung nach der Reaktion nicht zu.

Digitized by Google

Meine Untersuchungen erstreckten sich speziell auf die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei der Reaktion des Kotes.

Methodik.

Ehe ich nun auf die von mir angestellten Versuche eingehe, möchte ich mit den Methoden, die zur Feststellung des p_H in Gebrauch sind, bekannt machen. Es gibt deren zahlreiche.

Wesentlich unterschieden voneinander sind die elektrometrische und die colorimetrische Bestimmung. Erstere ist, obwohl sie die genauesten Werte liefert, doch zu umständlich für die Praxis. Daher hat sich auch die Indicatorenmethode für praktische Zwecke mehr durchgesetzt. Das Prinzip der p_H-Messung beruht darauf, daß 2 mit gleicher Indicatormenge versetzte Lösungen bei Farbengleichheit auch in ihrer Wasserstoffionenkonzentration gleich sind. Man bedient sich sowohl solcher Indicatoren, die einen Farbenumschlag hervorrufen, als auch solcher, die in alkalischen Medien eine starke, in sauren Medien eine schwache oder gar keine Färbung aufweisen.

Da die Brauchbarkeit der einzelnen Indicatoren nicht bei jeder Wasserstoffionenkonzentration gleich ist, so mußte man stets über mehrere Indicatoren verfügen und darauf bedacht sein, zwecks Erleichterung der Untersuchung Indicatorenreihen aufzustellen, d. h. für bestimmte p_H-Werte bestimmte Farblösungen zu verwenden.

So haben besonders *Sörensen*, sowie *Clark* und *Lubs* Indicatoren angegeben, die wegen ihrer Brauchbarkeit allgemein bekannt sind und angewendet werden. Während man sich zur Verdünnung der Indicatoren früher stets der schon oben erwähnten Puffer oder Pufferlösung bedienen mußte, war man jetzt bemüht, eine Indicatorenmethode ohne Puffer zu finden. Ein solches Verfahren wurde von *Michaelis* ausgearbeitet. Das Prinzip desselben beruht im wesentlichsten darauf, daß die Indicatoren nur die Tiefe der Färbung ändern. Die gleiche Farbenreihe, die man bei der Bestimmung mit Indicatoren und Pufferreihen erhält, kann man auch durch Verdünnen einer alkalischen, indicatorhaltigen Lösung erzielen. In stark alkalischen Lösungen wird dann der Indicator seine größte Farbtiefe besitzen.

Als besonders geeignet erwiesen sich die einfarbigen Indicatoren der Nitrophenolreihe. Diese haben auch den Vorzug, daß man die Vergleichslösungen vorrätig haben kann, da sie sehr haltbar sind. Als besondere Vereinfachung hat man eine Reihe von Vergleichsröhrchen hergestellt, die, vermöge der schon erwähnten Haltbarkeit, sich als praktisch wertvoll erwiesen. Es sind im ganzen 4 Dauerreihen in einem Gestell vor Licht geschützt aufbewahrt, und jedes Röhrchen einer Reihe ist mit dem ein für allemal festgestellten p_H-Werte gezeichnet. Röhrchen I enthält m-Nitrophenol mit p_H-Werten von 8,4—6,8; Röhrchen II

Digitized by Google

enthält p-Nitrophenol mit p_H-Werten von 7,0—5,4; Röhrchen III enthält γ-di-Nitrophenol mit p_H-Werten von 5,4—4,0; Röhrchen IV enthält α-di-Nitrophenol mit p_H-Werten von 4,4—2,8.

Vor der Entnahme der Proben wurde zunächst eine genaue Untersuchung der Pferde auf ihren Gesundheitszustand vorgenommen. Besonders wurde die Temperatur und der Digestionsapparat berücksichtigt; ferner wurde auf regelmäßige Futter- (Hafer, Häcksel, Heu) und Wasseraufnahme geachtet. Sämtliche Proben wurden, abgesehen von einigen Fällen, in denen der Kot gerade frisch abgesetzt war, rectal entnommen. Außerdem fand die Entnahme stets zur gleichen Zeit, und zwar morgens nach dem ersten Futter statt.

Die Verarbeitung zur Untersuchung geschah gleich anschließend, so daß zwischen Entnahme der Probe und Ausführung der Untersuchung in der Regel kein längerer Zwischenraum als 20—25 Min. lag, in welcher Zeit eine Änderung der Reaktion nach meinen Untersuchungen nicht eintritt.

Nach den Beobachtungen von *Howe* und *Hawk*, als auch nach denen von *Robinson* verändern sich die menschlichen Faeces während des Stehens von einigen Stunden nur in geringem Maße. Demgegenüber legen *Schmidt* und *Strassburger* besonderen Wert auf eine baldige Untersuchung.

Ich habe gefunden, daß der Kot der Pferde, der natürlich nicht mit den Faeces des Menschen zu vergleichen ist, erst nach 2 Stunden und länger eine Änderung seiner Reaktion eingeht.

Bei der Entnahme des Materials mußte ferner darauf geachtet werden, daß die zur Untersuchung kommenden Kotteile aus der Mitte der einzelnen Ballen — und zwar von zahlreichen — genommen wurden. Denn wie die oben erwähnten Autoren beim Menschen, so haben auch schon *Kutschbach* u. a. beim Pferde festgestellt, daß die Reaktion des Kotes an der Außenseite, d. h. der der Darmwand direkt anliegenden Teile, eine andere ist als die des Innern. Dieses liegt einmal daran, daß die Randpartien sowohl besonders dem alkalischen Darmsekret ausgesetzt als auch häufig mit Schleim und ähnlichen alkalisch reagierenden Produkten besetzt sind. Es wurden deshalb aus *mehreren Kotballen* Teile genommen, um nach Möglichkeit aus der ganzen Defäkationsmenge ein Untersuchungsergebnis zu bekommen, denn auch beim Menschen haben sich Unterschiede, wenn auch minimale, zwischen der Reaktion des oralen und aboralen Stuhlendes feststellen lassen. Ein weiterer Grund, weshalb man die *inneren* Schichten der Kotballen zur Untersuchung heranzieht, liegt darin, daß bei der nun folgenden Herstellung der wässerigen Auszüge durch die oben erwähnten Auflagerungen leicht eine allzu starke Trübung eintreten kann, die selbst durch Filtration oder Zentrifugieren nur schwer zu beseitigen ist, wodurch wiederum eine Störung bei der Untersuchung hervorgerufen wird.

Digitized by Google

Die Herstellung des Extraktes habe ich in der Weise vorgenommen, daß ich einen Teil Kot mit 10 Teilen möglichst kohlensäurefreiem dest. Wasser in einem Mörser verrieb und die erhaltene Aufschwemmung unter öfterem Umrühren 40—60 Min. stehenließ. Danach wurde solange filtriert, bis ich ein möglichst klares Filtrat erhielt. Von diesem wurden nach *Michaelis* 6 ccm plus 1 ccm der unverdünnten Stammlösung des geeigneten Indicators (in unserem Falle meist p-, seltener m-Nitrophenol) in ein Reagensglas gefüllt. In ein zweites Glas wurden ebenfalls 6 ccm Untersuchungsflüssigkeit plus 1 ccm Wasser gebracht. Schließlich kam in ein drittes Glas nur reines Wasser. Die weitere Prüfung auf die p_H-Konzentration geschah nun vermittels des Walpoole-Komparators. „Dieser besteht aus einem Holzblock mit eingebohrten Löchern, in welche Reagensgläser gesteckt werden können, und den Gucklöchern, durch welche man je 2 hintereinanderstehende Gläschen gleichzeitig durchblicken kann. An der Rückseite setzt man, je nach Bedarf, eine Matt- oder eine Blauscheibe ein." Letztere eignet sich besonders, wenn es sich um die Untersuchung von stärker getrübten und gefärbten Flüssigkeiten handelt. Die eben erwähnten 3 Reagensgläser werden in diesem Komparator derart eingesetzt, daß sich Röhrchen I und II nebeneinander befinden, während Röhrchen III hinter Röhrchen I zu stehen kommt. Nun nimmt man aus den vorrätigen Dauerreihen — in unserem Falle der p-Nitrophenolreihe — ein Röhrchen heraus und setzt es hinter Röhrchen II, welches diesem dieselbe Farbtiefe erteilen muß, die das mit dem Indicator versetzte Röhrchen I besitzt. Das als passend befundene Röhrchen gibt den gesuchten p_H-Wert an. Findet man kein dementsprechendes Glas, so kann man den zwischen 2 Röhrchen liegenden Wert schätzungsweise bestimmen, je nachdem die Farbtiefe mehr nach der einen oder anderen Seite neigt. Der Neutralpunkt liegt bei einem p_H-Wert von 7,0—7,1.

Untersuchungen an gesunden Pferden.

Meine Untersuchungen wurden an 56 gesunden und 50 kranken Pferden durchgeführt und erstreckten sich neben der Feststellung der p_H-Werte auch auf die Reaktion gegenüber Lackmuspapier, sowie gleichzeitig auf die Farbe und Konsistenz des Kotes. Insgesamt wurden etwa 350 p_H-Bestimmungen gemacht. Sämtliche Pferde waren in der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin eingestellt, und die Diagnose bei den in Frage kommenden kranken Pferden war gesichert.

Zunächst mögen die Untersuchungen an gesunden Tieren gezeigt werden:

Bei 50 Tieren wurde je eine Untersuchung unter Beobachtung ihres Gesundheitszustandes und der Art ihrer Fütterung, wie schon erwähnt,

Digitized by Google

vorgenommen. 6 Tiere wurden während 10 aufeinanderfolgenden Tagen regelmäßig zu derselben Zeit untersucht.

Die bei den 50 Pferden gefundenen p_H-Werte schwankten zwischen 6,4 und 7,4. Diese Spanne erscheint auf den ersten Blick ziemlich weit, zumal 6,4 einen deutlich sauren, 7,4 aber einen deutlich alkalischen Wert bezeichnet. Jedoch stellen diese Werte Extreme dar und bilden keineswegs die Regel. Die p_H-Werte bewegen sich fast stets in schwach sauren Grenzen, die zwischen 6,5 und 6,7, evtl. 6,8 liegen, wie es auch bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Proben der Fall ist, nämlich bei 43 von 50. Hiervon zeigten 17 Proben einen Wert von 6,6, während je 13 Proben Werte von 6,5 bzw. 6,7 ergaben. Je 2 Proben zeigten $p_H = 6{,}4$ bzw. $p_H = 6{,}8$. Je eine Probe ergab $p_H = 6{,}9$, 7,0 und 7,4, welche Werte, soweit die vorliegenden Untersuchungen Schlüsse zu ziehen gestatten, normaliter als Ausnahmen zu bezeichnen sind.

Die gleichzeitig vorgenommene Aciditätsprüfung mittels Lackmuspapier zeigte zwar deutlich saure bzw. alkalische Reaktion, jedoch wäre es ein zweifelhaftes Unternehmen, aus der Rot- bzw. Blaufärbung des Lackmuspapieres ein Urteil über die etwaige Größe der p_H-Werte fällen zu wollen, wenn auch eine deutliche Rotfärbung auf einen saureren p_H-Wert schließen läßt als eine weniger intensive Rotfärbung; aber auch dieses stimmte nicht stets, wie überhaupt eine Differenzierung der einzelnen Farbtöne so gut wie unmöglich ist, da sich keine scharfen Grenzen zwischen den einzelnen Nuancen ziehen lassen und ein Urteil stets subjektiv ausfallen wird. Vor allen Dingen ist auf ganz frisches, einwandfreies Lackmuspapier Wert zu legen.

Was die einzelnen Farbenunterschiede der Kotproben anbelangt, so schwanken dieselben zwischen Braun und Hellgelb. Aus ihnen irgendwelche Schlüsse auf die Reaktion des Kotes zu ziehen, wäre verfehlt, trotzdem bei den dunkleren Kotproben häufig saurere Werte gefunden werden als bei den helleren Farben. Helle, wäßrige, gelbe Farbe ist häufig beim Vorhandensein einer alkalischen Reaktion zu bemerken. Aber man kann auch hier nicht von einer bestimmten Regel sprechen, und auch diese Beurteilung muß stets subjektiv bleiben.

Besser verwertbare Resultate ergab die Beobachtung der Konsistenz der einzelnen Kotballen im Vergleich zu ihrer Reaktion. Hier habe ich zwischen festgeballt, geballt, locker geballt und formlos unterschieden. Hauptsächlich nimmt der festgeballte und geballte Kot die sauersten Werte für sich in Anspruch, während ein Nachlassen der Konsistenz und besonders eine Zunahme des Feuchtigkeitsgehaltes die p_H-Werte nach der alkalischen Seite hin verschiebt.

Über diese Verhältnisse der Konsistenz gegenüber der Reaktion gibt wohl am besten anstehende kleine Tabelle Auskunft.

Digitized by Google

Tabelle 1.

p_H	Zahl der Proben			
	festgeballt	geballt	lockergeballt	formlos
6,4	2	—	—	—
6,5	7	4	1	1
6,6	3	9	3	2
6,7	—	2	7	4
6,8	—	2	—	—
6,9	—	—	—	1
7,0	—	—	1	—
7,4	—	—	1	—
Summe	12	17	13	8

Wir sehen also, daß die p_H-Werte von 6,4—6,6 allein mit 25 Proben auf den festgeballten und geballten Kot entfallen, während nur bei 7 Proben von lockergeballtem und formlosem Kot p_H-Werte von 6,5 bis 6,6 gefunden wurden. Werte von 6,7 und höher liegen in ihrer überwiegenden Mehrzahl bei dem lockergeballten und formlosen Kot.

Bei den an 10 aufeinanderfolgenden Tagen untersuchten 6 gesunden Pferden gelten dieselben Voraussetzungen wie vorher. Es wurden täglich morgens zu derselben Zeit die Proben entnommen und wie die vorhergehenden untersucht. An dieser Stelle mögen sämtliche von mir bei diesen 6 Pferden gefundenen p_H-Werte aufgeführt werden, um einen Überblick über die p_H-Schwankungen bei den einzelnen Pferden zu geben.

Tabelle 2.

Beim Pferd	p_H am									
	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag
I	6,5	(7,0)	6,7	6,5	6,6	6,7	6,6	6,5	6,7	6,7
II	6,5	6,7	6,5	6,7	6,7	6,7	6,6	6,7	6,6	6,5
III	6,6	6,7	6,5	6,6	6,5	6,6	6,5	(6,4)	6,5	6,6
IV	6,5	6,5	6,6	6,7	6,7	6,5	6,6	6,5	6,6	6,6
V	6,6	6,6	6,5	6,7	6,7	6,5	6,7	6,6	6,6	6,6
VI	6,5	6,6	6,7	6,6	6,6	6,7	6,5	6,5	6,7	6,7

Bei der Betrachtung dieser Tabelle finden sich als Maximalwerte übereinstimmend $p_H = 6,7$. Nur bei Pferd 1 wurde bei der 2. Probe eine Ausnahme festgestellt, nämlich $p_H = 7,0$. Die Ursache dieser Abweichung von den gewöhnlichen Werten war nicht zu ermitteln. Eine erneute Probenahme und Untersuchung zeitigte *dasselbe Ergebnis*.

Die Minimalwerte lagen in 5 Untersuchungsreihen bei 6,5, während in einem Falle ein solcher von 6,4 festgestellt wurde.

Die Reaktion gegenüber Lackmuspapier war in allen Fällen sauer. Die Intensität der Rotfärbung war nur bei weit auseinanderliegenden

Digitized by Google

p_H-Werten unterschiedlich. In dem Zusammentreffen von festgeballten bzw. geballten Kotpartikeln und den sauersten Werten zeigte sich auch hier, wenn auch nicht so deutlich wie in Tab. 1, eine gewisse Übereinstimmung, ohne daß sie wiederum als Regel gelten könnte. Tabellarisch zusammengefaßt ist das Ergebnis folgendes:

Tabelle 3.

p_H	Zahl der Proben			
	festgeballt	geballt	locker-geballt	formlos
6,4	1	—	—	—
6,5	11	3	4	1
6,6	4	8	7	1
6,7	1	8	7	3
Summe	17	19	18	5

Was nun die Farbunterschiede der Kotballen bei diesen Untersuchungen anbetrifft, so können sie — wie bei den vorigen — ohne jede Berücksichtigung in ihrer Beziehung zur Reaktion bleiben und sind deshalb auch nicht weiter aufgeführt.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die p_H-Werte bei gesunden Tieren zwar Schwankungen unterliegen, die sich aber in engen Grenzen halten.

Untersuchungen an kranken Pferden.

Es lag nun nahe, auch bei kranken Pferden die p_H-Werte zu bestimmen und nach einer Möglichkeit zu suchen, aus den gefundenen Werten diagnostisch brauchbare Schlüsse zu ziehen. Deshalb wurden an 50 kranken Pferden, bei denen die Diagnose gesichert war, dementsprechende Untersuchungen angestellt, die folgende Ergebnisse zeigten.

Zunächst interessierten die Pferde, die mit Darmerkrankungen behaftet waren.

Ihre Fütterung bestand aus Hafer, Häcksel und Heu. Von 9 Pferden mit Verstopfungskolik wurden insgesamt 10 Proben genommen. Ihre Zahl ist deshalb gering, da man von den Patienten nur gleich nach der Einlieferung eine Probe entnehmen konnte, weil sie dann sofort einer Behandlung unterzogen werden mußten. Es befanden sich unter diesen 10 Pferden 3 mit Dünndarm-, 3 mit Grimmdarm- und 3 mit Blinddarmverstopfung. Die Resultate waren bei den Pferden mit Dünndarmverstopfung $p_H = 6{,}7$; 6,6; 6,8; 6,6. Die 3 Pferde mit Grimmdarmverstopfung zeigten $p_H = 6{,}6$; 6,8 und 6,6, während die 3 Pferde mit Blinddarmverstopfung, die gleichzeitig einen hellgelben, formlosen, stark wäßrigen Kot aufwiesen, Werte von 7,3; 7,2; 7,2 ergaben.

Digitized by Google

Hieraus ist zu ersehen, daß, abgesehen von den 3 letzten Fällen, die schwach-alkalische p_H-Werte zeigten und Lackmuspapier leicht bläuten, kein Abweichen von dem Normalen vorlag.

Des weiteren kamen 7 Patienten mit Darmkatarrh zur Untersuchung. Bei insgesamt 17 Proben ergaben sich bei 6 Patienten, die akut erkrankt waren, Werte, die zwischen 6,7 und 7,4 lagen. Von Patient 1 wurden 2 Proben entnommen, deren Ergebnisse $p_H = 6{,}9$ und 6,7 waren, von Patient 2 vier Proben mit $p_H = 7{,}0$; 7,3; 7,2; 6,9; von Patient 3 eine Probe mit $p_H = 7{,}4$; von Patient 4 eine Probe mit $p_H = 7{,}3$.

Bei der Entlassung zeigten sämtliche Pferde p_H-Werte, die zwischen 6,5 und 6,8 lagen. Das 7. Pferd litt an einem schon mehrere Wochen anhaltenden chronischen Darmkatarrh und wurde in der Klinik mit Tierkohle behandelt. Vor der Behandlung mit Kohle ergab die Prüfung p_H-Werte von 6,0 und 6,2, die während der Verabreichung der Kohle bis auf 6,8 anstiegen und nach Entzug derselben wieder bis auf 6,2 herabgingen. Diese Erscheinungen wiederholten sich.

Aus den Untersuchungen der 7 Pferde geht hervor, daß bei akuten Darmkatarrhen in der Regel die Werte schwach sauer oder alkalisch sind. Bei chronischen Darmkrankheiten hingegen scheinen, obwohl man diesen einen Fall nicht als allgemein gültig betrachten kann, stark saure p_H-Werte vorzuliegen. Gleichzeitig konnte bei diesem letzten Fall beobachtet werden, daß die Tierkohle als Adsorptionsmittel in der Lage ist, eine deutliche Aciditätsminderung hervorzurufen. Abgesehen von dem chronischen Falle besteht ein Gegensatz zu den Resultaten, die von humanmedizinischer Seite gefunden wurden, da diese gerade bei den diarrhöischen Stühlen saure Werte zeigten.

Außerdem wurden an Druse erkrankten Pferden und an solchen mit Pharyngitis und Katarrh der oberen Luftwege Untersuchungen vorgenommen. Es waren 10 Pferde mit 66 Proben.

Tabelle 4.

	Zahl der Proben	p_H		p_H bei der Entlassung
		Maximum	Minimum	
1. Pferd	10	6,8	6,6	6,7
2. „	8	6,8	6,6	6,7
3. „	4	6,7	6,4	6,6
4. „	6	6,7	6,5	6,6
5. „	6	7,0	6,6	6,7
6. „	7	6,8	6,4	6,4
7. „	10	6,9	6,4	6,6
8. „	5	6,7	6,5	6,6
9. „	4	6,7	6,6	6,6
10. „	6	7,2	6,8	6,8

Digitized by Google

Die ersten 5 Pferde sind Drusepatienten. Bei ihnen finden wir sämtlich saure Werte; nur Nr. 5 liegt mit 7,0 dem Neutralpunkt nahe.

Bei den letzten 5 Pferden handelt es sich um Pharyngitis und Katarrh der oberen Luftwege. Hier liegen die Werte entschieden in weiteren Grenzen. Trotzdem finden wir fast nur saure Werte, abgesehen von Pferd 10, welches in seiner Kotreaktion nach der alkalischen Seite zu neigte. Sämtliche Pferde zeigten bei der Entlassung aus der Klinik saure Werte.

Es wurde nun der Kot von 9 *Brustseuchepferden* untersucht mit 83 Einzelproben. Hierbei ist zu bemerken, daß die Patienten sämtlich Neosalvarsan, sonst keine anderen Medikamente bekamen. Von allen Pferden wurde regelmäßig täglich bis zu ihrer Gesundung bzw. Entlassung eine Probe entnommen. Dabei ergaben sich folgende Werte:

Patient 1:	$p_H = 6{,}9$	7,1	7,0	7,0	7,0	7,1	6,9	6,8	7,2	7,0	7,2	6,8
„ 2:	$p_H = 7{,}2$	6,9	7,0	7,1	6,8	7,1	7,1	7,0	7,0	6,8		
„ 3:	$p_H = 7{,}2$	7,3	7,0	7,2	7,2	7,1	7,2	7,0	6,9	6,7	6,6	
„ 4:	$p_H = 7{,}0$	7,2	7,0	7,0	7,0	7,0	7,1	7,0	7,1	6,7		
„ 5:	$p_H = 6{,}8$	6,8	6,8	6,7	6,7	6,7	6,9	7,1	6,7	6,8	6,7	6,7
„ 6:	$p_H = 7{,}0$	7,1	6,9	7,0	7,0	7,1	6,9	6,9				
„ 7:	$p_H = 6{,}5$	6,8	6,9	7,0	7,2	7,0	7,1	7,0	7,3			
„ 8:	$p_H = 7{,}0$	6,9	7,1	7,0	7,0	6,9						
„ 9:	$p_H = 6{,}9$	7,0	7,1	6,7	6,8							

Außer bei Patient 7 bewegten sich alle späteren Werte in normalen Grenzen, so daß sie hier nicht weiter aufgeführt sind. Auffällig ist, daß bei sämtlichen Pferden, außer Patient 5, die p_H-Werte sehr stark zum Alkalischen hinneigten. Man kann sogar sagen, daß alle Pferde eine gewisse Übereinstimmung in ihren p_H-Werten zeigten.

Am Schlusse der Krankheitsdauer bzw. bis zum Erlöschen der klinischen Symptome und bis zur Entlassung konnte man regelmäßig (außer im Fall 7) eine deutliche Zunahme in der Acidität bemerken, die auch schließlich wieder normale Werte annahm.

Die Konsistenz des Kotes war im Beginn der Krankheit meist locker geballt bis formlos, während sie später wieder in feste Formen überging.

Zum Schluß sei noch ein Fall von *Tuberkulose* erwähnt, bei dem ich 4 Proben vornehmen konnte, die stark saure Werte aufwiesen, und zwar $p_H = 6{,}2$; 6,3; 6,2; 6,5.

Auch wurden 2 Pferde mit *Petechialfieber* untersucht mit je 5 und 4 Proben, deren Maximalwert bei Pferd 1 $p_H = 6{,}9$, der Minimalwert $p_H = 6{,}7$ betrug. Bei Pferd 2 war der Maximalwert 7,0, der Minimalwert 6,8, die zwar keine alkalischen Werte darstellen, aber doch solche, die zum Alkalischen mehr hinneigen als normal.

Digitized by Google

Schlußbetrachtung.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Wasserstoffionenmessung zur Bestimmung der Reaktion des Kotes wegen ihrer größeren Genauigkeit geeigneter ist als die Prüfung mit Lackmuspapier.

Die p_H-Werte gesunder Pferde liegen zwischen 6,5 und 6,8, wobei indessen vereinzelt etwas höhere oder niedrigere Werte gefunden werden.

Die Reaktion fand ich bei gesunden Pferden stets sauer. Die Konsistenz und die Färbung lassen keine bestimmten Schlüsse auf die Bewertung zu. Eine Änderung der Reaktion tritt nicht vor 2 Stunden ein.

Eine auffällige Neigung zum Alkalischen liegt bei den Patienten mit Blinddarmverstopfung, akutem Darmkatarrh und Brustseuche vor. Bei diesen Krankheiten liegen die p_H-Werte nahe um den Neutralpunkt, sowohl im schwach Sauren wie im schwach Alkalischen.

Stark saure p_H-Werte finden sich bei chronischem Darmkatarrh und Tuberkulose.

Innerliche Verabreichung von Tierkohle setzt die Darmacidität herab.

Irgendwelche diagnostischen Schlüsse aus der Wasserstoffionenkonzentration zu ziehen, ist wegen der häufigen Schwankungen nicht angängig.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Vorstande der Medizinisch-Forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Prof. *Neumann-Kleinpaul* für die freundliche Überlassung des Themas, sowie für die stets bereitwillige Auskunft und Anregung zu danken.

Schrifttum.

[1] *Munk-Schulz*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen und der Haustiere. 1905. — [2] *Malkmus*, Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1906. — [3] *Kutschbach*, Eigenschaften des normalen Pferdekotes, vom klinischen Standpunkt aus betrachtet. Hannover 1911. — [4] *Schmidt, A.*, und *K. I. Strassburger*, Die Faeces des Menschen. Hirschfeld, Berlin 1915. — [5] *Michaelis*, Die Wasserstoffionenkonzentration. Springer, Berlin 1922. — [6] *Robinson*, The hydrogen ion concentration of human feces. J. of biol. Chem. **52**, Nr 2, 445—466. — [7] *Scheer* und *Müller*, Acidität und Pufferungsvermögen des Faeces. Jb. Kinderheilk. **101** (1923). — [8] *Fröhner*, Klinische Untersuchungsmethoden für Tierärzte. 1923. — [9] *Schaudt, Gust.*, Die Wasserstoffionenkonzentration der menschlichen Faeces. 1925. Biochem. Z. **166**, H. 1—3, 136—154. — [10] *Ellenberger* und *Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1925. — [11] *Slobosiano, Horia*, et *Munteano*, La variation du p_H dans les selles à la suite du traitement par les substances adsorbantes dans les diarrhées des nouveau — nés au sein. C. r. Soc. Biol. **95**, Nr 27, 757—759. — [12] *Helzer*, Untersuchung über die Regulierung der H-Ionenkonzentration im Organismus durch die Darmwand. Biochem. Z. **166**, H. 1—3, 116—135. — [13] *Michaelis*, Praktikum der Koloidchemie. 1926. — [14] *Lehmann, Günther*, Die Wasserstoffionenmessung, eine erste Einführung. Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1927. — [15] *Abderhalden*, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 3 (1927).

Digitized by Google

Experimentelle Rachitis bei Ratten.

II. Mitteilung.

Über die Beteiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei physiologisch aufgezogenen und rachitischen Tieren.

Von

Ottokarl Schultz, Grebenstein.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. Dezember 1928.*)

Das Kopfskelett hat bei jeder Spontanrachitis einen nicht unwesentlichen Anteil an dem Krankheitsbild. Klassisch ist die menschliche Kraniotabes. Es ist heute noch nicht ganz entschieden, ob der angeborene Weichschädel als Rachitis anzusehen ist oder nicht. Während die meisten Autoren die angeborene Kraniotabes ablehnen, verfechten andere den Standpunkt einer angeborenen echten Kraniotabes. Bei Haustieren hat *Schütz* kraniotabische Schädellücken bei jungen rachitischen Hunden beobachtet. Verf. war in der Lage, bei rachitischen Nerzen ausgebreitete Kraniotabes zu sehen. In der Regel ist bei einer rachitischen Kraniotabes auch das übrige Skelett oder andere Skeletteile mit in den Krankheitsprozeß einbezogen. Dieser Umstand wird nach *Wieland* bei dem angeborenen Weichschädel nicht beobachtet. Die Kraniotabes ist nicht das einzige Anzeichen einer Schädelrachitis. Es werden periostale zunächst verkalkende Auflagerungen beobachtet im Bereich der Tubera parietalia und frontalia (*György*). Durch Abplattung des Hinterkopfes (Brachycephalie) entsteht das sog. Caput quadratum, andere Variationen der Schädelverbildungen kommen vor.

Die Gesichtsknochen weisen parallel den Vorgängen bei den Extremitäten Wachstumshemmung auf, verbunden mit Deformationen. Diese Deformationen führen zu unzureichender Zahnentwicklung, fehlerhafter Zahnstellung u. dgl. Die Anomalien der Zahnentwicklung sollen in einer späteren Mitteilung besprochen werden. Eine experimentelle Erzeugung von Schädel- und Gesichtsknochenrachitis liegt vor von Verf. an Schweinen (erscheint demnächst in der Z. Inf.krkh. Haustiere). Hier zeigte sich, daß der Schädel zwar Deformation aufwies,

Digitized by Google

aber keine wesentliche Veränderung oder Verkürzung, dahingegen zeigte das Gesicht eine überaus starke Tendenz zur Verkürzung. Die Verhältnisse bei der Ratte sollen nun kurz zunächst an 35 Tieren besprochen werden, von denen 15 unter physiologischen Aufzuchtsbedingungen standen, 8 durch Zuführung der Diät 3143 eine blutchemisch, röntgenologisch und histologisch kontrollierte Rachitis aufwiesen, 9 wurden mit der Diät 84 aufgezogen. Hierbei konnte nur in einigen Fällen eine hinreichende Extremitätenrachitis erzielt werden, während die übrigen Tiere zwar mit rachitischem Rosenkranz reagierten, wozu späterhin Pneumonie trat. Infolge der Wachstumshemmung wurde aber keine hinreichende Extremitätenrachitis erreicht. (Diät 84 ist daher für Experimentalversuche wenig geeignet.) Die 3 letzten Tiere erhielten zur Diät 84 2% Strontium. Es wurde damit die sog. Strontiumrachitis hervorgerufen, die durch keine Heilmittel zu beeinflussen ist und zum Tode führt.

Die Wachstumsverhältnisse der unter physiologischen Aufzuchtsbedingungen stehenden Tiere sind derart, daß Tiere von 41 Tagen eine durchschnittliche Länge des Kopfes von 3,4 cm zeigen; mit 52 Tagen beträgt die durchschnittliche Länge bis zu 62 Tagen 3,75 cm. Erwachsene Tiere haben eine Gesamtkopflänge von 4,0 cm und wenig darunter. Von den Tieren der Diät 3143 sind 3 im Alter von 41, 4 im Alter von 62 Tagen getötet. Beide Gruppen zeigen eine deutliche Wachstumshemmung gegenüber den physiologisch aufgezogenen Tieren.

Noch markanter wird die Wachstumshemmung bei den Tieren der Diät 84, die teilweise ein Alter von 100 Tagen und darüber erreichten. Die größte erreichte Kopflänge beträgt bei einem Tier von 81 Tagen 3,46 cm. Desgleichen zeigen die strontiumrachitischen Tiere, die 92 Tage alt wurden, bedeutende Wachstumshemmungen. Hier ist die größte erreichte Kopflänge 3,3 cm. Bei einer getrennten Maßaufnahme zwischen Gesicht und Schädel ergibt sich im Vergleich zwischen den physiologisch aufgezogenen Tieren und der Diätgruppe 3143, daß die Schädelmaße keine wesentlichen Unterschiede bringen. Bei den Tieren der Diät 84 und den strontiumrachitischen Tieren scheint eine leichte Senkung der Maße vorhanden zu sein. Diese ist jedoch nicht so ausgesprochen, daß sie als positiv gedeutet werden könnte. Die Wachstumshemmung liegt dagegen, wie die Maßaufzeichnungen über das Gesicht beweisen, im Skeletteile des Gesichts.

Tiere von 41 Tagen physiologisch aufgezogen haben eine durchschnittliche Gesichtslänge von 2,27 cm. Mit 3143 aufgezogene Tiere gleichen Alters erreichen hier höchstenfalls 2,16 cm. Tiere von 62 Tagen physiologisch aufgezogen haben eine durchschnittliche Länge von 2,6 cm, während die durchschnittliche Länge der 3143-Tiere von 62 Tagen 2,24 cm

Digitized by Google

beträgt. Die mit 84 aufgezogenen Tiere lassen sich im Alter nicht exakt vergleichen, zeigen aber eine besonders starke Hemmung im Wachstum des Gesichtsskeletts. Die Breite des Kopfes, ein Maß, das sich auf den Schädel bezieht, ist bei allen Gruppen so unwesentlich verschieden, daß man hier von einer Beeinflussung nicht sprechen kann. Wichtig ist noch zum Schluß die Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal. Physiologisch aufgezogene Tiere von 41 Tagen zeigen eine Schädelform, die ich als infantil bezeichnen möchte (vgl. Abb. 1 und 2). Diese Schädelform ist dadurch gekennzeichnet, daß sie sich in einem ovalen Bogen äußert, teilweise sogar sich bis zur Halbkugel ausweitet. Die Oberfläche ist glatt, die Crista frontalis externa ist nicht oder nur sehr undeutlich vorhanden. Allenfalls ist bei diesen Tieren der männliche oder der weibliche Typ angedeutet. Schon mit 52 Tagen stellt sich der weibliche oder männliche Typ in der Kopfform heraus. Hierbei

Abb. 1. Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal.

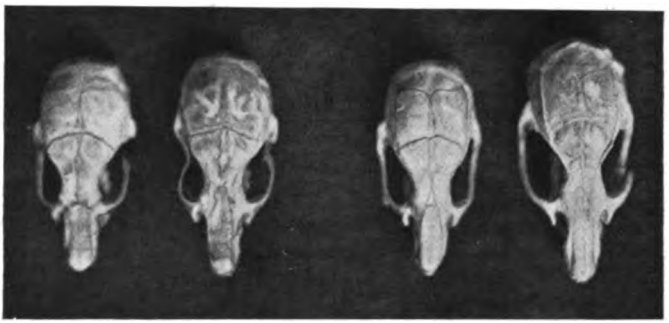


Abb. 2. Von links nach rechts: Kontrolle 419, Normaltier 428 (41 Tage alt), Kontrolle 377, Normaltier 363 (62 Tage alt).

zeigt der weibliche Typ eine leicht geschwungene Crista frontalis externa, während diese beim männlichen Typ scharf im Bereich der Nasalia in einen Winkel abgesetzt ist (s. Abb. 1). Die 3143-Tiere haben alle auch die Tiere mit 62 Tagen, einen infantilen Schädel; besonders interessant ist, daß die männlichen Tiere nicht den scharfen Winkel der Crista ihres Geschlechtes erreichen, sondern eher eine Neigung zum weiblichen Typ annehmen; ebenso ist es mit den 84-Tieren und den strontiumrachitischen Tieren.

Zusammenfassung.

Die Experimentalrachitis bei Ratten äußert sich auch im Kopfskelett dergestalt, daß die Gesamtlänge gegenüber physiologischen

Digitized by Google

Tabelle 1.

Nr.	Geschlecht	Erreichtes Alter in Tagen	Diät	Zugabe zur Diät	Länge des Kopfes: Gesicht	Länge des Kopfes: Schädel	Länge des Kopfes: Gesamt	Breite des Kopfes	Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal	P	Röntgen I Femur—Tibia 41 Tage alt	Röntgen II Femur—Tibia 62 Tage alt	Röntgen III Femur—Tibia üb. 62 Tage alt	Röntgen IV Femur—Tibia üb. 62 Tage alt	Histologie Femur—Tibia
421	♂	41	Aufzuchtnahrung: Hafer, Mais, Weizen, Weißbrot, Rüben, Milch (Fleisch)		2,26	1,11	3,37	1,46	infantil, männlicher Typ angedeutet	9,5	—	·	·	·	(+)
422	♀	41			2,27	1,08	3,35	1,4	infantil, weiblicher Typ angedeutet	9,5	+	·	·	·	(+)
423	♀	41			2,27	1,27	3,54	1,46	desgl.	9,5	—	·	·	·	(+)
24	♀	52			2,53	1,22	3,75	1,53	weiblicher Typ	·	—	·	·	·	—
25	♂	52			2,4	1,35	3,75	1,47	ausgesprochen männlicher Typ	·	—	·	·	·	—
26	♂	52			2,59	1,24	3,83	1,5	männlicher Typ	·	—	·	·	·	—
60	♀	52			2,3	1,1	3,4	1,4	weiblicher Typ	·	—	·	·	·	—
360	♂	62			2,32	1,13	3,45	1,46	ausgesprochen männlicher Typ	9,6	·	—	·	·	—
361	♀	62			2,37	1,2	3,57	1,45	ausgesprochen weiblicher Typ	9,4	·	—	·	·	—
363	♂	62			2,52	1,34	3,86	1,45	männlicher Typ	9,4	·	—	·	·	(+)
20	♀	über 365			2,8	1,17	3,97	1,65	ausgesprochen weiblicher Typ	·	·	·	·	—410	—
21	♀	über 365			2,8	1,24	4,04	1,55	Neigung zum männlichen Typ	·	·	·	·	—382	—
72	♂	über 365			2,6	1,2	3,8	1,54	Neigung zum weiblichen Typ	·	·	·	·	—395	—
73	♂	über 365			2,7	1,2	3,9	1,52	ausgesprochen männlicher Typ	·	·	·	·	—480	—
74	♂	über 365			2,72	1,13	3,4	1,41	desgl.	·	·	·	·	—401	—
[illegible]		[illegible]			2,12	1,08	3,2	1,48	infantil, Neigung zum weib-	2,8			·	·	

Digitized by Google

								gedeutet								
420	♂	41	3143	2,1	1,02	3,12	1,25	infantil, mit Neigung zum weiblichen Typ	2,8	+ + +	·	·	·	·		
374	♂	62	3143	2,26	1,16	3,42	1,43	deutliche Neigung zum weiblichen Typ	2,1	·	+ + +	·	·	+ + +		
377	♀	62	3143	2,17	1,23	3,4	1,4	infantil, weiblicher Typ angedeutet	2,1	·	+ + + +	·	·	+ + + +		
428	♂	62	3143	2,26	1,24	3,42	1,4	deutliche Neigung zum weiblichen Typ	2,9	·	+ + + +	·	·	+ + + +		
429	♂	62	3143	2,12	1,13	3,25	1,34	ausgesprochen infantil	2,9	·	+ + + +	·	·	+ + +		
396	♂	62	3143	2,45	1,15	3,60	1,5	Neigung zum weiblichen Typ	2,3	+ + +	+ + + + +	·	·	·		
230	♂	110	84	2,2	1,0	3,2	1,47	infantil, männlicher Typ angedeutet	·	·	·	·	·	+ + +		
237	♂	100	84	2,21	1,06	3,27	1,37	infantil, mit Neigung zum weiblichen Typ	·	·	·	·	+100	+ + +		
232	♂	110	84	2,36	1,0	3,36	1,43	infantil, männlicher Typ angedeutet	·	·	·	·	·	+ +		
238	♀	108	84	2,32	1,08	3,4	1,42	infantil, weiblicher Typ angedeutet	·	·	—64	·	—108	·		
229	♀	90	84	2,24	1,1	3,34	1,4	weiblicher Typ	·	·	·	·	—90	—		
310	♂	81	84	2,37	1,09	3,46	1,53	ausgesprochen weiblicher Typ	·	·	—65	+ 79	·	·		
311	♂	78	84	2,25	1,11	3,36	1,43	infantil, mit Neigung zum weiblichen Typ	·	·	—64	+ 76	·	·		
313	♀	82	84	2,14	1,06	3,2	1,37	infantil, weiblicher Typ angedeutet	·	·	·	·	—82	·		
231	♂	110	84	2,2	0,97	3,17	1,37	weiblicher Typ	·	·	·	·	·	·		
156	♀	92	84 + 2% Strontium	2,3	0,95	3,25	1,53	ausgesprochen infantil	·	+ + + + +	·	·	·	+ + + +		
157	♂	92		2,3	1,0	3,3	1,43	infantil, mit Neigung zum weiblichen Typ	·	+ + + +	·	·	·	+ + + +		
158	♂	92		2,2	1,04	3,24	1,4	desgl.	·	+ + + + +	·	·	·	+ + + +		

Digitized by Google

Werten erniedrigt erscheint. Betroffen ist hierbei nicht der Schädel, sondern das Gesicht. Die Breite des Kopfes als Schädelmaß zeigt wenig Veränderungen. Die Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal ist dagegen wichtig insofern, als rachitische Tiere der Diät 3143 trotz des Alters, in dem die Differenzierung bei physiologisch aufgezogenen Tieren bereits vollzogen ist, infantilen Typus zeigt. Männliche Tiere zeigen Neigung zum weiblichen Typus. Sehr ähnlich sind die Befunde bei Tieren der Diät 84 und strontiumrachitischen Tieren.

Digitized by Google

Experimentelle Rachitis bei Ratten.

III. Mitteilung.

Über die Beteiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei Ratten, die einem Heilversuch unterworfen waren.

Von

Ottokarl Schultz, Grebenstein.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 14. Dezember 1928.*)

Im Verlauf von Untersuchungen zur Eruierung der antirachitischen Vitamineinheit (D.V.E.) wurden von 52 Tieren die Schädel präpariert, um festzustellen, ob Form und Maße in irgendeiner Beziehung stehen zum Abheilungsgrad der Extremitätenrachitis. Die Tiere sind infolgedessen nach anderen Gesichtspunkten geordnet als nach dem angewandten Terapeuticum, auf das es in dieser Beziehung wenig oder gar nicht ankommt. Es handelt sich vielmehr hier um den Grad der Ausheilung. Im allgemeinen ist die Histologie als maßgebender Faktor angenommen. Wo die histologische Untersuchung nicht stattgefunden hat, mußte die immerhin hinreichend sichere Röntgenaufnahme zum Beweis dienen. Es sind zunächst 16 Tiere vorhanden, bei denen die Extremitätenrachitis völlig ausgeheilt ist und 5 Tiere, deren Extremitätenrachitis zwar nicht absolut geheilt ist, aber doch so beeinflußt, daß sie nahe an physiologische Werte heranreicht. Es können also diese 21 Tiere in einer gemeinsamen Gruppe besprochen werden. Zunächst die Gesamtlänge des Kopfes. Die größte Zahl erreicht die Länge von 3,4 cm und darüber; Längenmaße unter diesen Werten kommen nur vereinzelt vor (321, 424, 332, 340, 347). Die Unterlegenheit in der Kopflänge bei den noch nicht absolut ausgeheilten Tieren scheint in guter Parallele zu stehen mit den Befunden bei der Extremitätenrachitis.

Über die Beteiligung der Gesichts- bzw. Schädelknochen gilt in dieser wie in den folgenden Gruppen nichts Neues hinsichtlich der bei normalen Tieren und Kontrollen erhobenen Befunde. Die Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal zeigt nur in wenigen Fällen der ausgeheilten Extremitätenrachitis das Erreichen der physiologischen Verhältnisse; die infantile Form herrscht vor, es kommt bei männlichen Tieren die Neigung zum weiblichen Typ zum Vorschein.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Nr.	Geschlecht	Erreichtes Alter in Tagen	Diät	Zugabe zur Diät	Länge des Kopfes: Gesicht	Länge des Kopfes: Schädel	Länge des Kopfes: Gesamt	Breite des Kopfes	Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal	P.	Röntgen I Femur—Tibia	Röntgen II	Histologie Femur—Tibia
320	♂	62	3143	0,00005 Vigantol	2,43	1,13	3,56	1,46	männlicher Typ fast ausgeprägt	4,0	+++	+	—
321	♂	62	3143	0,00005 Vigantol	2,37	1,13	3,5	1,51	desgl.	4,0	+++	—	—
365	♂	62	3143	0,00001 Vigantol	2,16	1,24	3,4	1,43	desgl.	3,3	++++	—	—
324	♀	62	3143	0,00005 Vigantol	2,34	1,1	3,44	1,5	infantil	3,5	+++	—	—
325	♂	62	3143	0,00005 Vigantol	2,27	1,19	3,46	1,5	„	3,0	++	—	—
322	♀	62	3143	0,00005 Vigantol	2,26	1,2	3,46	1,46	weiblicher Typ fast ausgeprägt	4,8	++	—	—
323	♀	62	3143	0,00005 Vigantol	2,3	1,18	3,48	1,55	deutliche Neigung zum männlichen Typ	4,8	+++	—	—
424	—	62	3143	0,00005 Radiostol	2,2	1,02	3,22	1,4	infantil	5,6	+++	++	—
334	♂	62	3143	0,05 Medizinallebertran	2,37	1,18	3,54	1,45	„	2,4	++++	(+)	—
370	♂	62	3143	0,15 Lebertranemulsion	2,26	1,17	3,43	1,45	infantil mit Neigung zum weiblichen Typ	6,3	++++	—	—
352	♀	62	3143	0,025 Eigelb bestrahlt	2,27	1,18	3,45	1,46	weiblicher Typ	7,6	++++	—	—
350	♂	62	3143	0,025 Eigelb unbestrahlt	2,33	1,17	3,5	1,47	männlicher Typ wenig ausgeprägt	4,8	++++	—	—
332	♂	**62**	**3143**	**0,04 Liposterin 1 Jahr alt**	**2,3**	**1,08**	**3,38**	**1,44**	männlicher Typ fast ausgeprägt	4,0	++++	—	—
336	♂	**62**	**3143**	**0,02 Liposterin, 1 Jahr alt**	**2,32**	**1,21**	**3,53**	**1,5**	infantil, Neigung zum weiblichen Typ	3,1	+++	(+)	—
340	♀	**62**	**3143**	**0,02 Liposterin frisch**	**2,17**	**1,06**	**3,23**	**1,41**	ausgesprochen infantil	4,5	++++	+	—
347	♀	**62**	**3143**	**0,02 Liposterin frisch**	**2,26**	**1,09**	**3,35**	**1,45**	weiblicher Typ	4,5	++++	—	—
[illegible]				0,15 Lebertranemul-	2,2	1,08	3,28	1,4	infantil, weiblicher	6,3	+ + + +		(+)

Digitized by Google

										Typ angedeutet				
353	♂	62	3143	0,025	Eigelb bestrahlt	2,36	1,24	3,6	1,51	männlicher Typ wenig ausgeprägt	6,3	++++	- -	(+)
372	♂	62	3143	0,05	Knochenöl	2,2	1,15	3,35	1,43	deutliche Neigung zum weiblichen Typ	3,9	++++	+	(+)
373	♂	62	3143			2,2	1,06	3,26	1,4	infantil	·	++++	(+)	(+)
408	—	62	3143	0,015	Pleosoma	2,23	1,07	3,3	1,41	infantil, männlicher Typ angedeutet	4,8	++++	+	+
337	♂	62	3143	0,05	Medizinallebertran	2,3	1,16	3,46	1,45	männlicher Typ	2,4	++++	—	++
331	♀	62	3143	0,05	Knochenöl bestrahlt	2,25	1,15	3,4	1,42	infantil	·	++++	+	++
364	♂	62	3143	0,000001	Vigantol	2,35	1,1	3,45	1,49	weiblicher Typ fast ausgeprägt	3,3	++++	(+)	+++
407	—	62	3143	0,015	Pleosoma	2,16	1,07	3,23	1,4	infantil, männlicher Typ angedeutet	4,8	++++	+	+++
326	♂	62	3143	0,5	Ultraktina	2,33	1,17	3,5	1,41	männlicher Typ angedeutet	3,2	+++	++++	+++
327	♂	62	3143			2,33	1,17	3,5	1,44	desgl.	3,8	+++	+	+++
330	♀	62	3143	0,05	Knochenöl bestrahlt	2,19	1,07	3,26	1,4	infantil	·	++++	+++	+++
333	♀	62	3143	0,04	Liposterin, 1 Jahr alt	2,17	1,03	3,2	1,45	ausgesprochen infantil	4,0	++++	(+)	+++
417	—	62	3143	0,07	Liposterin frisch	2,17	1,06	3,23	1,39	infantil	4,0	++++	+	+++
315	♀	62	3143	0,25	Ultraktina	2,26	1,2	3,46	1,45	„	4,1	+++	++++	++++
393	♀	62	3143	0,15	Jemalt	2,4	1,2	3,6	1,5	„	2,6	+++	++++	++++
318	♂	62	3143	0,02	Liposterin frisch	2,3	1,2	3,5	1,45	männlicher Typ wenig ausgeprägt	3,0	++++	+++	++++
335	♂	62	3143	0,02	Liposterin, 1 Jahr alt	2,35	1,2	3,55	1,46	infantil, Neigung zum weiblichen Typ	3,1	++++	+	++++

Digitized by Google

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Geschlecht	Erreichtes Alter in Tagen	Diät	Zugabe zur Diät	Länge des Kopfes: Gesicht	Länge des Kopfes: Schädel	Länge des Kopfes: Gesamt	Breite des Kopfes	Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal	P.	Röntgen I Femur—Tibia	Röntgen II	Histologie Femur—Tibia
351	♀	62	3143	0,025 Eigelb unbestrahlt	2,23	1,07	3,3	1,4	weiblicher Typ wenig ausgeprägt	4,8	++++	+	+++++
319	♂	62	3143	0,02 Liposterin frisch	2,3	1,07	3,37	1,43	männlicher Typ wenig ausgeprägt	2,8	+++	++	+++++
369	♀	62	3143	0,5 Ultraktina	2,32	1,1	3,42	1,41	infantil, weiblicherTyp angedeutet	·	++++	(+)	+
368	♀	62	3143	0,5 Ultraktina	2,26	1,14	3,4	1,45	desgl.	·	++++	++	++
345	♂	62	3143	0,5 Ultraktina	2,4	1,05	3,45	1,53	männlicher Typ	·	++++	·	++
343	♂	62	3143	0,000001 Vigantol	2,15	1,06	3,21	1,39	infantil	·	++++	·	·
344	♀	62	3143	0,000001 Vigantol	2,03	1,07	3,1	1,4	„	·	++++	·	++
346	♂	62	3143	0,5 Ultraktina	2,11	1,12	3,23	1,46	infantil mit Neigung zum weiblichen Typ	·	++++	·	++++
338	♂	62	3143	0,02 Liposterin frisch	2,17	1,06	3,23	1,4	infantil, männlicher Typ angedeutet	·	++++	·	++++
339	♀	62	3143	0,02 Liposterin frisch	2,23	1,13	3,36	1,44	infantil, weiblicherTyp angedeutet	·	++++	·	++++
341	♂	62	3143	0,02 Liposterin	2,25	1,11	3,36	1,45	ausgesprochen infantil	·	++++	·	·
342	♂	62	3143	0,02 Liposterin	2,14	1,06	3,2	1,3	Neigung zum weiblichen Typ	·	++++	·	·
366	♀	62	3143	0,1 Knochenöl bestrahlt	2,29	1,11	3,4	1,47	infantil, mit Neigung zum männlichenTyp	5,5	++++	+	·
348	♀	62	3143	0,02 Liposterin frisch	2,3	1,17	3,47	1,44	Neigung zum männlichen Typ	3,5	++++	++	·
349	♀	62	3143	0,02 Liposterin frisch	2,32	1,18	3,5	1,45	desgl.	3,5	++++	++	·
394	♂	62	3143	0,15 Jemalt	2,35	1,15	3,5	1,46	deutliche Neigung zum weiblichen Typ	2,9	+++	++++	·
395	♂	62	3143	0,15 Jemalt	2,4	1,16	3,56	1,46	desgl.	2,9	+++	++++	·

Digitized by Google

Tabelle 2.

Nr.	Geschlecht	Erreichtes Alter in Tagen	Diät	Zugabe zur Diät	Länge des Kopfes: Gesicht	Länge des Kopfes: Schädel	Länge des Kopfes: Gesamt	Breite des Kopfes	Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal	P.	Röntgen I Femur—Tibia	Alter hierzu	Röntgen II Femur—Tibia	Alter hierzu	Röntgen III Femur—Tibia	Alter hierzu	Röntgen IV Femur—Tibia	Alter hierzu	Histologie Femur—Tibia
223	♀	81	84	0,02 Liposterin	2,16	0,97	3,13	1,4	infantil, weiblicher Typ angedeutet	·	++	57	—	78	·	·	·	·	—
225	♂	89	84	0,04 Liposterin	2,23	1,0	3,23	1,4	infantil, männlicher Typ angedeutet	4,5	++	65	—	86	·	·	·	·	—
226	♀	89	84	0,04 Liposterin	2,3	1,0	3,3	1,4	ausgesprochen weiblicher Typ	4,5	++	65	—	86	·	·	·	·	—
233	♂	117	84	1,0 Ultraktina	2,4	0,93	3,33	1,47	weiblicher Typ	3,0	—	61	—	96	+	138	·	·	—
234	♀	116	84	1,0 Ultraktina	2,3	1,06	3,36	1,46	infantil	3,0	++	96	·	·	·	·	·	·	—
222	♂	89	84	8% verbackenes Liposterin	2,25	1,0	3,24	1,43	infantil, mit Neigung z. weiblichen Typ	·	+	57	·	·	·	·	·	·	+++
219	♀	81	84	0,1 bestrahltes Leinöl	2,16	1,04	3,2	1,4	ausgesprochen weiblicher Typ	4,2	+++	57	—	78	·	·	·	·	+++
236	♀	108	84	0,25 Ultraktina	2,27	1,0	3,27	1,48	ausgesprochen infantil	·	+++ +	96	·	·	·	·	·	·	++++
227	♂	61	84	0,05 bestrahltes Knochenöl	2,25	1,12	3,37	1,4	ausgesprochen weiblicher Typ	·	+++	86	·	·	·	·	·	·	++++
260	·	104	84	1,0 Ultraktina	2,26	1,06	3,32	1,45	infantil, männlicher Typ angedeutet?	3,7	—	66	+	85	+++	104	·	·	++++
261	·	104	84	1,0 Ultraktina	2,35	1,10	3,45	1,47	infantil, männlicher Typ angedeutet?	4,7	—	66	(+)	78	+	85	++	104	+++++
235	♀	97	84	0,25 Ultraktina	2,23	1,03	3,26	1,4	weiblicher Typ	·	—	61	+++	96	·	·	·	·	+++++
267	♀	81	84	0,02 Liposterin	2,25	0,99	3,24	1,43	infantil, weiblicher Typ angedeutet	·	(+)	55	—	74	—	80	·	·	·
266	♀	61	84	0,02 Liposterin	2,13	1,05	3,18	1,35	infantil	·	(+)	55	·	·	·	·	·	·	·
220	♀	81	84	8% verbackenes Liposterin	1,96	1,05	3,01	1,35	desgl.	3,3	++	57	(+)	78	·	·	·	·	·
221	♀	81	84	8% verbackenes Liposterin	2,1	0,94	3,04	1,32	ausgesprochen infantil	3,3	+	57	(+)	78	·	·	·	·	·
228	♀	81	84	0,05 bestrahltes Knochenöl	2,3	0,93	3,23	1,44	infantil	3,3	+	86	·	·	·	·	·	·	·

Digitized by Google

Einmal zeigt, wie dies auch in physiologischen Verhältnissen vorkommt, ein weibliches Tier (323) eine deutliche Neigung zum männlichen Typ. Es muß hervorgehoben werden, daß sich doch schon Tiere finden mit ausgeprägtem männlichen oder weiblichen Typ, eine Erscheinung, die bei Kontrollen von diesem Alter nicht anzutreffen ist.

Es folgen nun die weiteren Gruppen, bei denen die Extremitätenrachitis in steigendem Maße *nicht* ausgeheilt ist. Die Längenmaße, auf die es besonders ankommt, zeigen aber hier, daß die vordem scheinbar vorhandene Unterlegenheit der nicht ganz ausgeheilten Tiere nur

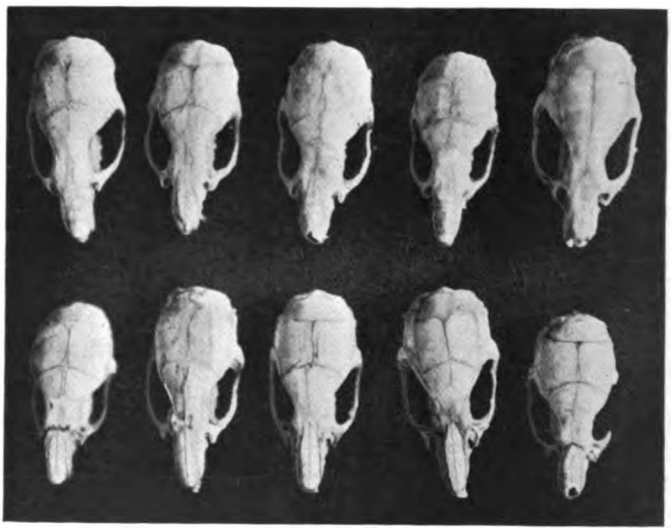


Abb. 1. Von links nach rechts: Obere Reihe: Ratte 321, 382, 386 Extremitätenrachitis histologisch −, Ratte 409, 353 Extremitätenrachitis histologisch (+): untere Reihe: Ratte 383 Extremitätenrachitis histologisch + + +, Ratte 335, 315 Extremitätenrachitis histologisch + + + +, Ratte 392 Extremitätenrachitis Röntgen II + + + +, Ratte 343 Extremitätenrachitis Röntgen I + + + +.

ein zufälliger Befund ist, der bei einer größeren Anzahl von Schädelmessungen auch hier kaum aufrecht erhalten werden könnte. Es zeigt sich nämlich, daß doch eine ganze Reihe von Tieren sehr hohe Längenmaße aufweisen, teilweise höhere als die absolut geheilten, beispielsweise 393, mit 3,6 cm und eine Anzahl von Tieren mit 3,5 cm und darüber. Dieser Umstand steht selbstverständlich nicht im Widerspruch mit dem Grade der noch vorhandenen Rachitis. Er bestätigt im Gegenteil den Extremitätenbefund insofern, als gutes Wachstum die eigentliche Vorbedingung zum Auftreten der Rachitis überhaupt und ein Hemmnis in der Ausheilung des Verkalkungsdefektes darstellt. Auch die Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal ist so variabel, daß

Digitized by Google

unter keinen Umständen eine Parallele zu der Extremitätenrachitis aufgestellt werden könnte und etwa die Befunde am Kopf als diagnostisches Merkmal mit verwendet werden dürften (vgl. Abb. 1).

Zum Schluß mögen noch 17 Tiere, die auf der Diät 84 gehalten waren und zum Heilversuch Verwendung fanden, eine kurze Besprechung erfahren. Die Diät 84 ruft, wie bereits erwähnt, keine hinreichende Extremitätenrachitis infolge Wachstumshemmung hervor. Wird ein Vitaminträger zum Zwecke der Heilung hinzugefügt, so erlebt man es vielfach, daß nun ein beschleunigtes Wachstum einsetzt und die Rachitis stärker wird statt schwächer. Im allgemeinen steht die Kopflänge dieser Tiere deutlich hinter der 3143-Gruppe zurück.

Eine Parallele zwischen histologischen Befunden an der Extremität ist hier ebensowenig aufzustellen wie bei den vorhergehenden Gruppen. Interessant sind hier die Befunde über die Form des Kopfes als sekundäres Geschlechtsmerkmal. Es handelt sich teilweise um relativ alte Tiere von 80—100 Tagen und darüber. Bei diesen Tieren, die also unter physiologischen Umständen schon einen ausgeprägten Geschlechtstyp zeigen müßten, finden sich vielfach noch absolut infantile Formen.

Zusammenfassung.

Ich fasse zusammen: Beobachtungen und Messungen am Kopfskelett von Tieren, die auf 3143 Diät und 84 Diät gehalten wurden und einem Heilversuch unterworfen waren, lassen erkennen, daß innere Beziehungen zur Extremitätenrachitis nicht vorhanden sind und daher parallele Schlußfolgerungen in keiner Weise gezogen werden dürfen.

Digitized by Google

Verbreitung und Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland[1].

Von
Dr. **V. Goerttler**, Potsdam.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 21. Dezember 1928.*)

Einleitung.

Die Abwehr und Tilgung ansteckender allgemeingefährlicher Krankheiten der Haustiere ist Aufgabe der Veterinärpolizei. Nicht jede seuchenhafte Erkrankung kann, auch wenn sie in größerer Verbreitung vorkommt, ohne weiteres als allgemeingefährlich angesehen werden, sondern als allgemeingefährlich sind nur solche Seuchen anzusehen, die sowohl für den einzelnen wie für die Allgemeinheit schwere wirtschaftliche Verluste bedingen, gegen die sich ferner der einzelne nicht schützen und deren Bekämpfung nur durch allgemein durchgeführte Maßnahmen wirksam erfolgen kann. Weiterhin gelten als allgemeingefährlich auch die Tierseuchen, die die menschliche Gesundheit gefährden. (*Dammann*, *Haubner*, *Miessner*, *Müssemeier*.)

Die Veterinärpolizei kann die Abwehr und Tilgung einer allgemeingefährlichen Seuche nur dann erfolgreich durchführen, wenn für die Bekämpfung der betreffenden Seuche überhaupt wirksame Bekämpfungsmaßnahmen zur Verfügung stehen, und wenn gegebenenfalls die infolge deren zwangsmäßiger Durchführung entstehenden Kosten und wirtschaftlichen Schäden in einem angemessenen Verhältnis zu den durch die Seuche verursachten Schäden stehen (*Müssemeier*).

Ein Urteil darüber, ob eine seuchenhaft auftretende Erkrankung der Haustiere in die staatliche Tierseuchenbekämpfung, die im Deutschen Reich durch das Viehseuchengesetz vom 26. VI. 1909 eine einheitliche Regelung erfahren hat, einzubeziehen ist, kann nur nach eingehender Prüfung von 4 Hauptpunkten erfolgen.

1. Das *Wesen der Krankheit* ist klarzustellen. Es muß feststehen, daß es sich um eine übertragbare Krankheit handelt. Über Erreger, Übertragungsweise, Krankheitserscheinungen und -verlauf, sowie Feststellungsmöglichkeiten dürfen in den wesentlichsten Punkten keine

[1] Auszug aus der veterinärpolizeilichen Arbeit der schriftlichen Veterinärratsprüfung. Referent: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul*.

Digitized by Google

Unklarheiten bestehen, weil erst die wissenschaftlichen Erkenntnisse das Rüstzeug für eine erfolgreiche Seuchenbekämpfung abgeben. Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung einer Seuche, deren Wesen unerforscht ist, wird in den allermeisten Fällen erfolglos bleiben.

2. Möglichst eingehende Feststellungen über *Bewegung und Vorkommen der Seuche* in zeitlicher und räumlicher Beziehung sind für die Beurteilung der durch die Seuche verursachten wirtschaftlichen Schäden unerläßlich.

3. Die zur *Bekämpfung der Seuche* angegebenen Maßnahmen sind daraufhin zu prüfen, ob es dem einzelnen bei ihrer Anwendung gelingt, sich vor Verlusten zu schützen und in welchem Maße von ihrer Anwendung eine erfolgreiche Seuchentilgung zu erwarten ist.

4. Steht die Wirksamkeit der angegebenen Bekämpfungsmaßnahmen an sich fest, dann ist zu prüfen, ob sie für die veterinärpolizeiliche Durchführung geeignet sind.

In der vorliegenden Arbeit wurden nur die unter 2—4 aufgeführten Fragen einer Prüfung unterzogen, da über das Wesen der Rinderpiroplasmose als Infektionskrankheit völlige Klarheit besteht.

I. Verbreitung.

Bewegung der Seuche (örtliche Ausbreitung).

Eine *Weiterverbreitung* der Piroplasmose aus verseuchten in unverseuchte Gegenden kann sowohl durch erkrankte oder erkrankt gewesene Rinder wie auch durch infizierte Zecken erfolgen.

Aus dem Ausland ist vielfach über Verschleppungen der Piroplasmose berichtet worden. Besonders in Nord- und Südamerika scheint die Neigung der Seuche, sich auszubreiten, recht groß zu sein [*Smith-Kilborne*, *Knuth* (1), *Lignières* (1, 2), *Mrowka*]. *A. Schmidt* hat eine sehr gute Beschreibung der Seuchenverschleppung in Ostafrika geliefert, die zum Vergleich mit dem durchaus abweichenden Verhalten der Seuchenbewegung in Deutschland kurz wiedergegeben sei:

Die Rinderpiroplasmose verläuft in Ostafrika in leichter Form endemisch mit geringen Schwankungen unter dem einheimischen Vieh, von dem regelmäßig der Nachwuchs erkrankt. Epidemisch mit starken Verlusten tritt die Seuche nur unter eingeführtem Vieh (in der Regel Beutevieh) auf. Dann flüchten die Eingeborenen mit ihren Herden von einer Weidestelle zur anderen. Auf der Flucht verenden die schwer erkrankten Tiere und an neugewählten Wasserstellen kommen sie mit einer anscheinend gesunden Herde, die aber viele bereits infizierte Tiere enthält, wieder an. Nach kurzer Zeit kommen nun, vor allem auch unter dem bereits an der neuen Weidestelle befindlichen einheimischen Vieh, wieder Todesfälle vor. Sofort beginnt die Flucht der Eingeborenen vor der Seuche, die sie selbst mitschleppen, von neuem. Da an allen Weidestellen und Wasserlöchern reichlich Zecken vorhanden sind, so verseucht die ganze Fluchtstraße. Erst der Mangel an Rindern läßt die Ansteckungsfähigkeit der Zecken im Laufe der Zeit verschwinden und schafft wieder seuchenfreie Orte. Ziemlich schnell nach dem

Digitized by Google

Absterben der am stärksten infizierten oder am wenigsten widerstandsfähigen Tiere büßt die Hämoglobinurie an Bösartigkeit ein und wird wieder endemisch, bis der Kreislauf von neuem beginnt.

Nach *Theiler* ist das Redwater keine von jeher in Afrika heimische Seuche, sondern erst etwa um 1875 nach Südafrika eingeschleppt. *Mathys* gibt 1896 an, daß Hämoglobinurie von argentinischem Weidevieh nach einigen Gegenden Frankreichs verschleppt sei. *Yakimoff* und *Wassilewski* glauben, daß in Europa zunächst nur Babesia (Piroplasma) bovis vorkam, und daß Piroplasma bigeminum erst aus subtropischen Gebieten verschleppt sei. Nach der Umgebung von Konstantinopel soll die Rinderpiroplasmose durch Milchkühe aus der Krim gebracht sein (*Laveran-Nicolle*). Nach *Yakimoff* breitet sich die Seuche in Rußland entlang den natürlichen Verkehrswegen aus und nimmt im allgemeinen an Verbreitung zu. *Klarin* und ebenso *Bergmann-Waxberg* (4) stellten in Schweden ebenfalls eine zunehmende Ausbreitung fest. *Kossel-Weber* berichten aus Finnland, daß die Seuche sofort in bisher unverseuchten Gegenden ausbricht, sobald Rinder aus Hämoglobinuriegegenden eingeführt werden.

Miessner (1) glaubt, daß das Blutharnen nach Westpreußen eingeschleppt sei. Aus dem Kreise Hoya wurde 1913 berichtet (J. Vet. Ber. 1913), daß eine aus Ostpreußen eingeführte Kuh plötzlich an Piroplasmose (Milzzerreißung) verendet sei. Aus dem Kreise Hoya ist bislang noch nicht wieder über das Auftreten der Piroplasmose berichtet; eine weitere seuchenhafte Ausbreitung der eingeschleppten Piroplasmose hat also anscheinend nicht stattgefunden. Beweisende Mitteilungen über eine in Deutschland tatsächlich erfolgte Seuchenverschleppung der Hämoglobinurie liegen nicht vor. Nach *Nevermann* haben sich im Gegenteil niemals die geringsten Anhaltspunkte für eine Verschleppung der Seuche durch kranke Tiere ergeben. *v. Ostertag* weist darauf hin, daß von einem Auftreten der Piroplasmose im württembergischen Schwarzwald nichts bekannt geworden ist, obwohl doch die Krankheit in Gegenden des badischen Schwarzwaldes nicht unbekannt ist. Auch *Serena* sah in der Schweiz niemals ein Umsichgreifen der Piroplasmose, trotzdem durch Kauf und Tausch vielfach Rinder aus betroffenen Beständen in Nachbargemeinden gelangten.

Für die ganze Frage der Weiterverbreitung der Hämoglobinurie ist die Tatsache von ausschlaggebender Bedeutung, daß erkrankte Tiere, die in ein unverseuchtes Gebiet kommen, nur dann zur Entstehung der Hämoglobinurie Veranlassung geben können, wenn sie Gelegenheit haben, Zecken zu infizieren. In den Prärien Amerikas, in Afrika, Australien, Indien, Rußland, auf dem Balkan, in Finnland, Schweden und Norwegen, kurz überall da, wo vorwiegend Naturweiden vorhanden sind, finden sich auf den Weiden fast stets Zecken. In Deutschland dagegen

Digitized by Google

sind bei der vorwiegend intensiv betriebenen Weidewirtschaft Weiden, die den Zecken günstige Lebensbedingungen bieten, recht selten. Hierin finden die in den einzelnen Ländern beobachteten Unterschiede, in der Neigung der Hämoglobinurie sich auszubreiten, ohne weiteres ihre Erklärung.

Zeitliche Schwankungen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach war die Rinderpiroplasmose in Deutschland in früheren Jahren weiter verbreitet, als es jetzt der Fall ist. Die noch um die Mitte des vorigen Jahrhunderts auch in Deutschland durchaus extensiv betriebene Viehzucht mußte das Auftreten der Seuche begünstigen. Die meist „durch den Winter gehungerten" Rinder konnten, wenn sie mit Beginn der wärmeren Jahreszeit auf die wenig oder gar nicht bearbeiteten Naturweiden (Brache- und Waldweiden) getrieben wurden, die den Zecken günstige Lebensbedingungen boten, einer Piroplasmeninfektion oft keinen genügenden Widerstand entgegensetzen. Es ist indessen nicht anzunehmen, daß die Seuche jemals als „Wanderseuche", wie von *A. Schmidt* beschrieben, auftrat; dazu war der Viehverkehr zu gering.

Über die *Verbreitung der Seuche in früheren Jahren* liegen manche Angaben vor. Nach *Reuter* (1888) war „früher" die Seuche viel stärker verbreitet und viel verlustreicher. In manchen Gemeinden sollen 30 bis 40% des Rinderbestandes der Seuche zum Opfer gefallen sein. Erst seit 1860 etwa soll die Hämoglobinurie mehr und mehr an Verbreitung und Bedeutung eingebüßt haben. Auch *Krebs* (1883) stellte fest, daß die früher allgemein verbreitete Seuche von Jahr zu Jahr mehr verschwindet. Die Ansicht von dem Rückgang der Hämoglobinurie wird noch vielfach vertreten (*Buss, Dieckerhoff, Dörrwächter, Dotter, Friedberger-Fröhner, Gerlach, Haubner, Henninger, Knuth-Du Toit, Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Jackschath, Ringwald, A. Schmidt* u. a.). Auch aus der Schweiz wird von einem allmählichen Rückgang des Blutharnens berichtet (*Galli-Valerio, Serena, Wyssmann*).

Hertwig berichtet noch 1858, daß das Blutharnen in Preußen in „fast allen Kreisen" auftrete. *Kossel-Schütz* u. Mitarb. bezeichnen im Jahre 1904 noch manche Gebiete auf Grund einer Umfrage als verseucht, in denen neuerdings, wie aus einer von mir veranstalteten Umfrage[1] hervorgeht, die Hämoglobinurie nicht mehr beobachtet wird. Das gilt für Bayern (*Gasteiger*), Württemberg (*v. Ostertag*), Sachsen (*Edelmann*), Thüringen (*Schotte*) und Hessen (*Beiling*). Die Rinderpiroplasmose ist in *Bayern* in den letzten Jahren nur einmal bei aus Norddeutschland eingeführten Rindern beobachtet worden, während sie in *Württemberg, Sachsen* und *Thüringen* in neuerer Zeit und in *Hessen* sogar in den letzten 30 Jahren überhaupt nicht mehr zur Beobachtung gelangt ist.

[1] Siehe Bemerkungen am Schluß der Arbeit.

Digitized by Google

Regierungs-bezirk:	Kreis:	1901	1905	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1908 1913	1919 1924	zus.
Königsberg	Braunsberg																0	2	2
	Fischhausen																2	1	3
	Labiau																0	2	2
	Mohrungen																2	0	2
	Wehlau																1	0	1
Allenstein	Allenstein																0	1	1
	Johannisburg																3	3	6
	Lyck																1	2	3
	Neidenburg																1	1	2
	Osterode																1	2	3
	Sensburg																0	1	1
Marienwerder	Marienwerder																3	0	3
	Rosenberg																0	4	4
Schneidemühl	Flatow																3	0	3
	Schlochau																1	0	1
	Schwerin																0	1	1
Potsdam	Ostprignitz																3	1	4
	Templin																0	4	4
	Westprignitz																1	0	1
Frankfurt	Landsberg/W.																3	2	5
	Lübben																0	1	1
Stettin	Anklam																2	1	3
	Greifenberg																2	1	3
	Kammin																1	0	1
	Regenwalde																2	2	4
	Swinemünde																1	0	1
Köslin	Belgard																5	0	5
	Bublitz																4	3	7
	Bütow																4	0	4
	Dramburg																1	0	1
	Greifenhagen																0	1	1
	Kolberg-Körlin																0	1	1
	Köslin																1	0	1
	Lauenburg																2	3	5
	Neustettin																0	4	4
	Rummelsburg																4	4	8
	Schievelbein																0	2	2
	Schlawe																5	3	8
	Stolp																2	3	5
Stralsund	Franzenburg																0	0	0
	Grimmen																2	0	2
	Rügen																0	0	0
	Stralsund																0	0	0
Schleswig	Flensburg																1	3	4
	Husum																1	1	2
	Pinneberg																0	1	1
	Plön																1	0	1
	Rendsburg																1	0	1
	Süderdithmarschen																1	2	3
Hannover	Hoya																1	0	1
	Neustadt a. Rbge.																1	0	1
Lüneburg	Burgdorf																0	1	1
	Celle																0	4	4
	Dannenburg																1	0	1
	Lüchow																1	0	1
	Winsen																0	1	1
Stade	Achim																0	2	2
	Blumenthal																1	0	1
	Bremervörde																0	3	3
	Lehe																0	1	1
	Osterholz																0	4	4
	Stade																0	2	2
Aurich	Wittmund																1	0	1
Arnsberg	Olpe																2	2	4
	Siegen																0	2	2
Wiesbaden	Dillenburg																0	3	3
Gesamtzahl der verseucht. Kreise		4	1	2	8	13	13	10	11	21	11	15	20	17	18	7	76	88	164

Abb. 1. Vorkommen der Rinderpiroplasmose in Preußen in den Jahren 1901—1924.

Digitized by Google

Einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Frage, ob die Verbreitung der Seuche in den letzten Jahren zu- oder abgenommen hat, kann die Übersichtsdarstellung Abb. 1 geben, in der alle seit 1906 in den preußischen Vöff. J. Vet. Ber. (bzw. für die Jahre 1923, 1924 in den preußischen J. Vet. Ber.) als verseucht gemeldeten Kreise für die betreffenden Jahre kenntlich gemacht sind. Da die verwandten Angaben natürlich nicht umfassend sind, würden sich beim Vergleich einzelner Jahre zufällige Schwankungen möglicherweise in zu starkem Maße geltend machen, aber ein allgemeiner Überblick ergibt einwandfrei, daß die Zahl der jährlich verseuchten Kreise in den letzten 6 Jahren vor dem Kriege (1908—1913) zwischen 8 und 21 schwankte und daß diese Zahlen in den 6 ersten Nachkriegsjahren (1919—1924) etwa die gleichen (7—20) geblieben sind. Die gegenüber der Vorkriegszeit anscheinend stärkere Verseuchung einiger Kreise der Regierungsbezirke Hannover, Lüneburg, Stade, Arnsberg und Wiesbaden ist nur eine scheinbare: obwohl wahrscheinlich in den früheren Jahren amtlich nicht über das Vorkommen der Piroplasmose in den betreffenden Kreisen berichtet wurde, haben doch *Knuth* (3, 4), *Miessner*, *Schröder*, *Simon*, *Witt* u. a. gerade in den Vorkriegsjahren das Auftreten der Hämoglobinurie in diesen Gegenden mehrfach beobachtet und beschrieben. Übrigens wird auch amtlich in den Nachkriegsjahren nur über sporadisches und bedeutungsloses Auftreten der Seuche in den Provinzen Hannover und Schleswig berichtet (J. Vet. Ber. 1922, Lüneburg, Stade, Schleswig).

In den ersten Nachkriegsjahren sollen zudem in erhöhtem Maße gegenüber den Vorkriegsjahren aus Mangel an Futtermitteln schlechte Weiden (Sumpfweiden, Moor, Torfbrüche, Waldweiden) benutzt worden sein, wodurch ohne Zweifel die Möglichkeit der Piroplasmoseerkrankungen vermehrt wurde. *Trolldenier* führt den etwa seit 1924 einsetzenden Rückgang der Piroplasmose im Kreise Blankenburg a. Harz auf die Besserung dieser Verhältnisse zurück. Auch aus der Provinz Pommern wird über einen Rückgang der Seuche in den letzten Jahren berichtet, z. B. ist in den Kreisen Belgrad und Bütow, die vor dem Kriege 4- bzw. 5mal als verseucht gemeldet wurden, in der Zeit nach dem Kriege die Hämoglobinurie anscheinend nicht wieder, zumindest nicht in dem gleichen Maße wie vor dem Kriege, beobachtet worden (Übersichtsdarstellung Abb. 1). Auf einen allgemeinen Rückgang der Seuche weist auch die Zusammenstellung 1 über die Zahl der in den Jahren 1910 bis 1912 und 1919—1926 geimpften Rinder hin [*Pröscholdt* (6)]. Am meisten Impfungen wurden demnach in fast allen Provinzen in den Jahren 1920 bis 1922 vorgenommen. In Oldenburg liegen die Verhältnisse etwas anders, weil hier bis zum Jahre 1924 der Staat die Impfungen ganz oder teilweise bezahlte (*Oldenburg. Reg.*). Bei der, im folgenden noch besprochenen, anerkannt guten Wirkung der Schutzimpfung ist der

Digitized by Google

Grund für die ganz allgemeine Abnahme der Impfungen in einem abnehmenden Bedürfnis zu suchen.

Zusammenstellung 1. *Anzahl der in den Jahren 1910—1912 und 1919—1926 mit dem vom Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern hergestellten Hämoglobinurie-Impfstoff nach Schütz geimpften Rinder* [*Pröscholdt* (6)].

	1910	1911	1912	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926
Preußen . . .	2661	1879	1981	3040	3508	3726	2981	2623	3117	2592	2463
Pommern . .	1560	1120	1363	1980	2163	2671	2016	1980	2178	1872	1860
Brandenburg .	301	279	184	360	705	529	501	218	413	328	301
Ostpreußen .	230	153	152	202	515	376	417	276	261	164	178
Westpreußen .	225	150	167	402	104	111	32	73	87	167	76
Posen (Grenzmark) . . .	188	177	35	69	12	12	—	—	9	15	—
Schleswig-Holstein . .	54		—	—	—	24	3	—	—	21	—
Hessen-Nassau	50		—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sachsen . . .	33		40	27	—	—	—	—	—	—	—
Hannover . .	20		40	—	9	3	12	75	25	31	48
Westfalen . .	—	—	—	—	—	—	—	—	135	39	—
Mecklenburg .	631	472	328	739	536	481	548	410	476	230	220
Baden	105		136	251	345	460	308	388	348	375	471
Braunschweig	18		236	131	69	6	6	—	—	—	—
Oldenburg . .	14		164	779	1095	1142	1310	1482	1337	1159	1206
Bremen . . .	—	—	—	45	—	39	—	—	—	—	—
Bayern . . .	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	—
Fremde Staaten	471	395	417	—	—	—	—	33	9	29	—
Insgesamt . .	3900	2745	3081	4854	5720	5991	5216	4963	5317	4365	4395

Aus der Zusammenfassung aller dieser Angaben läßt sich, trotzdem sie im einzelnen lückenhaft sind, doch der Schluß ziehen, daß die Rinderpiroplasmose in Deutschland einen allmählichen, aber steten Rückgang zeigt.

Vorkommen.

Über das Vorkommen der Hämoglobinurie in Deutschland in den letzten 30 Jahren etwa gibt die Abb. 2 Auskunft. Diese Karte wurde zusammengestellt nach den im Schrifttum erschienenen Veröffentlichungen, unter besonderer Berücksichtigung der Vöff. J. Vet. Ber. Preußens und dem Ergebnis einer von mir bei den Herren Veterinärdezernenten der außerpreußischen Landesregierungen veranstalteten Umfrage[1]. Infolge dieser Umfrage erhielt ich Berichte über das Vorkommen der Rinderpiroplasmose in Anhalt (*Litty*), Baden (*Fehsenmeier*), Bayern (*Gasteiger*), Braunschweig (*Oehmke*), Hessen (*Beiling*), Mecklenburg-Strelitz (*Schmidt*), Oldenburg (*Wohlert*), Sachsen (*Edelmann*), Thüringen (*Schotte*), Württemberg (*v. Ostertag*). Da zahlenmäßige Angaben über

[1] Siehe Bemerkungen am Schluß der Arbeit.

Digitized by Google

die mehr oder weniger starke Verseuchung der bezeichneten Kreise, sowohl was die räumliche Ausdehnung der Seuche wie auch die Zahl der vorgekommenen Erkrankungsfälle betrifft, entweder überhaupt nicht oder doch jedenfalls nicht umfassend vorliegen, konnten lediglich die Gebiete bzw. Kreise oder ähnliche Verwaltungsbezirke, in denen in der Zeit von 1895—1924 einschließlich Fälle von Rinderhämoglobinurie überhaupt beobachtet wurden, bezeichnet werden. Danach ist die Seuche nur in einigen größeren Landesteilen des Deutschen Reiches, z. B. Ostpreußen, Pommern und den norddeutschen Weidegebieten, stärker verbreitet, während sie im größten Teil Deutschlands überhaupt nicht aufgetreten ist. Tatsächlich ist die Piroplasmose nicht einmal so verbreitet, wie es bei Betrachtung der Karte den Anschein hat, weil diese einen Überblick über das Auftreten der Seuche während eines Zeitraumes von mehr als 30 Jahren gibt und deshalb viele Gebiete bezeichnet sind, in denen die Piroplasmose nur einmal oder nur einige Male innerhalb dieses Zeitraumes beobachtet wurde.

Einmal verseuchte Bezirke bleiben, wenn keine energische Zeckenbekämpfung einsetzt, endemisch verseucht, und fast alljährlich werden dort Erkrankungen beobachtet [*Anreiter*, *Knuth* (3, 4), *Knuth-Du Toit*, *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *A. Schmidt*, *Vöff. J. Vet. Ber.* u. a.]. Trotzdem ist aber auch in diesen endemisch verseuchten Gebieten (Pommern, Bad. Schwarzwald, Oldenburg) die Ansteckungsmöglichkeit räumlich begrenzt, da die Lebensbedingungen für die Zecken nur an bestimmten Örtlichkeiten vorhanden sind. Deshalb kommen Hämoglobinurieerkrankungen immer wieder auf den gleichen feuchten, mit Gebüsch oder Bäumen bestandenen Weiden (Bruchweiden, Torfweiden, Waldweiden, sog. Blutweiden, Blutharnhöfen usw.), ja oft nur beim Beweiden bestimmter Stellen der Weiden vor [*Dieckerhoff*, *Bergmann*, *Bergmann* und *Waxberg* (3, 4), *Friedberger-Fröhner*, *Gerlach*, *Grebe*, *Hertwig*, *Jackschath*, *Knuth* (3, 4), *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Kossel-Weber*, *Kröning*, *Korschmann*, *Nevermann*, *Reuter*, *A. Schmidt*, *Sontag*, *Teetz*, *Vöff. J. Vet. Ber.*, *Vryburg*, *Weigenthaler*].

Das Auftreten der Hämoglobinurie in verseuchten Gebieten unterliegt großen Schwankungen (*Kossel-Schütz* u. Mitarb.). In einigen Jahren wird Hämoglobinurie kaum beobachtet, in anderen Jahren (z. B. 1910 [*Pröscholdt*]) tritt sie in größerer Verbreitung auf. *Kossel-Weber* teilen mit, daß in einer früher stets verseuchten Ortschaft 21 Jahre lang keine Fälle von Blutharnen vorkamen und daß dann die Seuche wieder gehäuft auftrat. Im Kreise Lauenburg ist im Jahre 1924 (*J. Vet. Ber.*) die Hämoglobinurie in außergewöhnlicher Verbreitung beobachtet worden, zum Teil bei Herden, die seit Jahr und Tag auf den gleichen Waldweiden gingen. *Linde* hatte im Memelgebiet, das als ziemlich verseucht gilt, in 7 Jahren keinen Fall von Piroplasmose gesehen. Dann

Digitized by Google

kamen 20 Fälle auf einmal zur Beobachtung. Derartige Schwankungen sollen nach *Kossel-Weber* auf die in den einzelnen Jahren wechselnden Temperaturverhältnisse zurückzuführen sein. Auch *Bergmann* und

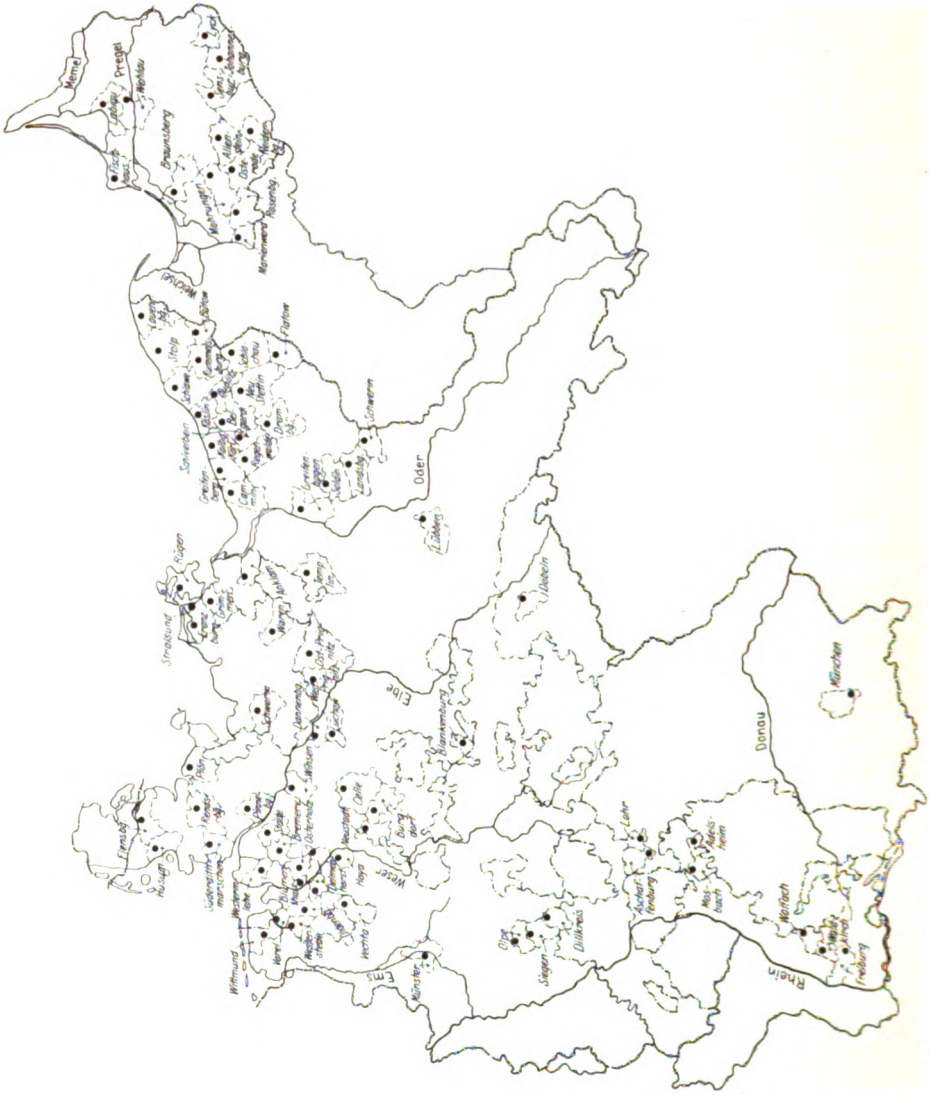


Abb. 2. Vorkommen der Rinderpiroplasmose in Deutschland.

Waxberg (3) (Schweden) messen den Witterungsverhältnissen eine Bedeutung in diesem Sinne zu, wenngleich sie keine Gesetzmäßigkeit feststellen konnten. Damit stimmt überein, daß von manchen Be-

Digitized by Google

obachtern (*Kossel-Weber*, *A. Schmidt*) in heißen Sommern eine Zunahme der Hämoglobinurie festgestellt wurde, während andere wieder (z. B. *Reuter*) gerade dann einen Abnahme beobachteten. Sicher werden sowohl Zahl wie Schwere der Erkrankungen in den einzelnen Jahren durch die wechselnde Zeckenbesetzung, sowie vor allem durch die wechselnde Benutzung der verseuchten Weiden erheblich beeinflußt. Daher kann der Seuchenverlauf sowohl an den gleichen Plätzen in verschiedenen Jahren als auch in den gleichen Jahren an verschiedenen Plätzen erheblich voneinander abweichen [*Bugge*, *Bergmann-Waxberg* (4), *Schmitt*, *Serena*].

Genauere Zahlenangaben, durch die die *Empfänglichkeit* gefährdeter Rinder für eine Piroplasmonerkrankung zum Ausdruck kommt, liegen nur vereinzelt vor. Ich habe diese Zahlen zusammengestellt (Zusammenstellung 2). Wenn man von den kleinen Zahlen unter 50 absieht, so ergeben sich in den einzelnen Beständen in Deutschland Schwankungen der Morbiditätszahlen von 5—70%. Im Mittel erkranken von 100 gefährdeten Tieren etwa 14. Nach den Angaben von *Yakimoff*, die auf größeren Zahlenreihen beruhen, ist die Morbidität in Rußland gleich hoch. Die errechnete Morbiditätszahl ist vielleicht etwas zu niedrig, da nicht alle kranken Tiere als solche erkannt werden. Trotzdem muß die Piroplasmosemorbidität gefährdeter Rinder in Deutschland als ziemlich gering bezeichnet werden.

Die Zahl der Rinder, die in Deutschland an der Hämoglobinurie alljährlich erkranken, ist unbekannt, da die Seuche der Anzeigepflicht nicht unterliegt. Sehr zahlreich sind indessen die Gesamterkrankungsfälle anscheinend nicht. Aus den meisten Kreisen bzw. Verwaltungsbezirken wird immer wieder nur über „einen Fall", über „2 Fälle", „vereinzelte Krankheitsfälle", einige wenige Fälle", über „einige Erkrankungen in einer Ortschaft des Kreises", über „geringe Verbreitung", „stellenweises Vorkommen" usw. berichtet. Das gilt für die nach-

Zusammenstellung 2. *Morbidität der Rinderpiroplasmose.*

Quellenangabe	Land	Zahl der Rinder		Morbidität %
		gefährdeten	erkrankt.	
Bergmann-Waxberg (3, 4)	Schweden	240	17	7
Nicolle-Adil Bey	Türkei	120	60	50
Souilié-Roig	Algerien	525	390	74
Wollak	Ungarn	137	40	29
Yakimoff (1)	Rußland	7256	797	11
„ (2)	„	1123	381	21,5
	„	8379	1178	14,1

Digitized by Google

Zusammenstellung 2 (Fortsetzung).

Quellenangabe	Land	Zahl der gefährdeten Rinder	Zahl der erkrankt. Rinder	Morbidität %
Bugge (1)	Deutschland	90	20	22,2
„ (2)	„	100	7	7
Geiger	„	95	11	12
J.-Vet.-Ber. 1921, Johannisburg	„	100	12	12
Kossel-Schütz-Weber-Miessner	„	30	12	—
desgl.	„	16	4	—
Krebs	„	114	79	69,3
Kröning	„	140	48	34,3
Miessner (1)	„	429	59	13,8
„	„	488	50	10,2
„	„	862	45	5,4
Pröscholdt (4, 5)	„	644	110	17,1
Schmitt, S. 12	„	60	30	50
„ „ 23	„	20	3	—
„ „ 23	„	20	0	—
„ „ 25	„	3	3	—
„ „ 25	„	100	7	7
„ „ 27	„	31	4	—
„ „ 30	„	9	2	—
„ „ 30	„	17	0	—
„ „ 34	„	33	1	—
„ „ 41	„	26	6	—
Schütz, Veröff. J. Vet. Ber. 1910	„	27	9	—
Trolldenier	„	93	21	22.5
Veröff. J. Vet. Ber. 1907	„	6	6	—
desgl. 1909	„	792	164	21
Wohlert	„	200	12	6
„	„	300	8	2.7
„	„	300	10	3,3
„	„	5	2	—
„	„	7	1	—
„	„	12	1	—
„	„	120	28	23
„	„	180	5	2,9
„	„	80	4	5,0
„	„	70	5	7
„	„	120	6	5
„	„	80	1	1,2
„	„	20	2	—
„	„	8	1	—
„	„	120	16	13
„	„	30	1	—
„	„	20	1	—
„	„	10	4	—
Insgesamt	Deutschland	6027	821	13,6

Digitized by Google

stehend aufgeführten Kreise[1] bzw. Verwaltungsbezirke, aus denen niemals über ein gehäuftes Auftreten der Hämoglobinurie berichtet wurde: Achim, Blankenburg (*Trolldenier*), Bremervörde, Celle, Flensburg, Franzenburg, Grimmen, Horb (*Krebs*, 1883), Hubertusburg (*Prietsch*, 1907), Karthaus, Lübben, Lyck, Münster (*Simon*, 1903), Neidenburg, Oberschleißheim (*Gasteiger*), Olpe, Rügen, Siegen, Stade, Templin, Amt Varel (*Wohlert*). In der Umgebung Berlins sind nach *Nöller* Piroplasmoseerkrankungen zwar nicht in großer Menge, wohl aber an zahlreichen Stellen ziemlich regelmäßig unter den Kühen mancher Försterei zu beobachten.

Noch „ziemlich verbreitet" soll die Rinderpiroplasmose im Badischen Schwarzwald sein (*Ringwald*). Von *Dörrwächter* wird sie noch im Jahre 1907 als die „wichtigste örtliche Krankheit nichtseuchenhafter Natur" in diesen Gebieten bezeichnet. Öfter wird die Hämoglobinurie auch im Freistaat Oldenburg beobachtet. In Anbetracht des großen Rinderbestandes (etwa 329000 Stück) ist aber die Zahl der alljährlich erkrank-

Zusammenstellung 3. *Piroplasmoseerkrankungen bei Rindern im Freistaat Oldenburg in den Jahren 1920—1927* (*Wohlert*).

Jahr	Amt	Zahl der in den mit Piroplasmose verseuchten Beständen		
		überhaupt vorhandenen	*an Piroplasmose*	
			erkrankten	*verendeten*
		Rinder		
1925	Westerstede	etwa 300	12	3
1926	„	300	8	2
1927	„	300	10	2
1925	Varel	5	2	—
1926	„	7	1	1
1927	„	12	1	—
1922	Oldenburg	120	28	14
1923	„	180	5	2
1924	„	80	4	2
1925	„	70	5	3
1926	„	120	6	3
1927	„	80	1	—
1920	Delmenhorst	20	2	—
1921	„	8	1	1
1922—1927	„	120	16	1
1925	Vechta	30	1	1
1926	„	20	1	—
1927	„	10	4	2
1920—1927	Staat Oldenburg . .	1682	108	36

[1] Wenn nicht anders angegeben, wurden die Angaben aus den Veröff. J. Vet. Ber. entnommen.

Digitized by Google

ten Rinder (etwa 15), selbst wenn man annimmt, daß in der Statistik nur ein Teil der erkrankten Tiere aufgeführt ist, als außerordentlich gering anzusehen. Die Zahlen für die einzelnen Jahre sind aus der Zusammenstellung 3 (*Wohlert*) ersichtlich.

Als „stark betroffen" werden die Kreise Bremervörde, Johannisburg, Landsberg a. Warthe, Lehe, Osterholz, Rosenberg, Sensburg gemeldet. Auch der Dillkreis wird mit 5 endemisch verseuchten Ortschaften als „stark verseucht" bezeichnet. Zweifelsohne hat die Seuche in Pommern noch die größte Verbreitung. In den Kreisen Belgard, Bublitz, Greifenhagen, Rummelsburg, Schlawe, Stolp wurde die Hämoglobinurie immer wieder meist in ziemlich starker Verbreitung beobachtet. Nach der Übersichtsdarstellung Abb. 1 sind alle die zuletzt genannten Kreise seit 1907 mehrmals, oft sogar vielmals als verseucht gemeldet worden. Die Stärke der Verseuchung in der Provinz Pommern geht auch aus der Karte Abb. 2 und der Zusammenstellung 1 hervor. Aus der Zusammenstellung 1 ist ersichtlich, daß alljährlich die Hälfte, und zuweilen noch mehr, der überhaupt vorgenommenen Schutzimpfungen auf die Provinz Pommern entfällt. Nächst Pommern erfolgen die meisten Impfungen in Oldenburg.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Rinderpiroplasmose in Deutschland zur Zeit nur noch in enzootischer, räumlich ziemlich eng begrenzter Verbreitung vorkommt.

II. Bekämpfung im allgemeinen.

Die *Bekämpfung der Rinderpiroplasmose* kann auf verschiedenen Wegen erfolgen. Durch die *Behandlung* kranker und die *Schutzimpfung* gefährdeter Tiere wird vor allem eine Herabminderung der durch die Hämoglobinurie verursachten wirtschaftlichen Schäden erreicht. Durch die *Zeckenvernichtung* bzw. den Schutz der Rinder vor Zecken dagegen könnte die völlige Ausrottung der Seuche herbeigeführt werden.

Behandlung.

Zur *Behandlung* erkrankter Tiere sind die verschiedensten Verfahren angegeben. Um einen Überblick über ihren Wert zu gewinnen, habe ich die mir zugänglichen Angaben über die Sterblichkeit behandelter und unbehandelter an Piroplasmose erkrankter Rinder zusammengestellt (Zusammenstellungen 4 und 5). Die *Sterblichkeit* unbehandelter Tiere (Zusammenstellung 4) schwankt in Deutschland zwischen 8 und 60% der Erkrankten und beträgt im Durchschnitt etwa 29%. Diese Zahl stimmt gut mit der von *Yakimoff* errechneten (31,2 bzw. 33%) überein. Die Angaben ohne Mitteilung der Zahlenunterlagen lauten allerdings meist wesentlich höher, doch dürfte ihnen, da sie anscheinend nur auf Schätzungen beruhen, eine Beweiskraft nicht zuzusprechen sein.

Digitized by Google

Bei der Zusammenstellung der Behandlungsergebnisse (Zusammenstellung 5) habe ich mich natürlich nur auf die mitgeteilten Zahlen (in einigen Fällen auf die Verhältniszahlen) der behandelten und gestorbenen Tiere beschränkt und habe die vielfach mitgeteilten — einander nur zu oft widersprechenden — Angaben: „Die Behandlung hat versagt", der „Erfolg war gut", „das Mittel wirkt sicher" usw. unberücksichtigt gelassen, weil derartige Urteile sehr oft von Zufälligkeiten, wie Behandlung sehr weniger oder besonders leichter oder besonders schwerer Fälle, entscheidend beeinflußt werden und dann nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen. Bei der Betrachtung einer größeren Anzahl von Fällen tritt ein gewisser Ausgleich derartiger Zufälligkeiten ein.

Kranke Tiere sind sofort aufzustallen. Bereits *Friedberger-Fröhner*, *Gerlach*, *Haubner* (2), *Krebs*, *Reuter*, *Schwanefeldt*, *Weigenthaler* u. a. forderten ohne Kenntnis vom Wesen der Erkrankung, aber aus zutreffenden Beobachtungen heraus, die sofortige Entfernung kranker Tiere von der Ansteckungsweide oder noch besser die *Aufstallung* vor Beginn der eigentlichen Behandlung. Die Richtigkeit dieser Forderung wurde von *Bergmann-Waxberg*, *Knuth* (1), *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Lignières*,

Zusammenstellung 4. *Sterblichkeit der Rinderpiroplasmose ohne Behandlung.*

Quellenangabe	Land	Zahl der Rinder		Sterblichkeit %
		erkrankt.	verendeten	
Souilié-Roig	Algerien	390	51	13
Theiler und Mitarbeiter	Südafrika	—	—	50—90
Smith	Nordamerika	—	—	50—90
Lignières	Argentinien	—	—	70—100
Nicolle-Adil Bey	Türkei	—	—	50
desgl.	„	60	16	27
Bjelawine	Kaukasus	—	—	90
Babes	Rumänien	—	—	50—80
Jordanoff	Dobrudscha	—	—	30—90
Ruggeri	Italien	60	19	32
Serena	Schweiz	—	—	25
Schnürer	Österreich	—	—	10
Anreiter	„	12	8	—
Wollak	Ungarn	40	13	—
v. Hellens	Finnland	—	—	30—50
Bergmann	Schweden	—	—	10
Bergmann-Wexberg (2)	„	17	4	—
Klarin	„	—	—	12—20
Yakimoff und Mitarbeiter	Rußland	—	—	30—90
Yakimoff (1)	„	381	119	31,2
„ (2)	„	103	41	39,8
	„	484	160	33,0

Digitized by Google

Zusammenstellung 4 (Fortsetzung).

Quellenangabe	Land	Zahl der Rinder erkrankt.	Zahl der Rinder verendeten	Sterblichkeit %
Bergschicker	Deutschland	—	—	80—95
Knuth (3, 4)	„	—	—	5—90
Kossel-Schütz und Mitarbeiter	„	—	—	30—50
Pröscholdt	„	—	—	22
Schilling-Meyer	„	—	—	5—60
Schmitt	„	—	—	50—100
J. Vet. Ber. 1921, Belgard	„	—	—	45
Wohlert	„	—	—	20
Bugge (1)	Deutschland	34	14	—
Graffunder (1)	„	13	3	—
J. Vet. Ber. 1924, Braunsberg	„	14	3	—
Kossel-Schütz und Mitarbeiter	„	16	6	—
Krebs	„	79	7	8,7
Kröning	„	48	24	—
Miessner (1)	„	85	32	37,7
„	„	68	14	20,6
„	„	59	36	60
Pröscholdt	„	110	27	24,3
Schmitt, S. 12	„	30	3	—
„ „ 15	„	12	3	—
„ „ 16	„	42	6	—
„ „ 16	„	61	5	8
„ „ 21	„	7	3	—
„ „ 22	„	5	3	—
„ „ 23	„	3	3	—
„ „ 25	„	8	3	—
„ „ 25	„	56	6	10,7
„ „ 27	„	23	8	—
„ „ 27	„	4	2	—
„ „ 29	„	8	3	—
„ „ 31	„	10	5	—
„ „ 32	„	30	12	—
„ „ 40	„	5	3	—
„ „ 41	„	22	8	—
Vöff. J.Vet. Ber. 1901	„	7	4	—
desgl. 1907	„	6	1	—
desgl. 1908	„	73	12	16
Wohlert	„	28	13	—
Insgesamt	Deutschland	966	273	28,8

A. Schmidt u. a. bestätigt. Wenn die Tiere noch nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen weiterhin den Ansteckungsstoff aufnehmen, wird die Schwere der Erkrankung wesentlich gesteigert. Zur Verhütung von Superinfektionen sind die aufgestallten Tiere durch

Digitized by Google

Absammeln oder Abwaschen mit zeckentötenden Mitteln (Kreolin-, Arsenik-, Kochsalzlösungen oder Öl, Petroleum usw.) von den Zecken zu befreien. (*Bergmann-Waxberg* (3, 4), *Knuth-Du Toit*, *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Kragerüd*, *Lignières* u. a.)

Bei allen eigentlichen Behandlungsverfahren wirkt eine möglichst *frühzeitige Behandlung* bestimmend auf den Erfolg ein. Es sei hier nur die Beobachtung eines Försters (*Klein*), der sehr viel hämoglobinurie-kranke Rinder gesehen (und wohl auch behandelt) hat, angeführt, wonach bei frühzeitiger Anwendung alle Mittel, auch alle Hausmittel, helfen und bei verspäteter Anwendung alle Mittel gleichmäßig versagen. Wahrscheinlich ist in der mit einer rechtzeitigen Behandlung meist verbundenen frühzeitigen Aufstallung ein Grund für ein gutes Behandlungsergebnis zu suchen.

So groß die Zahl der angegebenen *symptomatischen Behandlungsverfahren* und Mittel (Herz-, Darm-, Fieber-, Desinfektionsmittel (*Ammerschläger*, *Hasselgreen*, *Hildebrand*, *Kragerüd*, *Schmitt*, Vöff. J. Vet. Ber., 1909, 1910, 1911, 1912, 1913, 1919, 1920, *Wollak*, *Zündel*) auch ist, so wenig Zahlenangaben über die damit erzielten Erfolge liegen vor. Nach

Zusammenstellung 5. *Sterblichkeit der Rinderpiroplasmose bei Behandlung.*

Art der Behandlung	Quellenangabe	Land	Zahl der Rinder erkrankt.	Zahl der Rinder verendeten	Sterblichkeit %
Keine Behandlung	Zusammenstellung 4 . . .	Deutschland	938	259	28,8
Symptomatisch Ohne Angaben	*Yakimoff* (1)	Rußland	194	44	22,6
Bleiacetat	*Geiger*	Deutschland	2	1	—
„	*Trolldenier*	„	8	0	—
Coffein	*Geiger*	„	6	3	—
Eisenchlorid	Vöff. J. Vet. Ber. 1910 . .	„	8	1	—
Wechselnd	*Wohlert*	„	56	15	28,6
		Deutschland	80	20	25,0
Damholid	*Dörrwächter*	Deutschland	110	8	7,3
		„	26	3	—
	Evers	„	12	1	—
	J. Vet. Ber. 1922, Schivelbein	„	7	2	—
	Reinmuth	„	12	0	—
	Vöff. J. Vet. Ber. 1907 . .	„	—	—	13,0
	desgl. 1909 . .	„	7	2	—
	desgl. 1910 . .	„	51	16	31,3
		Deutschland	225	32	14,2

Digitized by Google

Zusammenstellung 5 (Fortsetzung).

Art der Behandlung	Quellenangabe	Land	Zahl der Rinder erkrankt.	Zahl der Rinder verendeten	Sterblichkeit %
Trypanblau	*Bergmann*	Schweden	147	11	7,5
	Anreiter	Österreich	12	1	—
	Heibel	„	30	2	—
	Yakimoff (1)	Rußland	369	30	8,0
	Geiger	Deutschland	4	0	—
	Hahn	„	10	0	—
	J. Vet. Ber. 1919, Karthaus	„	3	0	—
	desgl. 1921, Achim .	„	3	0	—
	desgl. 1921, Dillenburg	„	22	3	—
	J. Vet. Ber. 1921, Johannisburg	„	12	1	—
	J. Vet. Ber. 1921, Stade .	„	1	1	—
	desgl. 1922, Lehe . .	„	150	7	4,7
	desgl. 1922, Osterholz	„	9	1	—
	Trolldenier	„	19	3	—
	Wohlert	„	25	6	—
		Deutschland	258	22	8,5
Ichthargan	*Yakimoff*	Rußland	518	24	4,6
	Schmidt	Deutschland	100	2	2,0
Verschiedene Mittel					
Asuntol	*Rasmussen*	Schweden	23	5	—
Arseniklösung	*Wollak*	Ungarn	23	0	—
Arsenophenyl	*Miessner* (1)	Deutschland	9	2	—
Arrhenal	*Yakimoff*	Rußland	203	16	8,0
Atoxyl	*Miessner* (1)	Deutschland	70	14	20,0
	Vöff. J. Vet. Ber. 1910 . .	„	7	2	—
Chinin	*v. Hellens*	Finnland	591	116	20,0
	Wanselin	Schweden	14	6	—
Impfstoff (!)	Vöff. J. Vet. Ber. 1909 . .	Deutschland	14	7	—
Luargol	*Yakimoff* (1, 2)	Rußland	7	2	—

Zusammenstellung 5, in der allerdings nur 80 Fälle angeführt sind, beträgt in Deutschland die Sterblichkeit bei symptomatischer Behandlung mit den verschiedensten Mitteln 25%. (*Yakimoff* errechnete für Rußland 22,6%.)

Das nach den Angaben von *Evers* (1—5) (1904) hergestellte Hämoglobinpräparat „Damholid", das eine vermehrte Erzeugung der roten Blutkörperchen herbeiführen soll und deshalb in gewissem Sinne ebenfalls als symptomatisches Mittel anzusprechen ist, wird subcutan oder

Digitized by Google

noch besser intravenös einverleibt (200 g in 1 l einer 0,25proz. Itrollösung). Die Urteile über den Wert des Mittels gehen auseinander. Während *Braedel* (Vöff. J. Vet. Ber. 1910), *Kleinpaul* (ebenda, 1913), *Miessner* u. a. (Vöff. J. Vet. Ber. 1909, 1912) das Damholid für wertlos halten, werden die mit der Damholidbehandlung erzielten Erfolge von *Buss*, *Dörrwächter*, *Evers*, *Fortenbacher* (Vöff. J. Vet. Ber. 1908), *Grabe*, *Jakobsen* (Vöff. J. Vet. Ber. 1913), *Reimuth*, *Schmitt*, *Westermann* u. a. (Vöff. J. Vet. Ber. 1909, 1919) für gut, teilweise sogar für hervorragend gehalten. Aus der Zusammenstellung 5 geht zweifellos hervor, daß die Sterblichkeit bei Damholidbehandlung geringer ist als ohne Behandlung. Sie schwankt von 7,3—31,3 und beträgt im Mittel nur 14,2% gegenüber 28,8% bei unbehandelten Tieren.

Im Jahre 1899 empfahl *v. Hellens* erstmalig ein angeblich spezifisch wirkendes chemotherapeutisches Mittel, das *Chinin*, zur Piroplasmosebehandlung. *Celli-Santori*, *de Felize*, *Hole*, *Ringwald* u. a. (Vöff. J. Vet. Ber. 1901, 1911, 1919) halten die Chininbehandlung für sehr wertvoll. Nach *Miessner* (1) hat sich dagegen das Chinin nicht bewährt. Die Sterblichkeit bei Chininbehandlung beträgt nach *v. Hellens* (Zusammenstellung 5) etwa 20%. Sie soll allerdings bei frühzeitiger Behandlung auf 15% und bei frühzeitiger Behandlung mit großen Dosen auf 9% herabzudrücken sein.

Verschiedene im Laufe der Zeit angewandte chemotherapeutische Mittel, die eine größere Bedeutung anscheinend nicht erlangt haben, seien nur kurz erwähnt: Formalinlösungen wurden sowohl intravenös *Wollak* (Vöff. J. Vet. Ber. 1909), wie subcutan (*de Felize*) gegeben. Von *Miessner* (1) wurden Atoxyl und Arsenophenylglycin empfohlen (Vöff. J. Vet. Ber. 1909 und *Majewski*, Vöff. J. Vet. Ber. 1910). Ein Safraninabkömmling, das „Ernanin", wurde von *Kirstein*, *Stakemann* u. a. (Vöff. J. Vet. Ber. 1919) angewandt. Weiter fanden Bayer 205 und Bayer 1037 („Asuntol") Verwendung (Vöff. J. Vet. Ber. 1920, *Rasmussen*). Als Heil- und Schutzmittel empfahlen *Bjelawine* Quecksilberjodat und *Alessandrini* das von *Yakimoff* als wertlos bezeichnete „Apiroplasmin".

Von Anilinfarbstoffen fanden *Miessner* das Methylenblau und *Bergmann-Waxberg* (3, 4) das Trypanrot wirkungslos. Das zuerst im Jahre 1909 von *Nutall-Hadween* empfohlene *Trypanblau* hat dagegen weite Verbreitung gefunden [*Anreiter*, *Bergmann-Waxberg* (3, 4), *Bergschicker*, *Boehme*, *Evers* (5, 6), *Hahn*, *Heibel*, *Hole*, *Knuth* (3, 4), *Lignières*, *Theiler*, *Trolldenier*, Vöff. J. Vet. Ber. 1919, 1920, *Wanselin*, *Wohlert*, *Yakimoff* (1) u. a.]. Das Trypanblau wird in Mengen von 3—5 g in 1,5proz. Lösung intravenös angewandt. Bei subcutaner Einverleibung kommt es häufig zu lästigen Absceßbildungen und Indurationen, sowie zu einer etwa 5—6 Wochen anhaltenden mehr oder weniger ausgebreiteten Blau-

Digitized by Google

färbung des Unterhaut- und Fettgewebes. Bei intravenöser Einspritzung soll diese unter Umständen die Genußtauglichkeit des Fleisches beeinträchtigende Blaufärbung nicht eintreten (J. Vet. Ber. 1920, Schlawe und Sensburg).

Das Trypanblau wird meist als Specificum bezeichnet; über Mißerfolge wird nur selten berichtet (*Draeske*, J. Vet. Ber. 1920, Kolberg-Körlin). Bei hochtragenden Tieren soll es allerdings regelmäßig versagen (J. Vet. Ber. 1922, Johannisburg). Aus der Zusammenstellung 5 geht die gute Wirkung eindeutig hervor. Die errechnete Sterblichkeitszahl von 8,5% stimmt mit den von *Yakimoff* gemachten Angaben, nach denen die Sterblichkeit 8%, bei frühzeitig, bis zum 2. Tage, in Behandlung gekommenen Fällen sogar nur 5,2% beträgt, sowie mit der von *Bergmann-Waxberg* angegebenen Sterblichkeitszahl (7,5%) durchaus überein. Trotz der ausgezeichneten Heilerfolge ist auch die Trypanblaubehandlung keine sterilisierende Behandlung. Die behandelten Tiere können noch Parasitenträger bleiben (*Hahn*, *Knuth-Du Toit*, *Schilling-Meyer*, *Theiler*).

Von Silbersalzen fanden Argochrom (*Draeske*), Kollargol (*Bjelawin*, *Kragerüd*), Arrhenal, Protargol, Silbersalvarsan [*Yakimoff* (1, 2)] Verwendung. In den Vöff. J. Vet. Ber. 1911, 1913, 1920, sowie von *Tallquist* 1914 wurde über ausgezeichnete Erfolge mit *Ichthargan* (2,5 subcutan bzw. 1,5—2,0 intravenös) berichtet. Nach den umfassenden Versuchen von *Yakimoff* übertrifft das Ichthargan ohne Zweifel alle bisher bekannten Mittel, einschließlich des Trypanblau, hinsichtlich ihres Wertes bei der Behandlung der Rinderpiroplasmose (Zusammenstellung 5). Bei 518 behandelten Fällen betrug die Sterblichkeit nur 4,6%, bei frühzeitiger Behandlung (402 Fälle) gar nur 3,5%. *Schmidt* berichtet über 100 behandelte Fälle, von denen nur 2 ungeheilt blieben. *Das Ichthargan ist demnach als das Mittel der Wahl bei der Behandlung der Rinderpiroplasmose anzusehen.*

Zusammenfassend ist über die Sterblichkeit der Rinderpiroplasmose und ihre Beeinflussung (Zusammenstellung 4 und 5) folgendes zu sagen:

Die Sterblichkeit beträgt

ohne Behandlung	28,8%
bei symptomatischer Behandlung	25,0%
bei Damholid-Behandlung	14,2%
bei geimpften Tieren (Zusammenstellung 6, siehe folgenden Abschnitt)	12,0%
bei Trypanblaubehandlung	8,5%
bei Arrhenalbehandlung	8,0%
bei Ichtharganbehandlung	4,0%

Die Sterblichkeit kann also erheblich herabgedrückt werden.

Digitized by Google

Impfung.

Die Immunitätsverhältnisse nach künstlicher Infektion unterscheiden sich im wesentlichen nicht von denen nach natürlicher Erkrankung. In Amerika, Australien und Afrika wurden schon frühzeitig von *Knuth* (1), *Lignières*, *Tidswell* (zit. nach *Knuth-Du Toit*), *Smith* u. a. *Schutzimpfungsverfahren* mit dem Blut erkrankter oder genesener Tiere ausgearbeitet. Bei allen Verfahren werden Impfreaktionen als notwendig bezeichnet. Bei zu starker Impferkrankung soll eine Trypanblaubehandlung erfolgen. In erster Linie werden in verseuchte Gebiete eingeführte Rinder geimpft. Wenn auch zum Teil erhebliche Verluste, teils als Impffolge, teils als Erkrankung trotz erfolgter Impfung den Wert der Impfung in Frage stellen (*Pound*, zit. nach *Knuth-Du Toit*), so betragen doch die Verluste bei regelmäßiger Durchführung der Impfung im allgemeinen nur etwa 10% in geimpften Beständen gegenüber 30—90% in ungeimpften Beständen. Die Erfolge der Impfung werden daher vorwiegend als zufriedenstellend bezeichnet [*Knuth* (3, 4), *Lignières*, *Mrovka*, *Schilling-Meyer*, *A. Schmidt*, *Schröder*, *Smith-Kilborne* u. a.].

In *Deutschland* führte *Schütz* (1, 2) die Hämoglobinurieschutzimpfung ein (1902—1903). *Schütz* verwandte als Impfstoff das defibrinierte Blut von Kälbern, die vor einiger Zeit eine Erkrankung nach künstlicher Ansteckung überstanden hatten. Der Impfstoff wird jetzt noch nach den Angaben von *Schütz* (4) im Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern hergestellt. Der Impfstoff ist 8 Tage lang haltbar, Rinder jeden Alters (am besten erfolgt die erste Impfung der Tiere in den ersten Lebensmonaten) erhalten 10 ccm subcutan. Hochträchtige Tiere oder erkrankte Tiere sind nicht zu impfen. Besondere Beachtung ist älteren Erstimpflingen zuzuwenden, da bei diesen am leichtesten Impfverluste vorkommen. Die geimpften Tiere sind 20 Tage nach der Impfung im Stall zu halten. Der Impfschutz soll mindestens 6 Wochen, im Mittel 4—6 und höchstens 12 Monate betragen [*Knuth* (2, 3, 4), *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Schmidt*, *Schütz* (4)], deshalb ist die Impfung alljährlich zu wiederholen. *Buss* (3) beobachtete nie, daß ein 2mal geimpftes Tier wieder erkrankte. *Schmitt* hält die 3- bis 4malige Impfung in jedem Falle für genügend. Die Impfung kann empfohlen werden für alle diejenigen Bestände, in denen im Durchschnitt der Jahre mehr als 1—2% (nach *Bergmann* mehr als 4%) der Weiderinder erkranken (*Schmitt*, *Pröscholdt*). Über das Ergebnis der Impfungen liegt eine ganze Reihe von Beobachtungen vor. Die Impfung wird von *Graffunder*, *Hanke*, *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Miessner*, der *Oldenburg. Regierung*, *Scheibel*, *A. Schmidt*, *Schmitt*, *Schütz*, *Seltenreich* u. a. (Vöff. J. Vet. Ber. 1910, 1912, 1919, 1920) für einen durchaus gangbaren Weg zur Bekämpfung der Hämoglobinurie gehalten. Der deutsche Land-

Digitized by Google

wirtschaftsrat erblickt 1910 „... in der planmäßigen Schutzimpfung der von der Hämoglobinurie bedrohten Rinderbestände ein gutes Mittel, diese Seuche wirksam zu bekämpfen und dadurch große Flächen von Wald, Busch und Moor der Rinderzucht in höherem Maße nutzbar zu machen als dies bislang möglich war" (*Schmitt*). Nach *Pröscholdt* (4, 5) vermindert die Schutzimpfung die Zahl der Todesfälle und der schweren Erkrankungen bedeutend. Durch die im staatlichen Auftrage und mit staatlichen Beihilfen in Oldenburg während mehrerer Jahre durchgeführten Impfversuche ist „der Beweis erbracht, daß in der Schutzimpfung den Tierbesitzern in gefährdeten Bezirken ein Mittel zur Verfügung steht, um sich vor größeren Verlusten durch Rinderpiroplasmose zu schützen" (*Oldenburg. Regierung*).

Nicht alle Beobachter indessen sprechen sich günstig über die Erfolge der Impfung aus. Es erübrigt sich, auf die diesbezüglichen Impfberichte, die zum Teil auf einem recht kleinen Beobachtungsmaterial beruhen, im einzelnen einzugehen. Wertvoll sind diese Berichte lediglich deshalb, weil aus ihnen einwandfrei hervorgeht, daß die Zahl der Fehlergebnisse (d. h. der infolge oder trotz der Impfung an Hämoglobinurie schwer erkrankten und verendeten Tieren) in den verschiedenen Beständen nicht unerheblichen Schwankungen unterliegt und daß unter Umständen die Fehlergebnisse der Impfung größer sind als die im allgemeinen durch natürliche Erkrankungen eintretenden Verluste (*Bugge*, *Schultze*, Vöff. J. Vet. Ber. 1910 und verschiedene von *Schmitt* angeführte Berichte). *Bergmann* und *Waxberg* (2, 4), sowie *Klarin* lehnen deshalb für die schwedischen Verhältnisse das *Schütz*sche Impfverfahren ab und empfehlen vielmehr die natürliche Immunisierung durch Auftrieb der Kälber auf verseuchte Weiden. (Auf diese Möglichkeit der Immunisierung wurde übrigens auch von *Kossel-Schütz* u. Mitarb., sowie von *Knuth* (1), *Wohlert* u. a. hingewiesen).

Von *Schütz* (Vöff. J. Vet. Ber. 1908), *Miessner* (1) und vor allem von *Schmitt* und weiterhin von *Pröscholdt* (2—5) sind eingehende mit Zahlenangaben versehene Impfberichte mitgeteilt worden, die ein Urteil über den Wert der Impfung ermöglichen. Ich habe diese Berichte, die teilweise schon von *Knuth* (3, 4) zusammengefaßt wurden, vervollständigt (Zusammenstellung 6). Daraus geht hervor, daß die Fehlergebnisse erheblich, nämlich von 0,49—2,91% schwanken. Am ungünstigsten war das Impfergebnis im Jahre 1910, das von *Pröscholdt* als starkes Seuchenjahr bezeichnet wird.

Die Verhältniszahlen der Fehlergebnisse bei 100 geimpften Tieren geben allerdings keinen Aufschluß darüber, ob die Fehlergebnisse an sich als hoch oder niedrig anzusehen sind. Hierüber könnten nur die Erkrankungs- und Todeszahlen von unter gleichen Verhältnissen wie die Impflinge gehaltenen ungeimpften Rindern eine ganz zuverlässige Ant-

Digitized by Google

Zusammenstellung 6. *Ergebnisse der zum Schutze gegen die Rinderhämoglobinurie ausgeführten Impfungen.*

Jahr	Zahl der Impflinge	Auf die Impfung hin			Während des Weidegangs			Auf die Impfung hin und während des Weidegangs					*Fehlergebnisse* (schwere Erkrankungen und Todesfälle)			Quellenangabe
		erkrankten		*starben* od. wurden notgeschlachtet	*erkrankten*		*starben* od. wurden notgeschlachtet	*erkrankten*			*starben* oder wurden notgeschlachtet		auf die Impfung hin	während des Weidegangs	insgesamt	
		insgesamt (genasen wieder)	davon schwer (genasen wieder)		insgesamt (genasen wieder)	davon schwer (genasen wieder)		insgesamt	(genasen wieder)	davon schwer (genasen wieder)	von den Impflingen	von den *Erkrankten* (Sp. 9)				
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1907	488	2,65	0,40	—	8,40	—	1,84	12,89	11,05	0,40	1,84	14,5	0,40	1,84	2,24	*Miessner*, Mitt. d. Kais. Wilh.-Inst. f. Landw. zu Bromberg **3**, 221 (1910).
1908	826	0,97	—	—	4,22	0,12	1,20	6,39	5,19	0,12	1,20	18,7	—	1,32	1,32	
1908	1 385	1,80	0,14	0,21	0,43	0,07	0,07	2,51	2,23	0,21	0,28	11,1	0,35	0,14	0,49	*Schütz*, Vöff. J. Vet. Ber. **1908**, 35.
1909	4 261	2,56	0,49	0,10	4,06	0,54	0,54	7,25	6,62	1,03	0,63	8,7	0,59	1,08	1,67	*Knuth*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **19**, 245 (1915).
1910	3 312	1,15	0,09	0,03	7,02	1,16	1,64	9,82	8,15	1,24	1,67	17,0	0,12	2,80	2,91	
1911	2 371	2,02	0,42	0,13	3,08	0,56	0,30	5,52	5,10	0,98	0,42	7,6	0,55	0,86	1,40	
1912	2 742	1,64	0,15	0,15	2,01	0,77	0,18	3,98	3,65	0,91	0,33	8,2	0,29	0,95	1,24	
1913	2 911	1,10	0,31	0,10	3,68	0,34	0,83	5,71	4,78	0,65	0,93	16,3	0,41	1,17	1,58	*Pröscholdt*, Jber. Gesdh.amtes Landw.kammer Pommern **1913**, 5.
1919	3 558	3,39	0,14	0,22	1,90	0,14	0,17	5,68	5,29	0,28	0,39	6,9	0,36	0,31	0,67	*Pröscholdt*, Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 133.
Insgesamt bzw. durchschnittlich	21 854	1,92	0,23	0,10	3,9	0,4	0,74	1442 = 6,6	5,6	0,64	0,85	173 = 12,0	3,07	1,2	1,5	

Digitized by Google

wort geben. Leider fehlen aber solche Vergleichszahlen bis auf einige wenige Angaben. Nach *Miessner* (1) starben im Jahre 1908 von 826 geimpften Rindern 10 Stück = 1,2%, während von 429 nichtgeimpften Tieren der gleichen Bestände 36 = 8,3% an Hämoglobinurie verendeten. *Pröscholdt* (5) gibt folgende Verhältniszahlen an: von Impflingen erkrankten leicht 5,9%, schwer 0,28% und verendeten 0,39%. Von nichtgeimpften auf den gleichen Weiden gehenden Tieren erkrankten leicht 24,72%, schwer 10,44% und starben 7,69%. Auch *Schmitt* lieferte einen Beitrag zur Frage des Impfschutzes. Von 435 Impflingen erkrankten insgesamt 4,60%, von 107 nichtgeimpften Rindern erkrankten dagegen 27,11%. Die Seuche ist allerdings gerade in diesen Beständen sehr leicht ohne Todesfälle verlaufen. Der große Unterschied in den angeführten, von *Schmitt* und *Pröscholdt* gemachten Angaben läßt erkennen, daß es nicht angängig ist, die betreffenden Zahlen ohne weiteres auf die Gesamtimpfungen zu übertragen. Dies findet seine Erklärung darin, daß die mitgeteilten Vergleichsangaben gegenüber der großen Anzahl von geimpften Tieren auf einem viel zu geringen Material beruhen. Ich habe daher die Gesamtmorbiditäts- und Mortalitätszahlen der geimpften Tiere für die einzelnen Jahre und im Durchschnitt berechnet (Spalten 9 und 13, Zusammenstellung 6). Die Morbidität schwankt demnach von 3,98—12,89%, sie kann also der für nichtgeimpfte Tiere errechneten Morbiditätszahl, die 13,6% beträgt (Zusammenstellung 2) gelegentlich ziemlich nahe kommen, im Durchschnitt ist sie jedoch nur halb so hoch und beträgt etwa 7%. Einen besseren Anhaltspunkt für die Beurteilung des Wertes der Impfungen als die Morbiditätszahl gibt die Sterblichkeitszahl. Die Sterblichkeit schwankt bei den geimpften Tieren von 6,9% bis zu 18,7% und beträgt im Mittel 12%, sie ist also ebenfalls etwa um die Hälfte niedriger als die bei unbehandelten, ungeimpften Tieren (Zusammenstellung 4). Hierbei ist allerdings nicht ersichtlich, inwieweit die geringere Sterblichkeit bei geimpften Tieren auf eine etwa stattgefundene Behandlung zurückzuführen ist. Es kann aber kein Zweifel daran bestehen, daß die Widerstandsfähigkeit der Rinder gegen die Hämoglobinurie durch die Schutzimpfung erhöht wird.

Es steht dahin, ob das Impfverfahren noch erheblich verbesserungsfähig ist. *Miessner* (1) schlug die Verwendung eines abgeschwächten Impfstoffes für ältere Erstimpflinge und eines virulenten Impfstoffes für Kälber, Jungrinder und Zweitimpflinge vor. *Vrijburg* empfahl die 2malige Winterimpfung. Ergebnisse der Durchführung beider Vorschläge sind nicht mitgeteilt Nach *Graffunder*, *Knuth* (3, 4), *Pröscholdt* (4, 5) *Schmitt*, *Schütz* (4) können die Ergebnisse durch die, vielfach nicht durchgeführte, alljährlich wiederholte Impfung der gleichen Tiere noch bedeutend verbessert werden. Es wird jedoch auch bei der Hämoglobinurieimpfung wie bei allen Impfungen mit Versagern stets zu rech-

Digitized by Google

nen sein. Verluste trotz vorgenommener Impfung sind vor allem deshalb immer zu befürchten, weil die Impflinge eine „labile Infektion" davontragen, die gelegentlich bei Einwirkung schwächender Umstände zu einer Neuerkrankung führen kann (*Knuth-Du Toit*, *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Schilling-Meyer* u. a.).

Dort, wo die Seuche in so starker Verbreitung vorkommt, daß im Laufe der Zeit doch mehr oder weniger alle Rinder erkranken (Amerika, Afrika, Balkan usw.), ist der Tatsache, daß durch die Impfung *Parasitenträger* geschaffen werden, keine Bedeutung beizumessen. Für die deutschen Verhältnisse verdient dieser Umstand aber Beachtung. Durch die alljährlich vorgenommene Schutzimpfung wird dafür gesorgt, daß die Hämoglobinurie in den betreffenden Gebieten nicht erlischt (*Knuth*, *Knuth-Du Toit*). Ungeachtet der Tatsache, daß es mit Hilfe der Impfung gelingt, die durch die Seuche hervorgerufenen wirtschaftlichen Verluste herabzudrücken, ist die Impfung nicht als geeignetes Mittel zur Tilgung der Seuche anzusehen.

Zeckenbekämpfung.

Die Ausrottung der Piroplasmose kann nur dadurch geschehen, daß man die wechselweise Übertragung der Piroplasmen von Rindern auf Zecken und von Zecken auf Rinder unmöglich macht. Bereits *Smith-Kilborne* haben dieses Ziel und den Weg es zu erreichen klar erkannt. In den Rinderzuchtgebieten Nord- und Südamerikas, Südafrikas und Australiens ist die *Zeckenbekämpfung* und damit Hand in Hand gehend der Schutz der Rinder vor Zecken mehr und mehr ausgebaut worden mit dem Erfolg, daß tatsächlich die Rinderpiroplasmose in weiten Gebieten (in Nordamerika von 1906—1912 in über 400000 qkm (*Graybill*) zum Verschwinden gebracht wurde. In den ebengenannten Ländern verursacht die Piroplasmose die größten Schäden nicht in den bereits seit langer Zeit verseuchten Landesteilen, sondern vielmehr durch das Neuauftreten in bisher unverseuchten Gegenden. Man suchte also in erster Linie eine Verschleppung der Seuche zu verhindern. Deshalb wurde die Erlaubnis zur Rinderausfuhr aus den verseuchten Gebieten von der gründlichen Zeckenbefreiung abhängig gemacht. In Nordamerika wurde eine „Zeckengrenze" zwischen den beiden Gebieten festgelegt. Nach dem Vorschlage von *Lignières* (2, 3) wurde in Argentinien zwischen das unverseuchte und das verseuchte Gebiet noch eine Übergangszone eingeschaltet. Die Ausfuhrrinder wurden vor dem Verlassen des Seuchengebietes 2mal im Abstand von 14 Tagen einem sog. „Zeckenbad" (*Dipping*) unterworfen (*Noergaard*, *Nutall*), wobei sie in einem mit zeckentötenden Mitteln gefüllten Bassin ganz untertauchen und einige Zeit verweilen mußten. Als Badeflüssigkeit dienen teer-, petroleum- oder ölhaltige Flüssigkeiten, durch die die Leibesöffnungen der Zecken ver-

Digitized by Google

Miessner, *Motas*, *Schütz* (3), *A. Schmidt*, *Simon*, Vöff. J. Vet. Ber. 1920/22 u. a.].

In Deutschland liegen für eine Zeckenbekämpfung auf dieser Grundlage die Verhältnisse insofern besonders günstig, als es in den meisten Fällen nicht, wie in Amerika und Südafrika, notwendig ist, die Zecken überhaupt auszurotten, sondern daß es schon genügt, wenn räumlich mehr oder weniger eng begrenzte Weideflächen (Freiland- oder eingezäunte Waldwiesen) zeckenfrei gemacht und erhalten werden. Hand in Hand damit geht außerdem die Verbesserung der Weide, wenn sich auch die von *Lignières* besonders empfohlene Anpflanzung von Luzerne auf minderwertigen Böden nicht erfolgreich durchführen läßt.

In Wäldern ist die vollkommene Zeckentilgung allerdings unmöglich [*Dönitz*, *Knuth* (3, 4), *Kossel-Schütz* u. Mitarb.]. Deshalb wird auch die Ausrottung der Hämoglobinurie in verseuchten Waldgebieten solange nicht erreicht werden als Waldweidegang beibehalten wird. Sobald aber der Waldweidegang aufgegeben wird, verliert die Rinderpiroplasmose an Bedeutung (J. Vet. Ber. 1920, Olpe, *Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Reuter*, *Trolldenier*). *Die Tilgung der Rinderpiroplasmose in Deutschland kann mithin durch Verbesserung der Boden- und Kulturverhältnisse verseuchter Weiden sowie durch Aufgabe des Waldweideganges in verseuchten Gegenden erreicht werden.*

III. Veterinärpolizeiliche Maßnahmen zur Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland.

Nicht alle zur Bekämpfung einer Tierseuche geeigneten Maßnahmen kommen ohne weiteres für eine zweckmäßige Anwendung auf veterinärpolizeilicher Grundlage in Frage. Dies hängt vielmehr einmal davon ab, ob die zweckentsprechende Durchführung der angeordneten Maßnahmen behördlich überwacht werden kann, und zum andern, ob die Kosten der zwangsmäßigen Durchführung, sei es, daß sie der Allgemeinheit oder den betroffenen Tierbesitzern zur Last fallen, nicht den erzielten Erfolg übersteigen. Bekämpfungsmaßnahmen, die diesen Grundsätzen nicht entsprechen, sind als ungeeignet für die veterinärpolizeiliche Anwendung anzusehen (*Müssemeier*).

Zur Zeit gibt das Reichsviehseuchengesetz vom 26. VI. 1909 die Grundlage für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der übertragbaren Viehseuchen ab. Nach § 10, Abs. 2 dieses Gesetzes kann der Reichskanzler und nach § 97, Abs. 2 können die obersten Landesbehörden oder mit deren Ermächtigung die höheren Polizeibehörden weitergehende Vorschriften über die Anwendung und Ausführung von im § 10 V.G. bzw. den §§ 7 und 16—30 näher bezeichneten Maßregeln anordnen. Insbesondere sind die nach den §§ 19—30 zulässigen Maßregeln, die fast alle möglicherweise in Frage kommenden Tierseuchen-

Digitized by Google

bekämpfungsmaßnahmen umfassen, allgemein gegen übertragbare Viehseuchen vorgesehen und stets zulässig, sobald die Übertragbarkeit der Seuche feststeht ohne Rücksicht darauf, ob die Seuche im Gesetz unter den zu bekämpfenden genannt ist oder nicht [Min. f. L., D. u. F. I A III g 8125 v. 14. XII, 1918, zit. nach *Miessner* (3)].

In erster Linie sind also die eben angezogenen Maßregeln auf ihre Brauchbarkeit zur Bekämpfung der Rinderpiroplasmose zu prüfen. In der folgenden Besprechung dieser Maßnahmen ist jedoch auch der Frage nachgegangen, inwieweit unter Berücksichtigung der beiden oben angeführten Grundsätze die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Seuche etwa noch durch andere oder weitergehende Maßnahmen, die im V.G. nicht vorgesehen sind, wirksam erfolgen könnte.

Nach § 7 V.G. kann zum Zwecke der Abwehr von Seucheneinschleppungen die Einfuhr lebender Tiere verboten werden. Zur Zeit ist die Einfuhr von lebendem Rindvieh (ausgenommen Schlachtvieh unter bestimmten Bedingungen) allgemein verboten. Dieses *Einfuhrverbot* ist auch für die Verhinderung einer Einschleppung von Piroplasmose bedeutungsvoll. Durch die Untersuchungen von *Zeller-Helm* ist festgestellt, daß die in Deutschland vorkommende Freilandzecke Hämaphysalis cinnabarina zur Übertragung von Texasfieberpiroplasmen geeignet ist. Die Möglichkeit, daß durch eingeführte texasfieberkranke Rinder das Texasfieber nach Deutschland verschleppt und hier unter Umständen eine größere Verbreitung gewinnen könnte, besteht also durchaus. Wenn daher aus besonderen Gründen die Einfuhr lebender Rinder aus Gegenden, in denen die Piroplasmose heimisch ist, genehmigt wird, so ist die Durchführung strenger Sperrmaßnahmen besonders hinsichtlich der dauernden Stallhaltung unbedingt notwendig [Deputation f. d. Vet.-Wesen, *Schütz* (3), *Schröder*, *Weisser-Maassen*, *Zeller-Helm*], wie sie auch seinerzeit bei Einfuhr der amerikanischen Liebesgabenkühe angeordnet und durchgeführt wurden.

Nach § 10, letzter Absatz, ist der Reichskanzler befugt, die *Anzeigepflicht* auch für „andere" (als die in § 10, 1—12 genannten) „Seuchen einzuführen". Grundsätzlich muß gesagt werden, daß die Anzeigepflicht eine der wichtigsten Vorbedingungen für die wirksame veterinärpolizeiliche Bekämpfung einer Viehseuche ist [*Miessner* (3), *Müssemeier*]. Es ist aber gleichzeitig darauf hinzuweisen, daß die Einführung der Anzeigepflicht dann besser zu unterlassen ist, wenn ihre Durchführung oder eine zweckentsprechende Überwachung ihrer Durchführung in Frage gestellt ist. Selbst bei williger Erledigung der Anzeigepflicht ist eine lückenlose Anzeige aller Erkrankungsfälle an Rinderpiroplasmose — von der Feststellung aller infizierten Tiere ganz zu schweigen — nicht zu erwarten, weil das Wesen der, keineswegs seltenen, leicht verlaufenden Krankheitsfälle, besonders bei oberflächlicher Beaufsichtigung des

Digitized by Google

Weideviehs, vielfach nicht erkannt wird. Sowohl aus diesem Grunde als auch deshalb, weil die Feststellung der Piroplasmose bei verendeten Tieren nicht immer mit der notwendigen Sicherheit erfolgen kann, wären etwaige absichtliche Verstöße gegen die Anzeigepflicht nur schwer festzustellen. Ob es trotzdem zweckmäßig wäre, die Anzeigepflicht, wenigstens für die am stärksten betroffenen Gebiete, auch auf die Rinderpiroplasmose auszudehnen, hängt davon ab, inwieweit diese Seuche mit veterinärpolizeilichen Mittel bekämpft werden soll, denn nur die Einführung der Anzeigepflicht ohne gleichzeitige Anordnung veterinärpolizeilicher Maßregeln ist für die Bekämpfung der betreffenden Seuche bedeutungslos; lediglich aus statistisch-wissenschaftlichen Gründen wäre sie nicht zu rechtfertigen. Es wird daher auf die Einführung der Anzeigepflicht nach Besprechung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen nochmals eingegangen.

Die §§ 19—23 V.G. befassen sich mit den *Absonderungs- und Sperrmaßnahmen*, die entweder auf eine Absonderung der erkrankten Tiere von den gesunden oder auf eine Fernhaltung der gesunden Tiere von den Ansteckungsquellen oder auf die Vermeidung der Verschleppung des Ansteckungsstoffes durch Zwischenträger abzielen.

Nach § 19 V.G. ist die Anordnung einer Absonderung, Bewachung oder polizeilichen Beobachtung der an der Seuche erkrankten, der verdächtigen und der für die Seuche empfänglichen Tiere möglich. Von einer allgemeinen Absonderung usw. an Piroplasmose erkrankter oder der Seuche verdächtiger Tiere ist keinerlei Erfolg für die Seuchentilgung zu erwarten, weil eine unmittelbare Übertragung der Piroplasmose von Tier zu Tier unmöglich ist.

Erkrankte oder erkrankt gewesene Tiere geben nur beim Weidegang Veranlassung zur Weiterverbreitung der Seuche durch Neuansteckung der Zecken. Nach *Kossel-Schütz* und Mitarbeitern besteht jedoch „keine Aussicht, daß es gelingt, allein durch den Ausschluß dieser Tiere vom Weidegang die Quelle der Ansteckung alsbald zu verstopfen und damit die Krankheit in kurzer Zeit auszurotten"; denn neben den kranken Rindern beherbergen auch die Zecken auf den verseuchten Weiden den Ansteckungsstoff, den sie immer wieder auf neue Weiderinder übertragen können, von diesen Rindern wieder können die Zecken schon vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen oder bei ganz leichtem unbemerkt bleibenden Krankheitsverlauf Piroplasmen aufnehmen. Alle Parasitenträger zu erfassen, wird selbst bei Einführung der Anzeigepflicht wegen des oft nur leichten Krankheitsverlaufs unmöglich sein, da ein für Massenuntersuchungen geeignetes Verfahren des Piroplasmennachweises im Blute erkrankt oder infiziert gewesener Tiere nicht zur Verfügung steht. Die mikroskopische Untersuchung von Blutausstrichen ist dafür durchaus ungeeignet. Eine derartige Untersuchung von 733

Digitized by Google

aus Amerika nach Deutschland eingeführten Liebesgabenkühen im Jahre 1923, die in 5 wissenschaftlichen Untersuchungsstellen ausgeführt wurde, beanspruchte etwa 4 Wochen und gestattete keine sichere Entscheidung, obgleich zweifelsfrei eine ganze Anzahl von Tieren Piroplasmen beherbergten, wie durch Übertragungsversuche nachgewiesen wurde (*Schröder, Zeller-Helm*).

Das *Verbot des Weideganges* kranker oder infiziert gewesener Tiere müßte sich auch auf geimpfte Tiere erstrecken und würde somit die Anwendung eines der wichtigsten Schutzmittel vor Verlusten, die Schutzimpfung, bedeutungslos werden lassen, da der Ausschluß vom Weidegang den Wert der betreffenden Tiere für den Besitzer in einer Weidegegend bis auf den Schlachtwert herabdrücken würde. Gerade die „gesalzenen Waldkühe" (Tiere, die seit Jahren auf Waldweiden gehen) haben aber in jenen Gegenden und besonders für die kleineren Besitzer einen erhöhten Wert, weil bei diesen mehr oder weniger immunen Tieren die Gefahr einer Hämoglobinurieerkrankung gering ist. Auch wirtschaftliche Gründe sprechen somit gegen ein Verbot des Weideganges kranker, erkrankt oder infiziert gewesener Rinder.

Ebenso unzweckmäßig wie die Absonderung sind *Beschränkungen des Personenverkehrs* (§ 19 V.G.) sowie die Anordnung von allgemeinen *Sperren des Ortes, der Feldmark oder noch größerer Gebiete* (§ 22 V.G.), da eine unmittelbare Infektionsgefahr von den infizierten Tieren nicht ausgeht.

Nach § 20 V.G. könnte der *Handel mit Tieren*, die geeignet sind, die Hämoglobinurie zu verschleppen, verboten werden. Wie schon mehrfach erwähnt, ist jedoch die Feststellung der Tiere, die „zur Seuchenverschleppung geeignet" sind, in wissenschaftlich einwandfreier und praktisch genügender Weise nicht durchzuführen. Schon aus diesem Grunde erscheint ein entsprechendes Verbot nicht angängig. Es kommt noch hinzu, daß tatsächlich erfolgte Seuchenverschleppungen anscheinend überhaupt noch nicht beobachtet wurden (die Mitteilungen über Erkrankungen von Tieren, die aus Piroplasmosegegenden eingeführt wurden, am neuen Bestimmungsort, können nicht als Seuchenverschleppungen gelten). Weiterhin könnte auch die Piroplasmose nur nach den Gebieten verschleppt werden, in denen die Rinder auf der Weide mit zur Übertragung geeigneten Zecken in Berührung kommen können. Diese Gegenden sind an sich in Deutschland nicht häufig, sie dürften aber auch zum größten Teil bereits mit Piroplasmose verseucht sein. Aus allen diesen Gründen heraus besteht kein Anlaß für Beschränkungen des Handels mit Rindvieh in den Gebieten, in denen die Piroplasmose vorkommt. Derartige Anordnungen würden in erster Linie eine schwere Belastung des Viehhandels in den betreffenden Gebieten darstellen.

Digitized by Google

Dagegen könnte die Anordnung des in § 21 V.G. vorgesehenen *Verbotes der Benutzung bestimmter Weideflächen* in Erwägung gezogen werden, denn die Ansteckung mit Piroplasmose erfolgt ausschließlich auf bestimmten Weideflächen. Werden die betreffenden Weiden nicht mehr benutzt, so erlischt die Seuche. Das Verbot der Benutzung derartiger Weideflächen wäre an sich durchaus zweckentsprechend.

Es wird allerdings nicht immer leicht sein, die Grenzen der verseuchten Weiden mit der notwendigen Sicherheit zu bezeichnen. Bei kleineren Weiden von Einzelbesitzern ist es wohl ohne weiteres möglich, aber nicht hier liegt der Schwerpunkt der veterinärpolizeilichen Bekämpfung (da ja in solchen Fällen in der Regel nur der Rindviehbestand des Besitzers der verseuchten Weide gefährdet ist), eine größere Bedeutung haben vielmehr in erster Linie gemeinsame Wald- oder Brachweiden (Hutungen) im Besitz von Gemeinden oder Genossenschaften. Hier liegt am ehesten noch ein veterinärpolizeiliches Interesse am Ausschluß verseuchter Örtlichkeiten von der Weidebenutzung vor. Die Durchführung einer solchen Maßnahme wird indessen meist auf Schwierigkeiten stoßen. Vielfach sind diese Weiden zu groß, als daß eine Feststellung der verseuchten Örtlichkeiten sicher erfolgen kann. Das völlige Verbot der Benutzung solcher Weiden würde aber schwere wirtschaftliche Schädigungen für die Betroffenen zur Folge haben. Die Besitzer oder Nutznießer solcher Weiden sind meist auf deren Nutzung angewiesen, da ihnen unverseuchte Weiden nicht zur Verfügung stehen (*Anreiter, Kossel-Schütz* u. Mitarb., *Schmidt*). Das gilt für viele Besitzer in Oldenburg oder im badischen Schwarzwald oder für Förster, Tagelöhner usw. Ein allgemeines Verbot des Weideganges auf verseuchten Weiden würde für die Betroffenen in den meisten Fällen die weitere Viehhaltung überhaupt unmöglich machen. Ein solches Vorgehen erscheint um so weniger gerechtfertigt, als sich die Tierbesitzer gegen Piroplasmoseverluste durch allmähliche Heranzüchtung eines verhältnismäßig immunen Viehbestandes, natürliche Immunisierung durch Austreiben der Kälber auf die verseuchten Weiden, Impfung und frühzeitige Behandlung sowie unter Umständen auch durch allmähliche Weideverbesserung weitgehend schützen können.

Die Benutzung verseuchter Weiden als Pensionsweiden wäre dagegen den betreffenden Besitzern zu verbieten (dieser Fall wird allerdings praktisch schon aus Furcht vor zivilrechtlichen Ansprüchen kaum in Frage kommen). Auch wäre die während des Krieges und in der Nachkriegszeit vielfach gegebene allgemeine Erlaubnis zum Weidegang in den staatlichen Wäldern zurückzuziehen, soweit es sich um piroplasmoseverseuchte Gebiete handelt.

Die Anordnung der *Zwangsimpfung* (§ 23 V.G.) erscheint unangebracht, weil einmal der Staat die, sicher eintretenden, Impfverluste

Digitized by Google

tragen müßte, und weil zum anderen infolge der Schaffung von Parasitenträgern die Impfung überhaupt nicht als geeignetes Seuchentilgungsmittel anzusehen ist. *Knuth* hält es im Gegenteil sogar für geboten, die Impfung überhaupt zu verbieten und die erkrankten Tiere zu töten. Auf diesen Vorschlag wird weiter unten eingegangen.

Auch durch die *Behandlung*, deren Zwangsanordnung ebenfalls nach § 23 V.G. erfolgen könnte, kann die Seuche nicht getilgt werden, da durch die Behandlung die Ansteckungsfähigkeit der erkrankt gewesenen Tiere nicht mit Sicherheit beseitigt wird.

Von *Beschränkungen in der Befugnis zur Vornahme von Heilversuchen* (§ 23 V.G.) ist kein Erfolg zu erwarten.

Die *Zwangstötung* erkrankter Tiere wird von *Knuth* und *Du Toit* vorgeschlagen. Da nach § 24 V.G. die Anordnung dieser Maßnahme zur Seuchentilgung nur für die im Gesetz vorgesehenen Fälle erfolgen kann, so müßten die an Piroplasmose erkrankten Tiere vom Staat bzw. von den Provinzialverbänden angekauft werden. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die Besitzer in den meisten Fällen gar nicht gewillt sind, ihre nach erfolgter Gesundung gegen eine Neuerkrankung an Piroplasmose verhältnismäßig geschützten und daher bei dem üblichen Weidebetrieb in diesen Gegenden besonders wertvollen Tiere zu verkaufen und sich an ihrer Stelle nichtimmune, stark gefährdete Tiere zu kaufen. Ein Zwangsmittel gegenüber der Weigerung des Besitzers, seine Tiere zu verkaufen, steht nicht zur Verfügung. Es besteht auch noch wegen der schon mehrfach erwähnten Schwierigkeit der Feststellung parasitentragender Tiere keine Aussicht, alle für die Seuchenverbreitung gefährlichen Rinder zu erfassen. Wenn die allgemeine Tötung piroplasmosekranker Rinder einen Erfolg zeitigen soll, dann müßten außerdem gleichzeitig die verseuchten Weiden gesperrt werden. Auf die dem entgegenstehenden Schwierigkeiten wurde schon vorn hingewiesen. Die von *Knuth* als „unbeträchtlich" angesehenen Kosten der Hämoglobinuriebekämpfung durch Zwangstötung, von denen dahingestellt bleibe, ob sie in Wirklichkeit nicht recht bedeutend sind [*Schütz* (2)], würden also in gar keinem Verhältnis zu dem erreichten Erfolg stehen, da eine völlige Ausrottung der Seuche durch diese Maßnahme nicht zu erwarten ist.

Die Tötung von Rindern anläßlich verbotwidriger Benutzung könnte nur bei gleichzeitiger Anordnung von Absonderungs- und Sperrmaßnahmen in Frage kommen.

Die *unschädliche Beseitigung von Kadavern und Kadaverteilen* (§ 26 V.G.) an Piroplasmose gefallener Rinder muß bereits auf Grund des Gesetzes betreffend die Beseitigung von Tierkadavern vom 17. VI. 1911 erfolgen. Eine besondere Anordnung erübrigt sich auch deshalb, weil Kadaver von an Hämoglobinurie gefallenen Rindern für die Verbrei-

Digitized by Google

tung der Seuche ohne Bedeutung sind. Rinder können sich unmittelbar an diesen Kadavern nicht infizieren, und Zecken gehen nicht an tote Tiere; außerdem sind die Piroplasmen nach den Untersuchungen von *Kossel-Schütz* u. Mitarb. bereits 12 Stunden nach dem Tode der Tiere nicht mehr infektionsfähig.

Ebenso ist die Durchführung von *Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen* (§ 27 V.G.) unnütz, soweit die Vernichtung der Piroplasmen angestrebt wird, da sich diese in der Außenwelt nicht halten können. Die Zecken müssen jedoch ebenfalls als „Ansteckungsstoff" gelten. Nach § 27 V.G. kann die Desinfektion von Ställen, Standorten, Ladestellen, Marktplätzen und Wegen sowie von Tieren angeordnet werden. Zecken finden sich lediglich auf Weiden und an Tieren. Die Desinfektion von „Weiden" ist im Gesetz nicht vorgesehen. Nach dem Wortlaut des § 27 V.G. und der §§ 10 und 14, 5 der Anlage A zu den B.A.V.G. können nur „Standorte" bzw. „Standorte auf Weiden" desinfiziert werden. Offenbar geben auch die in der Anlage A (Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen) vorgesehenen Desinfektionsmaßnahmen für die Vernichtung von Zecken nur eine unzulängliche Grundlage ab. Die Zeckentilgung ist durch eine „Desinfektion" der Weiden nicht zu erreichen. Die Anordnung von Maßnahmen, die eine Zeckentilgung bezwecken, würde im Rahmen des V.G. nicht erfolgen können. Die Zeckentilgung stellt eine unter Umständen in wirtschaftlicher Hinsicht außerordentlich einschneidende und möglicherweise sehr kostspielige Maßnahme dar, deren polizeiliche Anordnung tief in das Eigentumsrecht der Besitzer eingreifen würde. Die Anordnung derartiger Maßnahmen käme daher für veterinärpolizeiliche Zwecke nur dann in Frage, wenn die Kosten ihrer Durchführung aus öffentlichen Mitteln bestritten würden. Anderenfalls muß die Zeckentilgung dem Ermessen der Besitzer verseuchter Weiden überlassen bleiben.

Die Befreiung der Rinder von Zecken ist zwar an sich zweckmäßig, aber die polizeiliche Überwachung der täglich zu wiederholenden Durchführung einer entsprechenden Anordnung wäre bei Weiderindern unmöglich. Das zwangsmäßige Baden der Rinder, die auf verseuchten Weiden gegangen sind, kommt wegen der hohen Kosten der Badeeinrichtungen und der zu erwartenden Badeverluste ebenfalls nicht in Frage.

Die in § 28 V.G. vorgesehenen Maßregeln bezwecken die Hintanhaltung einer Berührungsübertragung des Ansteckungsstoffes und sind für die Bekämpfung der Rinderpiroplasmose bedeutungslos.

Der § 29 V.G. (*Amtstierärztliche und tierärztliche Untersuchung* der am Seuchenort oder in dessen Umgebung vorhandenen, für die Seuche empfänglichen Tiere) würde eine Handhabe zur Feststellung aller in verseuchten Gegenden vorhandenen Parasitenträger bieten — die dann

Digitized by Google

nach §§ 19—22 vom gemeinschaftlichen Weidegang ausgeschlossen werden könnten —, wenn ein genügend sicheres und für Massenuntersuchungen, um die es sich zweifellos handeln würde [*Schütz* (3)], geeignetes Untersuchungsverfahren zur Verfügung stände.

Die in § 30 V.G. vorgesehene *öffentliche Bekanntmachung des Ausbruchs (und Erlöschens) der Seuche* könnte für die Bekämpfung der Rinderpiroplasmose insofern zweckmäßig erscheinen, als Tierbesitzer von dem Beschicken verseuchter Weiden abgehalten, und als Verkäufe von Tieren aus verseuchten Beständen erschwert würden. Bei näherem Eingehen auf diese Frage erscheint die Wichtigkeit der öffentlichen Bekanntmachungen von Seuchenausbrüchen jedoch nicht allzu groß. Einmal sind bei dem ständigen Vorkommen der Hämoglobinurie in verseuchten Gegenden den Beteiligten die betreffenden Weiden ohnehin genau bekannt und zum andern werden Tiere aus verseuchten Beständen, wie bereits vorn ausgeführt, nur selten verkauft. Die Feststellung verseuchter Weiden könnte auf Grund von Erhebungen der beamteten Tierärzte erfolgen. Sie würde durch Einführung der Anzeigepflicht erheblich erleichtert. Die Einführung der Anzeigepflicht erscheint indessen unter Berücksichtigung der zur Frage der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Rinderpiroplasmose vorstehend gemachten Ausführungen unangebracht.

Die Bundesstaaten können *Entschädigungen* auch für andere als die im Viehseuchengesetz vorgesehenen Seuchen zahlen. In Preußen können auf Grund des § 23 Preuß. Ausf. Ges. z. V.G. die Provinzial- bzw. Viehseuchenentschädigungsverbände freiwillige Beihilfen für aus Anlaß der Tierseuchenbekämpfung entstehende Verluste gewähren.

Dem Bestreben gegenüber, die Entschädigung für Verluste an Viehseuchen mehr und mehr auszudehnen, ist aber größte Zurückhaltung am Platze (*Müssemeier*). Die Anteilnahme des Besitzers an der Gesunderhaltung seines Viehbestandes darf durch die Aussicht auf Entschädigung nicht vermindert werden. Die Gewährung einer Entschädigung würde durchaus unangebracht sein bei einer Seuche, gegen die sich der Besitzer selbst so weitgehend schützen kann wie gegen die Rinderpiroplasmose. Die Gewährung einer Entschädigung soll in erster Linie einen Anreiz zur Erfüllung der Anzeigepflicht oder zur freiwilligen Anzeigeerstattung darstellen (*Müssemeier*), damit gegebenenfalls die notwendigen veterinärpolizeilichen Maßnahmen schnell durchgeführt werden können. Da dieser Gesichtspunkt bei der Rinderpiroplasmose fortfällt, so wird auch aus diesem Grunde eine Entschädigung nicht in Frage kommen. Außerdem müssen Seuchen, die entschädigt werden sollen, mit ausreichender Sicherheit festzustellen sein, um Entschädigungsansprüche einwandfrei prüfen zu können. Auch in dieser Hinsicht würden sich bei der Rinderpiroplasmose Schwierigkeiten ergeben. Es

Digitized by Google

erscheint unzweckmäßig, die Gewährung von Entschädigungen oder Beihilfen für Verluste, die durch die Rinderpiroplasmose bedingt sind, zum Gegenstand einer staatlichen Regelung zu machen.

Zusammenfassendes Urteil über die veterinärpolizeiliche Bedeutung und Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland.

Die Rinderpiroplasmose ist eine durch Piroplasmen verursachte, nur auf Rinder übertragbare Weideseuche. Die Übertragung der Piroplasmen geschieht ausschließlich durch Zecken; eine unmittelbare Übertragung von Tier zu Tier findet nicht statt.

In Deutschland kommt die Piroplasmose, im Gegensatz zu Ländern mit extensivem Weidebetrieb, nur in einigen räumlich ziemlich engbegrenzten Gebieten als bodenständige Seuche vor. Eine Bewegung oder Ausbreitung der Seuche ist in Deutschland nicht festgestellt; im Gegenteil wird die Hämoglobinurie mit der fortschreitenden Verbesserung der Weide- und Forstwirtschaft in den zur Zeit noch verseuchten Gebieten allmählich zurückgedrängt.

Die durch die Rinderpiroplasmose bedingten Gesamtschäden sind demnach in Deutschland als gering anzusehen. Die Morbidität gefährdeter Tiere beträgt etwa 15% und die Sterblichkeit erkrankter, nicht behandelter Tiere 30%. Es kommt hinzu, daß es auch dem einzelnen Besitzer möglich ist, sich gegen Piroplasmoseverluste zu schützen. Durch verschiedene Behandlungsverfahren kann die Sterblichkeit von 30 auf etwa 5% herabgedrückt werden. Ebenso ist die regelmäßig durchgeführte Schutzimpfung geeignet, die Verluste erheblich zu vermindern.

Durch Entwässerung, Abholzen und Beackern verseuchter Weiden oder Aufgabe des Waldweidegangs kann die Seuche in Deutschland ausgerottet werden.

Die Rinderpiroplasmose in Deutschland ist also weder ihrem Wesen noch ihrer wirtschaftlichen Bedeutung nach als eine allgemeingefährliche Seuche anzusprechen. Ihre veterinärpolizeiliche Bekämpfung kann demnach nicht empfohlen werden.

Überdies stehen für eine veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Seuche nur wenige Maßnahmen zur Verfügung.

Die Grundlage der Piroplasmosebekämpfung bildet die Zeckentilgung auf den verseuchten Weiden. Aus grundsätzlichen Erwägungen und wirtschaftlichen Gründen heraus ist die zwangsmäßige Zeckentilgung, die übrigens im Rahmen des derzeitigen Reichs-Viehseuchengesetzes nicht durchgeführt werden kann, nur dann zu empfehlen, wenn die unter Umständen beträchtlichen Kosten ihrer Durchführung ganz oder zum großen Teil aus öffentlichen Mitteln bestritten werden.

Durch den Ausschluß derjenigen Rinder, die geeignet sind die Piroplasmose zu verschleppen, vom Weidegang sowie bei Nichtbenutzung

Digitized by Google

der verseuchten Weiden durch Rinder würde die Seuche ebenfalls getilgt werden können. Der Anordnung entsprechender Verbote stehen aber schwerwiegende wissenschaftliche und wirtschaftliche Bedenken entgegen.

Anwendbar wäre das Verbot der Benutzung verseuchter Weiden als Pensionsweiden sowie gegebenenfalls in verseuchten Gebieten die Zurückziehung der Erlaubnis zum allgemeinen Weidegang in staatlichen Wäldern und ferner die öffentliche Bekanntmachung verseuchter Weiden. Eine völlige oder auch nur erhebliche teilweise Tilgung der Seuche ist allerdings von den letztgenannten Maßnahmen in keinem Falle zu erwarten.

Zwecklos ist die Anordnung anderer als der angeführten Absonderungs- und Sperrmaßnahmen oder weitergehender Nutzungsbeschränkungen; ungeeignete Mittel sind auch die Zwangstötung, Zwangsbehandlung, Zwangsimpfung, Desinfektion, Anzeigepflicht und Entschädigung.

Die meisten der an sich zweckmäßigen Maßnahmen zur Bekämpfung der Rinderhämoglobinurie können also entweder nur unter großen wirtschaftlichen Kosten, deren Höhe möglicherweise den erzielten Erfolg übersteigen würden, zwangsmäßig durchgeführt werden oder sie sind überhaupt ihrem Wesen nach zu einer zwangsmäßigen Anwendung ungeeignet. Von den wenigen anwendbaren Mitteln aber kann nicht einmal ein beträchtlicher Rückgang, geschweige denn eine Tilgung der Rinderpiroplasmose erwartet werden.

Die Möglichkeit, die Seuche mit den anwendbaren Mitteln der Veterinärpolizei erfolgreich zu bekämpfen, besteht demnach nur in sehr geringem Umfang. Die Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland muß dem einzelnen bzw. den beteiligten landwirtschaftlichen Kreisen überlassen bleiben. Dies kann um so eher geschehen, als hierfür in der Behandlung, der Schutzimpfung und der Weideverbesserung durchaus geeignete Mittel zur Verfügung stehen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir Bedürfnis und Pflicht, auch an dieser Stelle den Herren meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen, die mir die Durchführung der Arbeit in dem geplanten Umfang durch Ausfüllung der übersandten Fragebogen und Überlassung sonstiger bislang unveröffentlichter Zahlenangaben oder Mitteilung persönlicher Beobachtungen über Vorkommen, Verlauf und Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland erst ermöglichten. Wertvolles Material habe ich erhalten von den Herren: Ministerialrat Dr. *Beiling* (†), Darmstadt; Veterinärrat *Buss*, Wolfach in Baden; Ministerialrat Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Edelmann*, Dresden; Oberregierungsrat Dr. *Fehsenmeier*, Karlsruhe; Ministerialdirektor Dr. *Gasteiger*, München; Dr. *Geiger*; Kirchzarten i. B.; Bezirkstierarzt *Greve*, Waldkirch i. Br.; Prof. Dr. *Knuth*,

Digitized by Google

Landsberg a. d.W.; Oberregierungs- und -veterinärrat Dr. *Litty*, Dessau; Oberregierungsrat Dr. *Oehmke*, Braunschweig; Ministerialrat Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *von Ostertag*, Stuttgart; Direktor Dr. *Pröscholdt*, Stettin; Tierarzt *Reinmuth*, Enkenbach i. d. Pfalz; Ministerialrat Dr. *Richter*, Leopoldshall; Prof. Dr. *Schlegel*, Freiburg i. Br.; Veterinärrat Dr. *Schmidt*, Neustrelitz; Ministerialrat Dr. *Schotte*, Weimar; Regierungsveterinärrat Dr. *Trolldenier*, Blankenburg a. Harz; Landesveterinärrat Dr. *Wohlert*, Oldenburg.

Schrifttum.

Alessandrini, ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1924**, 361. — *Ammerschläger*, Münch. tierärztl. Wschr. **1911**, 186. — *Anreiter*, Ther. Mh. f. Vet.-Med. **1**, 172 (1927). — *Arnold* (1), Berl. tierärztl. Wschr. **1890**, 85 — (2), Mitt. Ver. Bad. Tierärzte **1892**, 76. — *Babes*, Virchows Arch. **1889**, 81. — *Beiling*, Briefliche Mitteilung. — *Bergmann*, Dtsch. landw. Tierzucht **1923**, 47. — *Bergmann-Waxberg* (1), ref. aus Skand. Vet. Tidskr., Ellenberger-Schütz **1915**, 23 — (2) Z. Inf.krkh. Haustiere **18**, 318, 358 (1917) — (3) Dtsch. tierärztl. Wschr. **1918**, 71. — *Bergschicker*, Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 128. — *Bjelawine* (1) (russ.), ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 638 — (2) Bull. Soc. Path. exot. **19**, 786 (1926). — *Boehme*, Münch. tierärztl. Wschr. **1924**, 1119. — *Brumpt*, Bull. Soc. Path. exot. **13**, 416 (1920). — *Bugge*, (1) Berl. tierärztl. Wschr. **1908**, 95 — (2) Ebenda **1909**, 918. — *Buss*, Mitt. Bad. Tierärzte **1913**, 146 — (2) Mitt. d. Ver. Bad. Tierärzte **1922**, 41 — (3) Briefliche Mitteilung. — *Celli-Santori*, Zbl. Bakter. I Orig. **21**, 561 (1897). — *Chambers*, Vet. J. **1921**, 415; ref. Ellenberger-Schütz **1921/1922**, 165. — *Clark*, J. inf. Dis. **22**, 159 (1918). — *Clark-Zeteck*, Amer. J. trop. Med. **5**, 17 (1925). — *Colak* (Jugosl.), ref. Ellenberger-Schütz **1925**, 55. — *Dammann*, Notwendigkeit und Grundzüge eines einheitlichen Viehseuchengesetzes. Berlin 1875. — *Deputation für das Veterinärwesen*. Arch. Tierheilk. **1901**, 47. — *Dieckerhoff*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Berlin **1903**, 291. — *Doflein*, Lehrbuch der Protozoenkunde, 4. Aufl. Jena 1916. — *Dönitz*, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken. Leipzig 1907. — *Dörrwächter*, (1) Mitt. d. Ver. Bad. Tierärzte **1907**, 79, 163 — (2) Ebenda **1908**, 132. — *Dotter*, Mitt. Ver. Bad. Tierärzte **1879**, 199. — *Draeske*, Tierärztl. Rdsch. **1923**, 225. — *Edelmann*, Briefliche Mitteilung. — *Evers*, Berl. tierärztl. Wschr. **1903**, 793 — (2) Ebenda **1904**, 397 — (3) Ebenda **1906**, 364 — (4) Ebenda **1908**, 459 — (5) Ebenda **1913**, 436 — (6) Dtsch. tierärztl. Wschr. **1915**, 269. — *Eysell*, Die Zecken. In Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten **1**. — *Fehsenmeier*, Briefliche Mitteilung. — *de Felize*, ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1908**, 263. — *Friedberger-Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere **1**, 413 (1886). — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere **2**, Tl. 2, S. 409 (1920). — *Galli-Valerio*, Schweiz. Arch. Tierheilk. **67**, 397 (1925). — *Galli-Vallerio-Stalder*, Schweiz. Arch. Tierheilk. **40**, 471 (1918). — *Galtier*, J. Méd. Lyon **1894**; ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1895**, 283. — *Gasteiger*, Briefliche Mitteilung. — *Geiger*, Briefliche Mitteilung. — *Gerlach*, Mag. f. d. ges. Tierheilk. **1857**, 457. — *Graffunder*, (1) Berl. tierärztl. Wschr. **1908**, 175 — (2) Ebenda **1909**, 153. — *Graybill*, J. of Parasitol. **1**, 48 (1914). — *Greve*, Briefliche Mitteilung. — *Hahn*, Berl. tierärztl. Wschr. **1923**, 322. — *Hancke*, Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Hasselgreen* (Schweden), ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1919**, 320. — *Haubner*, (1) Handbuch der Veterinärpolizei. Dresden 1869 — (2) Landw. Tierheilk. Parey. — *Heibel* (Schweden), ref. Ellenberger-Schütz **1915**, 48. — *von*

Digitized by Google

Hellens (Schweden), ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1899**, 441. — *Henninger*, Mitt. Ver. Bad. Tierärzte **1878**, 50. — *Hertwig*, Mitt. a. d. tierärztl. Praxis **1858/1859**, 113. — *Hildebrand*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1915**, 98. — *Hole* (Norwegen), ref. Tierärztl. Rdsch. **1815**, 59. — *Horta*, X. Internat. Tierärztl. Kongr., London **1914**, 825. — *Hutyra-Marek*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. I. Bd., S. 895. Jena 1922. — *Jackschath*, (1) Berl. tierärztl. Wschr. **1900**, 409 — (2) Zbl. Bakter. I Orig. **30**, 585 (1901) — (3) Berl. tierärztl. Wschr. **1903**, 530. — *Jahres-Veterinärberichte*, Auszüge aus den Urberichten im Pr. Minist. f. L., D. u. F. — *Jordanoff*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1917**, 435. — *Kirstein*, Tierärztl. Rdsch. **1913**, 109. — *Kitt*, Ber. d. Kgl. Tierärztl. Hochsch., München **1899/1900**. — *Klarin* (Schweden), ref. Zbl. Bakter. I Orig. **82**, 351 (1926). — *Klein*, Allg. landw. Zeitg. **1906**, Nr 92. — *Knuth*, (1) Inaug.-Diss. Berlin 1905, R. Schoetz — (2) Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 832 — (3) X. Internat. Tierärztl. Kongr., London **3**, 221 (1915) — (4) Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **19**, 185 (1915). — *Knuth-Meissner*, Berl. tierärztl. Wschr. **1911**, 445. — *Knuth-du Toit*, in Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten **6** — Tropenkrankheiten der Haustiere. Leipzig **1921**. — *Korschmann*, Österr. Mh. f. Tierheilk. **1910**, 481. — *Kossel-Weber*, Arb. ksl. Gesdh.amt **17**, 460 (1900). — *Kossel-Schütz-Weber-Miessner*, Arb. ksl. Gesdh.amt **20**, 1 (1900). — *Kragerüd*, Z. f. Tiermed. **5**, 284 (1901). — *Krebs*, Arch. Tierheilk. **9**, 216 (1883). — *Kröning*, Z. Vet.kde **1901**, 118. — *Laveran-Nicolle*, Soc. de Biol. **1**, 748 (1899). — *Lechner*, Österr. Vierteljahrsschr. f. Tierheilk. **40**, 125 (1883). — *Lignières*, (1) Ann. Inst. Pasteur **15**, 121 (1901) — (2) Zbl. Bakter. I Orig. **74**, 133 — (3) X. Internat. Tierärztl. Kongr., London **3**, 785 (1915). — *Linde*, Tierärztl. Rdsch. **1926**, 551. — *Litty*, Briefliche Mitteilung. — *Markoff*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **20**, 327 (1916). — *Mathis*, J. Méd. Lyon **1896**; ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1897**, 305. — *Miessner*, Mitt. Kais. Wilh.-Inst. f. Landwirtschaft, Bromberg **(1910) 3**, 205 — (2) Zbl. Bakter. I Orig. **60**, 246 (1911) — (3) Allg. Veterinärpolizei, Hannover **1923**. — *Mohler*, J. amer. vet. med. Assoc. **67**, 764 (1925). — *Motas*, C. r. Soc. Biol. **55**, 501 (1903). — *Mrowka*, Z. Vet.kde **1925**, 129. — *Müssemeier*, Berl. tierärztl. Wschr. **1926**, 817. — *Nevermann*, Berl. tierärztl. Wschr. **1901**, 645. — *Nevermann-Beyer*, Viehseuchengesetze. Berlin 1912. — *Nicolle-Adil Bey*, Ann. Inst. Pasteur **13**, 337 (1899). — *Nöller*, Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 145. — *Norwegische offizielle Statistik*, ref. Zbl. Bakter. I Orig. **79**, 455 (1925). — *Noergaard*, 12. u. 13. Ann. Rep. Anim. Ind. Dep. Agr. 1895/1896; zit. nach *Knuth-du Toit*. — *Nutall*, (1) Hyg. Rdsch. **1899**, 1084 — (2) Ebenda **1899**, 606. — *Nutall-Hadween*, Parasitology **2**, 215 u. 236 (1909). — *Ohlwig-Manteufel*, Handbuch der pathogenen Protozoen, v. Prowazek-Nöller. Leipzig **1920**, 517. — *Oehmke*, Briefliche Mitteilung. — *Oldenburg. Regierung*, Tierärztl. Rdsch. **1922**, 203. — *Olt-Ströse*, Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm **1914**, 243. — *von Ostertag*, Briefliche Mitteilung. — *Piot-Bey*, X. internat. Tierärztl. Kongr., London **3**, 872 (1915). — *Prietsch*, Ber. Veterinärwesen, Kgr. Sachsen 1907. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **1909**, 855. — *Pröscholdt*, (1) Jahresber. d. Pomm. Landw. Kr. **1911** — (2) Ebenda **1912** — (3) Ebenda **1913** — (4) Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 171 — (5) Berl. tierärztl. Wschr. **1920**, 133 — (6) Briefliche Mitteilung. — *Rasmussen*, Ther. Mh. f. d. Vet.med. **1**, 178 (1927). — *Ransom-Graybill*, 27. Ann. Rep. of Anim. Ind. S. 267; zit. nach *Knuth-du Toit*. — *von Rátz*, X. Internat. Tierärztl. Kongr., London **3**, 246 (1915). — *Reinmuth*, (1) Mitt. Ver. Bad. Tierärzte **1905**, 145. — (2) Briefliche Mitteilung. — *Reuter*, Adams Wschr. f. Tierheilk. u. Med. **1888**, 162 u. 177. — *Rhea-Mackie*, J. amer. vet. med. Assoc. **49**, 361; ref. EllenbergerSchütz **1921/1922**, 113. — *Ringwald*, Mitt. Ver. Bad. Tierärzte **1903**, 66. — *Rosenbusch-Gonzalez*, Veröff. Inst. Soc. Rur. Argent.; ref. Ellenberger-Schütz **1**, 72 (1924). — *Ruggeri* (Italien), ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1909**, 350. — *Scheibel*, Mh. f. prakt. Tierheilk. **12**, 108 (1901). — *Schein*,

Digitized by Google

Ann. Inst. Pasteur **25**, 1005 (1908). — *Schilling-Meyer*, Handbuch der path. Mikroorganismen, von Kolle, Kraus, Uhlenhuth **8**, Lief. 9, S. 1 (1927). — *Schilling*, Handbuch der path. Mikroorganismen, von Kolle, Kraus, Uhlenhuth **8**, Lief. 9, S. 95 (1927). — *Schmidt, A.*, Arch. Tierheilk. **30**, 42 (1904). — *Schmidt*, Berl. tierärztl. Wschr. **1913**, 676. — *Schmidt*, Neustrelitz, Briefliche Mitteilung. — *Schmitt*, Berl. tierärztl. Wschr. **1910**, 307. — *Schnürer*, Zbl. Bakter. I Orig. **104**, 123 (1927). — *Schotte*, Briefliche Mitteilung. — *Schroeder*, Inaug.-Diss. Hannover 1925. — *Schütz* (1), Berl. tierärztl. Wschr. **1904**, 81 — (2) Ebenda S. 498 — (3) Arch. Tierheilk. **31**, 317 (1905) — (4) Berl. tierärztl. Wschr. **1909**, 186. — *Schultze*, Berl. tierärztl. Wschr. **1910**, 720. — *Schwanefeldt*, Mag. f. d. ges. Tierheilk. **1857**, 457. — *Seltenreich*, Mitt. Ver. Bad. Tierärzte **24**, 33. — *Serena*, Schweiz. Arch. Tierheilk. **66**, 168 (1924). — *Sergent* und *Mitarbeiter*, Ann. Inst. Pasteur **38**, 273 (1924). — *Smith*, Zbl. Bakter. I Orig. **13**, 151 (1893). — *Smith-Kilborne* (Inhaltsangabe in vorstehender Arbeit). — *Simon*, Berl. tierärztl. Wschr. **1903**, 51. — *Sonntag*, Österr. Mh. f. Tierheilk. **22**, 119 (1897). — *Souilič-Roig*, C. r. Acad. Sci. **148**, 952 (1909). — *Stakemann*, Dtsch. landw. Tierzucht **1923**, 428. — *Starcovici*, Zbl. Bakter. I Orig. **14**, 1 (1893). — *Stockman*, Vet. Rec. **1908**, 301; zit. nach *Knuth-du Toit*. — *Tallqvist* (Schweden), ref. Ellenberger-Schütz **1914**, 54. — *Teetz*, Mh. f. prakt. Tierheilk. **7**, 58 (1896). — *Theiler*, (1) Z. Inf.krkh. Haustiere **11**, 313 (1912) — (2) Ebenda **16**, 1. — *Theiler-Gray-Rower*, Sitzgsber. X. Internat. Tierärztl. Kongr., London **3**, 806 (1915). — *du Toit*, (1) Berl. tierärztl. Wschr. **1917**, 109 u. 121 — (2) Z. Inf.krkh. Haustiere **19**, 1, 97 u. 210 (1918). — *Trolldenier*, Briefliche Mitteilung. — *Veröff. Jahres-Veterinärber.* der beamteten Tierärzte Preußens, Tl. II. **1901**, **1905—1913**, **1919—1922**. — *Vrijburg*, Tijdschr. v. Diergeneesk. **45**, 535 (1918). — *Wanselin* (Schweden), ref. Ellenberger-Schütz **1915**, 47. — *Waxberg* (Schweden), ref. Ellenberger-Schütz **1918**, 54. — *Weigenthaler*, Adams Wschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **1862**, 264. — *Weisser-Maassen*, Arb. ksl. Gesdh.amt **11**, 411 (1895). — *Westermann*, Berl. tierärztl. Wschr. **1905**, 881. — *Witt*, (1) Berl. tierärztl. Wschr. **1908**, 625 — (2) Ebenda **1912**, 543. — *Wohlert*, Briefliche Mitteilung. — *Wollak*, ref. Ellenberger-Schütz **1914**, 54. — *Wyssmann*, Schweiz. Arch. Tierheilk. **1922**, 352. — *Yakimoff*, (1) Z. Inf.krkh. Haustiere **30**, 68 u. 81 (1926) — (2) Ebenda **31**, 120 (1927). — *Yakimoff* und *Mitarbeiter*, Bull. Soc. Path. exot. **8**, 48 (1925). — *Zeller-Helm*, Berl. tierärztl. Wschr. **1923**, 1. — *Ziemann*, Dtsch. med. Wschr. **1901**, 347. — *Zündel*, Mitt. Ver. Bad. Tierärzte **1892**, 244.

Digitized by Google

(Aus der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Versuche mit Valutin als Anthelminthikum bei Pferden.

Von

Hans Schlieter,

approb. Tierarzt aus Neu-Glinke.

(*Eingegangen am 21. Dezember 1928.*)

Unter der Bezeichnung „Valutin" wurde von der Chemischen Fabrik Marienfelde ein Präparat herausgebracht, das als Wurmmittel für kleine Haustiere empfohlen worden ist. Nach Angabe der Fabrik enthält das Valutin als wirksame Bestandteile: Paracymol, Thymol, Thymianöl und Kamala, sowie als Laxans Ol. Ricini. Es stellt somit ein Mittel dar, das auf Grund neuerer wissenschaftlicher Untersuchungen aufgebaut ist. Den Ausgangspunkt für das Paracymol bildet das Chenopodiumöl, das zuerst von amerikanischen Autoren als Wurmmittel empfohlen wurde. Die hohe vermifuge Wirkung dieses Mittels wurde in zahlreichen wissenschaftlichen Versuchen der Amerikaner bewiesen. In der Tierheilkunde erwies sich das Mittel besonders bei Hunden sehr wirksam gegen Askariden, aber auch bei Pferden stellte *Hall*[1] eine außerordentlich hohe Wirksamkeit gegen Strongyliden fest. Gegen Askariden bei Pferden war jedoch nach *Hall* das Chenopodiumöl nahezu unwirksam.

Bei der praktischen Verwendung des Chenopodiumöls stellte sich aber bald heraus, daß es zuweilen außerordentlich hohe toxische Wirkungen entfaltete, die sogar zum Tode der Patienten führten. Daraufhin wurde nun die Zusammensetzung des Mittels näher geprüft und *Hall* und *Hamilton*[2] stellten fest, daß die wurmwidrige Wirkung besonders auf 2 Komponenten beruht: einem höher siedenden, sehr giftigen Bestandteil, dem Ascaridol, sowie auf einem niedriger siedenden Bestandteil, dem weniger giftigen Paracymol. Weiterhin ergab sich aus den Versuchen von *Hall* und *Hamilton*, daß die niedriger siedenden Bestandteile (Paracymol) mindestens ebenso wirksam sind wie die höher siedenden. Auf Grund dieser Ergebnisse prüfte in Deutschland *Silberstein*[3] durch theoretische vergleichende Untersuchungen am Kymographion die Wertigkeit von Ol. Chenopodii und seinen Bestandteilen Ascaridol und Paracymol und bestätigte die Behauptung von *Hall* und *Hamilton*.

Digitized by Google

In derselben Arbeit untersuchte *Silberstein* auch die Wertigkeit von Thymol und fand, daß diesem Mittel eine noch höhere anthelminthische Wirkung zukommen müsse als dem Chenopodiumöl bzw. Paracymol, weil es die Muskulatur zu stärkeren Kontraktionen anregt und schneller eine Lähmung herbeiführt; außerdem ist die durch Thymol erzeugte Lähmung irreversibel, d. h. also Thymol wirkt als Vermicidum, während das Chenopodiumöl nur als Vermifugum anzusprechen ist.

Diese wissenschaftlichen Grundlagen ließen also erwarten, daß dem Valutin eine besonders hohe anthelminthische Wirkung zukommt.

Aus der Praxis ist bisher nur eine Mitteilung über Valutin erschienen. *Arendsee* und *Grupe*[4] berichten über Erfahrungen mit Valutin bei Spulwurmerkrankungen. Sie verwandten es im Berliner Zoologischen Garten sowohl bei Hunden als auch bei exotischen Tieren (Leoparden, Jaguaren, Eisbären und Schlangen) und kamen zu dem Ergebnis, daß das Valutin als ein ausgezeichnetes, gegen alle Arten von Würmern wirksames Mittel anzusprechen ist. Insbesondere heben sie hervor, daß das Präparat bei Hunden praktisch ungiftig ist und daß durch eine Wurmkur fast in allen Fällen die Parasiten restlos entfernt wurden.

Diese günstigen Erfahrungen legten es nahe, das Mittel auch bei anderen Haustieren als Anthelminthikum zu versuchen, und mir wurde von Prof. *Neumann-Kleinpaul* die Aufgabe gestellt, Versuche mit Valutin bei Pferden anzustellen. Es wurden mir zunächst Versuchspferde zur Verfügung gestellt, an denen ich die Toxizität des Valutins prüfen konnte, und späterhin konnte ich dann an Pferden, die in der Klinik eingestellt waren, therapeutische Versuche anstellen.

Von der Chemischen Fabrik Marienfelde wurde mir zu meinen Versuchen eine größere Menge Valutin bereitwilligst geliefert. Ich erhielt es auf Verlangen ohne Beimengung von Ol. Ricini, das ja als Laxans bei Pferden in erheblich größerer Dosis gegeben werden mußte. In dieser Form erwies sich das Valutin als eine rotbraune, schmierig-ölige Masse von intensiv ätherisch-öligem Geruch. Bei meinen Versuchen habe ich dann jedesmal die gewählte Dosis abgewogen.

Die Applikation des Valutins geschah mit Hilfe der Nasenschlundsonde. Das Valutin wurde anfangs mit der erforderlichen Menge von Ol. Ricini (200,0) in einem Porzellanmörser angerieben; da diese Masse noch verhältnismäßig zähflüssig war, wurde 100,0 Ol. Lini zur Verdünnung beigefügt und durchgerührt; das Ganze wurde dann mit Hilfe einer 200 ccm Injektionsspritze durch die Nasenschlundsonde injiziert. Um den in der Sonde verbliebenen Rest zu applizieren, wurde alsdann mit der leeren Spritze 2—3mal Luft hindurchgeblasen; dann erst wurde die Sonde entfernt.

Späterhin ergab sich die Notwendigkeit, diese Technik abzuändern; das Valutin mußte getrennt von Ol. Ricini appliziert werden. Es wurde

Digitized by Google

daher mit Hilfe von Wasser und einer Hand voll Kleie zu einer Art Rohemulsion verrieben, die sich leicht durch die Nasenschlundsonde eingießen ließ. Nach 2 Stunden wurde dann das Ol. Ricini mit der Spritze injiziert.

Bei der Anordnung meiner Versuche habe ich im allgemeinen folgendes berücksichtigt: Nachdem das betreffende Pferd eingehend voruntersucht worden war, mußte es 24 Stunden hungern, damit der Magen-Darmkanal nach Möglichkeit entleert wurde. Dann erst wurde das Valutin gegeben und gleichzeitig oder späterhin nach Ablauf von 2 Stunden Ol. Ricini als Laxans. Die klinische Beobachtung erstreckte sich meist bis auf 8 Tage nach der Therapie. Der Kot wurde täglich makroskopisch auf Wurmabgang geprüft und außerdem systematisch auf das Vorhandensein von Parasiteneiern untersucht. Von speziellen Untersuchungsmethoden wurden insbesonders angewandt:

a) Blutuntersuchung durch Beobachtung der Sedimentierungsgeschwindigkeit der Erythrocyten (Blutsenkung). Das Blut wurde mittels Hohlnadel aus der V. jugularis entnommen. Zwecks Verhinderung der Gerinnung wurde Natriumcitratlösung (3,8%) im Verhältnis 1 : 5 hinzugesetzt. Dann wurden 10 ccm Citratblut in einer graduierten Pipette pipettiert und sofort in vertikaler Stellung befestigt. Es wurde sodann die Sedimentierung beobachtet in Abständen von 5 Min. bis zu dem Zeitpunkt von 45 Min. Das Endsediment wurde nach 24 Stunden festgestellt. Geachtet wurde ferner auf die Farbe des Plasmas, insbesondere auf rote Verfärbung infolge Hämolyse. Die Sedimentierung wurde dargestellt durch Zahlen, die den absoluten Stand der Erythrocytenschicht nach 5, 10 usw. Min. festlegen. Die Sedimentierung wurde als beschleunigt angesehen, wenn nach 15 Min. der Stand der Erythrocytensäule die Hälfte der Sedimentierungsbreite überschreitet.

b) Harnuntersuchung. Es wurde zunächst die Farbe, Durchsichtigkeit, Konsistenz, Reaktion und das spezifische Gewicht des Harnes festgestellt. Sodann wurde der filtrierte Harn auf das Vorhandensein von Eiweiß, Gallenfarbstoff, Hämoglobin und Zucker chemisch untersucht. Hierbei wurden angewandt: 1. Kochprobe, 2. Trichloressigsäureprobe, 3. Sulfosalicylsäureprobe, 4. Gmelinsche Reaktion, 5. Benzidinprobe, 6. Zuckerprobe mit Fehlings Reagens.

c) Kotuntersuchung (Kotprobe): Zur Feststellung der Parasiteneier wurde die Kochsalzanreicherungsmethode angewandt. Der rectal entnommene Kot wurde mit konzentrierter Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 versetzt. Die konzentrierte Kochsalzlösung stellte ich mir her, indem ich einen Teil Kochsalz mit 2 Teilen heißem Wasser gut durchrührte und dann 24 Stunden absetzen ließ. Mit einem Glasstabe wurde die Kotaufschwemmung einige Minuten durchgemischt, dann wurde sie durch ein weitmaschiges Teesieb filtriert und in einen glattwandigen

Digitized by Google

Erlenmeyerkolben von etwa 150 ccm Inhalt gefüllt. Nach 45 Min. wurde mit einer rechtwinklig abgebogenen Drahtöse von 8 mm Durchmesser das Oberflächenhäutchen abgehoben und auf einen Objektträger gebracht. Um ein zu schnelles Eintrocknen und Auskristallisieren des Kochsalzes zu verhindern, wurde ein kleines Deckglas aufgelegt. Untersucht wurde bei etwa 100facher Vergrößerung; mit Hilfe des Kreuztisches wurden die Parasiteneier (Ascariden und Strongyliden) systematisch gezählt.

Vorversuche.

Um einen Überblick über die evtl. Giftigkeit des Mittels zu gewinnen, mußten zunächst Versuche mit steigender Dosis an Schlachtpferden ausgeführt werden ohne Rücksicht auf Wurmbefall. Als Anfangsdosis wurde 15,0 wirksamer Substanz gewählt, entsprechend etwa der 5fachen therapeutischen Dosis für einen großen Hund. Gleichzeitig mit dem Valutin wurde in allen Vorversuchen Ol. Ricini 200,0 und Ol. Lini 100,0 gegeben.

Vorversuch 1.

Kennzeichen: Dunkelbraune Stute ohne Abzeichen. Größe 1,46 m Stockmaß. Alter 18 Jahre. Leichtes Wagenpferd in mäßigem Nährzustand.

Voruntersuchung: Am 20. V. Allgemeinbefinden nicht gestört. Temp. 37,6°; Puls 36, kräftig. Atmung 9mal. Lidbindehaut blaßrosarot. Kehlgang frei.

Blutsenkung: 9,7, 8,6, 7,3, 6,0, 4,9, 4,0, 3,4, 3,0, 2,9; Endsediment 2,3.

Harn: gelb, trübe, viscös, alkalisch, 1040.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Appetit gut, Kot fest, klein geballt.

Kotprobe: 13 Strongyluseier pro Öse.

Therapie: Am 21. V. um 14 Uhr Valutin 15,0.

Beobachtungen: Am 21. abends Temp. 38,0°. Pferd hat nur wenig gefressen. Am 22.: Temp. 37,9°. Puls 39. Atmung 9mal. Lidbindehaut rosarot. Appetit sehr schlecht. Morgenfutter kaum angerührt. Mittags nur $^1/_4$ Ration gefressen, abends etwas Heu.

Blutsenkung: 9,6, 8,5, 7,0, 5,8, 4.5, 3,8, 3,2, 2,9. Endsediment 2,3.

Harn: weißgelb, trübe, dickflüssig, alkalisch, 1058. Die chemische Untersuchung ergibt Gallenfarbstoff.

Kot gut geballt.

Am 23.: Temp. 37,5°. Puls 36. Atmung 8. Lidbindehaut rosarot. Appetit gut. Kot weich geballt.

Am 24.—27. ist die Temp. nicht erhöht, Appetit gut, Allgemeinbefinden nicht gestört. *Kotprobe* am 27: 12 Strongyluseier pro Öse.

Vorversuch 2.

Kennzeichen: Hellbraune Stute mit weißem Fleck in der linken Sattellage. Alter 15 Jahre. Größe 1,62 m Stockmaß. Leichtes Wagenpferd in mittlerem Nährzustand.

Voruntersuchung: Am 25. V. Temp. 38,0°. Puls 40, kräftig. Atmung 8mal. Lidbindehaut rosarot. Appetit gut. Kot weich, groß geballt.

Am 26.: Temp. 38,2°. Allgemeinbefinden nicht verändert.

Blutsenkung: 9,8 9,0, 7,2, 6,1, 5,3, 4,9, 4,6, 4,4, 4,3, Endsediment 3,1.

Digitized by Google

Harn: rotgelb, trübe, fadenziehend, sauer, 1036.

Die chemische Untersuchung ohne Befund. Kotprobe o. B.

Therapie: Am 26. um 12 Uhr Valutin 30,0.

Beobachtungen: Am 26. abends Temp. 38,6°. Puls 40, kräftig. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Am 27.: Temp. 38,6°. Puls 45, kräftig. Atmung 12mal. Lindbindehäute schwach ikterisch. Appetit schlecht. Kot breiig, weich.

Blutsenkung: 9,5, 8,9, 7,5, 5,9, 5,0, 4,6, 4,3, 4,2, 4,1. Endsediment 3,2.

Harn: rotgelb, trübe, fadenziehend, sauer, 1031.

Die chemische Untersuchung ergibt Gallenfarbstoff.

Am 28.: Temp. 38,3°, Puls 40, kräftig. Appetit gering. Kot weich und breiig.

Am 29.: Temp. 38,0°. Puls 40, Lidbindehaut blaßrosarot. Appetit gut. Kot groß geballt.

Am 30. und 31.: Allgemeinbefinden nicht gestört.

Vorversuch 3.

Kennzeichen: Dunkelbrauner Wallach, hinten beiderseits gefesselt. Alter 20 Jahre. Größe 1,41 m Stockmaß. Leichtes Arbeitspferd in schlechtem Nährzustand.

Voruntersuchung: Am 7. VI. Temp. 37,6°. Puls 38, kräftig, regelmäßig. Atmung 8mal. Lidbindehaut rosarot. Appetit sehr gut. Kot groß geballt, enthält viel unverdaute Haferkörner. Kotprobe ohne Befund.

Blutsenkung: 9,3, 8,2, 6,9, 5,7, 5,0, 4,3, 3,8, 3,5, 3,4, Endsediment 2,8.

Harn: braungelb, etwas trübe, viscös, sauer, 1036.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Am 8. VI.: Temp. 37,5°. Puls 40. Lidbindehaut rosarot.

Therapie: Am 8. VI. um 11 Uhr Valutin 45,0.

Beobachtungen: Um 18 Uhr: Temp. 40,0. Puls 60, schwach und unregelmäßig. Herzschlag tumultuarisch. Spitzenstoß stark sichtbar und fühlbar. 1. Herzton gedehnt. Atmung 12mal. Lidbindehäute höher gerötet. Sensorium benommen. Das Pferd läßt den Kopf hängen. Appetit ganz unterdrückt. Um 22 Uhr: Befund unverändert. Temp. 40,0.

Am 9. VI. um 8 Uhr Temp. 39,0°. Puls 52, weich, unregelmäßig. Atmung 9mal. Lidbindehäute schwach ikterisch. Appetit schlecht. Kot breiig. Um 15 Uhr: Temp. 38,6°. Puls 48, kräftiger. Das Pferd hat $^1/_4$ Ration gefressen.

Blutsenkung: 9,6, 8,2, 7,3, 6,1, 4,9, 4,1, 3,8, 3,7, 3,6, Endsediment 3,0.

Harn: braungelb, trübe, fadenziehend, sauer, 1033.

Die chemische Untersuchung ergibt Eiweiß (mäßige Trübung) und Gallenfarbstoff.

Am 10. VI.: Temp. 38,4°. Puls 42, kräftig. Lidbindehaut schwach ikterisch. Appetit schlecht. Am 11.: Temp. 38,5°, Puls 40. Appetit mäßig. Kot weich.

Am 12.: Temp. 38,0. Puls 36. Lidbindehaut rosarot. Appetit besser. Am 13. VI. entlassen.

Vorversuch 4.

Kennzeichen: Dunkelbraune Stute ohne Abzeichen. Alter 18 Jahre. Größe 1,46 m Stockmaß.

Leichtes Wagenpferd in mäßigem Nährzustand.

Voruntersuchung: Am 8. VI.: Temp. 37,7°. Puls 32, kräftig, regelmäßig. Atmung 9mal. Lidbindehaut rosarot. Appetit gut. Kot fest, klein geballt.

Kotprobe: 21 Strongyluseier pro Öse.

Blutsenkung: 9,8, 9,1, 8,2, 6,8, 5,8, 4,8, 4,0, 3,4, 3,1. Endsediment 2,4.

Digitized by Google

Harn: weißgelb, trübe, dickflüssig, alkalisch. Spez. Gew. ?. Chemische Untersuchung ohne Befund.

Am 9. VI.: Temp. 37,9°. Befinden unverändert.

Therapie: Am 9. VI. um 12 Uhr: Valutin 45,0.

Beobachtungen: Am 9. VI. um 17 Uhr: Temp. 38,1°. Puls 36, kräftig. Appetit unterdrückt.

Am 10. VI. morgens: Temp. 38,2°. Puls 32, kräftig. Lidbindehaut schwach ikterisch. Sensorium frei. Appetit gering ($^1/_4$ Ration). Um 12 Uhr. Blutsenkung: 9,8, 8,9, 7,7, 6,6, 5,3, 4,5, 3,8, 3,4, 3,2. Endsediment 2,4.

Harn: gelbbraun, trübe, alkalisch, 1050.

Die chemische Untersuchung ergibt Eiweiß (geringe Trübung) und Gallenfarbstoff.

Am 11. VI.: Temp. 37,9°. Puls 34, kräftig. Atmung 9mal. Lidbindehäute rosarot. Appetit nur mäßig. Kot weich, groß geballt.

Am 12. VI.: Temp. 37,5°. Puls 33. Appetit besser, Kot fester.

Kotprobe: 16 Strongyluseier pro Öse.

Am 13. VI.: Appetit gut. Pferd wurde entlassen.

Ergebnis.

Aus diesen Vorversuchen geht hervor, daß bei 45,0 g Valutin im Versuch 3 die toxische Grenze jedenfalls erreicht wurde. Da auch bei den geringeren Dosen bereits eine erhebliche Dyspepsie hervortrat, die auf eine Gastroenteritis schließen läßt, wurde die Dosis für die folgenden therapeutischen Versuche auf 20,0 Valutin festgesetzt.

Therapeutische Versuche.

Versuch 1.

Kennzeichen: Dunkelfuchsstute, 3 Jahre alt. Größe 1,64 m Stockmaß. Starkes Halbblutpferd in gutem Nährzustand.

Vorbericht: Das Pferd war bereits gegen Ascariden vorbehandelt. Es erhielt Carbon. tetrachlorat. 60,0 am 7. VI. Da nur 1 Ascaris abgetrieben wurde, sollte versuchsweise Valutin gegeben werden.

Voruntersuchung: Am 15. VI. Temp. 38,2°. Puls 34, kräftig, regelmäßig. Lidbindehäute etwas höher gerötet. Kehlgang frei. Appetit gut. Kot fest geballt.

Blutsenkung: 9,8, 9,3, 8,8, 8,3, 7,9, 7,5, 7,1, 6,8, 6,4. Endsediment 3,5.

Harn: braungelb, klar, viscös, sauer, 1029.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Kotprobe: 6 Strongyluseier pro Öse.

Therapie: Valutin 20,0 mit Ol. Ricini 200,0 am 15. VI. um 12 Uhr.

Beobachtungen: Am 15. VI. um 17 Uhr: Das Pferd hat fast nichts gefressen. Temp. 39,0°. Puls 48. Atmung 8mal. Um 18 Uhr 35 wird ein hochgradiges Muskelzittern über den ganzen Körper beobachtet, das nach 15 Minuten vorübergeht. Temp. 39,9°. Puls 56, weich, unregelmäßig. Im weiteren Verlauf des Abends werden nur leichte Unruheerscheinungen bemerkt. Der Appetit ist jedoch vollkommen unterdrückt. Um 23 Uhr: Temp. 40,2°. Puls 58, mittelvoll, regelmäßig. Das Pferd ist ruhig und liegt.

Am 16. VI.: Um 8 Uhr Temp. 38,9°. Puls 48, kräftig. Atmung 8mal. Lidbindehäute schmutzigrot, ikterisch. Appetit sehr schlecht. Kot weich, ohne Befund.

Um 19 Uhr Temp. 38,2°. Puls 40, kräftig. Pferd frißt etwas Heu.

Digitized by Google

Am 17. VI. morgens: Temp. 40,6°. Pferd liegt. Sensorium leicht benommen. Lidbindehäute stark ikterisch. Lunge ohne Befund. Abends: Temp. 40,4°. Da Verdacht auf Brustseuche bestand, erhielt das Pferd Neosalvarsan 4,5 intravenös.

Am 18. VI.: Temp. 38,3°. Puls 54, weich. Lungen o. B. Appetit schlecht. Kot weich, geballt, ohne Befund.

Am 19. VI.: Temp. 39,8°. Lidbindehäute noch ikterisch. Appetit gering. Abends Temp. 39,4°.

Am 20. VI.: Temp. 39,4°. Pferd frißt $^1/_4$ Ration. Kot weich, geballt, ohne Befund.

Am 21. VI.: Temp. 38,0°. Lidbindehaut blaßrot. Appetit besser ($^3/_4$ Ration). Kot fester. Kotprobe o. B.

Vom 22. VI. bis 5. VII. schwankte die Temperatur zwischen 37,9 und 38,3°. Krankheitserscheinungen wurden nicht mehr beobachtet. Appetit sehr gut. Das Pferd wurde entlassen.

Die in diesem Fall beobachtete außerordentliche heftige Reaktion ließ zunächst an eine interkurrente Erkrankung denken (Brustseuche und infektiöse Anämie). Da jedoch im weiteren Verlauf keine Anhaltspunkte hierfür gefunden werden konnten, muß die Wirkung wohl dem Valutin zugeschrieben werden. In den weiteren Versuchen wurde daraufhin die Applikation geändert, daß das Ol. Ricini nicht gleichzeitig, sondern erst nach Ablauf von 2—3 Stunden gegeben wurde.

Versuch 2.

Kennzeichen: Rappwallach mit Flecken in der Sattellage. 7 Jahre alt. Größe 1,70 m Stockmaß. Halbblutarbeitspferd. Nährzustand schlecht.

Vorbericht: Vor 6 Tagen mit Carbon. tetrachlorat. vorbehandelt. Wurmabgang wurde nicht bemerkt.

Voruntersuchung: Am 18. VI.: Temp. 37,9°. Puls 40, kräftig. Atmung 8mal. Lidbindehaut rosarot. Appetit gut. Kot fest, gut geballt.

Blutsenkung: 9,6, 8,3, 6,6, 5,3, 4,3, 3,6, 3,3, 3,1, 3,1, Endsediment 2,5.

Harn: braungelb, klar, viscös, alkalisch, 1031.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Kotprobe: 16 Strongyluseier pro Öse.

Therapie: Am 18. VI. um 14 Uhr Valutin 20,0. Um 16 Uhr Ol. Ricini 200,0.

Beobachtungen: Am 18. um 22 Uhr: Temp. 39,2°. Puls 40, kräftig. Das Pferd hat nur etwas Heu gefressen, läßt den Kopf hängen.

Am 19. VI. um 7 Uhr: Temp. 39,0°. Um 11 Uhr: Temp. 38,2°. Das Pferd frißt volle Ration. Um 18 Uhr: Temp. 37,8°. Puls 42, kräftig. Lidbindehaut blaßrot.

Blutsenkung: 9,6, 8,0, 5,7, 5,5, 4,4, 3,6, 3,3, 3,2, 3,2. Endsediment 2,6.

Harn: gelbbraun, klar, viscös, sauer, 1035.

Die chemische Untersuchung ergibt Eiweiß (geringe Trübung) und Gallenfarbstoff.

Kot groß, geballt, ohne Befund.

Am 20. VI.: Temp. 38,2°. Lidbindehaut rosarot. Appetit gut. Kot geballt, ohne Befund.

Kotprobe: 20 Strongyluseier pro Öse.

Am 21.: Temp. 38,5°. Kot ohne Befund.

Vom 22.—26. VI.: Allgemeinbefinden nicht gestört, Kot ohne Befund.

Am 26. VI. *Kotprobe:* 6 Strongyluseier pro Öse.

Digitized by Google

Versuch 3.

Kennzeichen: Fuchswallach, vorn links halb gestiefelt, hinten rechts ganz gestiefelt. 8 Jahre alt. Größe 1,54 m Stockmaß. Mittelstarkes Arbeitspferd in sehr gutem Nährzustand.

Vorbericht: Es wurden Ascariden und Gastruslarven beobachtet.

Voruntersuchung: Am 9. VII.: Temp. 38,1°. Puls 40. Lidbindehaut rosarot. Appetit gut, Kot fest geballt.

Kotprobe: 3 Ascaris-, 32 Strongyluseier pro Öse.

Blutsenkung: 9,8, 9,2, 8,2, 7,5, 6,9, 5,5, 4,8, 4,3, 4,0. Endsediment 3,3.

Harn: gelbbraun, trübe, viscös, sauer, 1035.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Therapie: Am 9. VII. um 13 Uhr 30 Minuten: Valutin 20,0. Um 16 Uhr: Ol. Ricini 200,0.

Beobachtungen: Am 9. VII. um 20 Uhr: Temp. 38,6°. Puls 44. Pferd hat nur $^1/_2$ Ration gefressen. Sensorium etwas benommen. Am 10. VII.: Temp. 38,3°. Puls 42, kräftig. Lidbindehaut etwas ikterisch. Appetit schlecht ($^1/_4$ Ration). Sensorium leicht benommen. Kot weich geballt, ohne Befund.

Blutsenkung: 10,0, 9,4, 8,2, 7,1, 5,9, 5,2, 4,9, 4,6, 4,5. Endsediment 3,8.

Harn: gelbbraun, trübe, viscös, sauer, 1036.

Die chemische Untersuchung ergibt Gallenfarbstoff.

Am 11. VII.: Temp. 37,8°. Puls 44. Appetit gut. Lidbindehaut blaßrot. Kot ohne Befund.

Am 12. VII.: Temp. 37,6. Appetit gut. Kot ohne Befund.

Kotprobe: 4 Ascaris-, 54 Strongyluseier pro Öse.

Am 13. VII.: Temp. 37,8°. Kot ohne Befund.

Am 14. VII. *Kotprobe:* 2 Ascaris-, 39 Strongyluseier. Das Pferd erhielt Carbon. tetrachlorat. und wurde entlassen.

Versuch 4.

Kennzeichen: Schimmelstute, 10 Jahre alt. Größe 1,70 m. Stockmaß. Halbblut-Wagenpferd. Nährzustand sehr schlecht.

Vorbericht: Vor 14 Tagen gekauft, angeblich Ascariden im Kot beobachtet. Zur Zahnbehandlung und Wurmkur eingestellt.

Voruntersuchung: Am 25. VII.: Temp. 38,2°. Das Pferd ist sehr schwach, liegt viel. Appetit gut. Kot fest geballt.

Kotprobe: 271 Strongyluseier pro Öse.

Am 26. VII.: Temp. 38,3°. Puls 40, kräftig. Atmung 7mal. Lidbindehaut blaßrosarot. Kehlgang frei.

Blutsenkung: 9,3, 7,9, 6,4, 5,0, 4,2, 3,5, 3,2, 3,1, 3,0. Endsediment 2,6.

Harn: rotgelb, trübe, viscös, alkalisch, 1033.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Therapie: Am 26. VII. um 14 Uhr: Valutin 20,0. Um 17 Uhr: Ol. Ricini 200,0.

Beobachtungen: Am 27. VII.: Temp. 38,2°. Puls 44, kräftig. Atmung 6mal. Appetit nicht gestört. Lidbindehaut blaßrot. Kot geballt, ohne Befund.

Blutsenkung: 9,7, 8,2, 6,6, 5,1, 4,2, 3,3, 3,1, 3,0, 2,9. Endsediment 2,5.

Am 28. VII.: Temp. 38,3°. Puls 42. Lidbindehaut rosarot. Kot weich geballt, ohne Befund.

Harn: grüngelb, klar, wässerig, spez. Gew. 1003.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Kotprobe: 469 Strongyluseier pro Öse.

Am 29. VII.: Temp. 38,2°. Allgemeinbefinden etwas lebhafter, kräftiger. Appetit gut. Kot ohne Befund.

Digitized by Google

Am 30. VII.: Temp. 37,7°.
Kotprobe: 187 Strongyluseier pro Öse.
Am 31. VII.: Temp. 37,5°. Im Kot 2 Oxyuren gefunden.
Am 1. VIII.: Temp. 37,8°. Kot ohne Befund.
Kotprobe: 169 Strongyluseier pro Öse.
Harn: gelbbraun, fast klar, viscös, alkalisch, 1030.
Chemische Untersuchung ohne Befund.
Am 2. VIII.: Temp. 37,8°.
Am 3. VIII.: *Kotprobe:* 236 Strongyluseier pro Öse.
Das Pferd erhielt Carbon. tetrachlorat. und wurde entlassen.

Versuch 5.

Kennzeichen: Brauner Wallach mit kleinem Stern, hinten links halb gestiefelt, vorn links gekrönt. Alter 15 Jahre. Größe 1,62 m Stockmaß. Mittleres Arbeitspferd in mäßigem Nährzustand.

Vorbericht: Vom 10. VII. an in der Klinik. Lymphadenitis, Laryngopharyngitis geheilt. Ascariden beobachtet.

Voruntersuchung: Am 30. VII.: Temp. 37,8°. Pferd frißt volle Ration. Kot fest, gut geballt.

Kotprobe: 6 Ascaris-, 45 Strongyluseier pro Öse.

Am 31. VII.: Temp. 37,6°. Puls 30, kräftig, regelmäßig. Atmung 12mal. Lidbindehaut rosarot.

Blutsenkung: 9,5, 5,6, 4,0, 3,0, 2,65, 2,5, 2,45, 2,4, 2,4. Endsediment 2,1.

Harn: gelbbraun, trübe, viscös, sauer, 1036.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Therapie: Am 31. VII. um 13 Uhr: Valutin 20,0 und um 16 Uhr: Ol. Ricini 200,0.

Beobachtungen: Am 1. VIII.: Temp. 37,8°. Puls 42, kräftig. Herzschlag etwas pochend, Herztöne rein. Lidbindehaut blaßrot. Appetit schlecht. Morgenfutter kaum angerührt. Kot geballt, kein Wurmabgang.

Blutsenkung: 9,7, 8,2, 6,9, 5,7, 5,0, 4,5, 4,1, 3,9, 3,8. Endsediment 3,0.

Harn: braungelb, fast klar, viscös, sauer, 1040.

Chemische Untersuchung ergibt Eiweiß (geringe Trübung) und Gallenfarbstoff.

Am 2. VIII.: Temp. 38,3°. Puls 36. Lidbindehaut schwach ikterisch. Appetit etwas besser ($^1/_4$—$^1/_2$ Ration). Kot weich geballt, ohne Befund.

Am 3. VIII.: Temp. 38,0°. Lidbindehaut blaßrot. Appetit gut. Kot ohne Befund.

Kotprobe: 17 Ascaris-, 50 Strongyluseier pro Öse.

Das Pferd wurde auf Verlangen des Besitzers entlassen. Der Besitzer sollte auf Wurmabgang achten und am 8. VIII. eine Kotprobe bringen.

Am 8. VIII.: Besitzer berichtet, daß Wurmabgang nicht beobachtet wurde.

Kotprobe: 12 Ascaris-, 15 Strongyluseier pro Öse.

Versuch 6.

Kennzeichen: Dunkelbrauner Wallach mit durchgehender Blässe. Hinten links hoch gefesselt. Alter 8 Jahre. Größe 1,66 m Stockmaß. Mittelstarkes Arbeitspferd in sehr schlechtem Nährzustand.

Vorbericht: Seit 2 Jahren im Besitz. Frißt nicht besonders gut. Ascariden beobachtet. Wurmkur ohne Erfolg. Pferd ist dämpfig, magert ab.

Voruntersuchung: Am 7. VIII.: Temp. 37, 4°(?). Anus offen. Pferd ist sehr matt, liegt viel. Appetit gut, Kot weich, groß geballt.

Kotprobe: 31 Ascaris-, 134 Strongyluseier pro Öse.

Digitized by Google

Blutsenkung: 9,2, 8,3, 7,0, 5,7, 4,8, 4,4, 4,2, 4,0, 3,9. Endsediment 3,2.

Harn: gelbbraun, klar, viscös, sauer, 1032.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Am 8. VIII.: Temp. 37,0° (?). Puls 28, kräftig, regelmäßig. Atmung 8mal. Lidbindehaut rosarot.

Therapie: Am 8. VIII. um 16 Uhr: Valutin 20,0; um 18 Uhr: Ol. Ricini 200,0.

Beobachtungen: Am 8. abends: Appetit schlecht.

Am 9. VIII.: Temp. 37,2° (?). Lidbindehaut schwach gelblich. Puls 41, kräftig, regelmäßig. Atmung 9mal. Appetit mittelmäßig. Pferd ist sehr schwach, liegt viel. Kot weich geballt, ohne Befund.

Blutsenkung: 9,5, 8,4, 7,1, 5,6, 4,7, 4,2, 3,9, 3,6, 3,5. Endsediment 2,8.

Harn: gelbbraun, klar, fadenziehend, 1026.

Die chemische Untersuchung ergibt Gallenfarbstoff.

Am 10. VIII.: Temp. 37,0° (?). Anus weit offen. Puls 36, kräftig, regelmäßig. Lidbindehäute blaß, gelbrot, Gefäße injiziert. Appetit sehr schlecht. Kot sehr weich, wird in geringen Mengen öfters abgesetzt. Kein Wurmabgang. Das Pferd macht einen sehr matten Eindruck.

Am 11. VIII.: Temp. ?. Anus offen. Puls 40, kräftig. Lidbindehaut höher gerötet. Sensorium leicht benommen. Appetit schlecht. Kot weich, breiig, ohne Befund. Allgemeinbefinden sehr matt, Augen glanzlos.

Kotprobe: 221 Ascaris-, 141 Strongyluseier pro Öse.

Am 12. VIII.: Temp. ?. Puls 60, weich, unregelmäßig. Lidbindehaut schmutzigrot. Atmung 12mal. Pferd läßt den Kopf hängen, nimmt kein Futter auf. Kot dünnbreiig, in kleinen Mengen öfters abgesetzt. Würmer nicht bemerkt. Um 23 Uhr 45 Minuten trat der Tod ein.

Das Pferd wurde am 13. VIII. um 10 Uhr in dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin seziert. Es ergab sich folgender Sektionsbefund:

a) *Äußere Besichtigung:* Die Totenstarre ist bis zu den Hinterextremitäten vorhanden. Der Kadaver ist mäßig aufgetrieben. In der Nasenhöhle befindet sich blasig-schaumige Flüssigkeit. Die Zahnreihen sind geschlossen. Die Zunge hängt aus dem Maul heraus. Der After ist offen, die sichtbare Schleimhaut des Mastdarmes ist blaurot verfärbt.

b) Bei Eröffnung der *Bauchhöhle* entweichen Gase. Die Lage der vorliegenden Eingeweide ist nicht verändert. Das Bauchfell ist glatt und glänzend, durchsichtig. Das Zwerchfell steht auf der Höhe der 7. Rippe. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 3 l einer klaren, goldgelben, wenig schäumenden Flüssigkeit. Die Serosa des Darmes ist glatt, glänzend, durchscheinend. Die darunterliegenden Teile sind von grau-rötlicher Farbe. Die Gefäße des Mastdarmes sind stark injiziert, die des Dickdarmes und Dünndarmes weniger. Der Magendarmkanal ist im ganzen nur mäßig mit dünnbreiigen Futtermassen gefüllt. Im Dünndarminhalt schwimmen 16 bereits abgestorbene Ascariden; im Dickdarminhalt befinden sich Strongyliden. Die Drüsenschleimhaut des Magens ist mit zähem, glasigem Schleim bedeckt und teilweise blaurot verfärbt; außerdem findet man einzelne etwa hanfkorngroße Blutungen. Die Dünndarmschleimhaut ist von grau-rötlicher Farbe, sammetartig weich und glatt. Die Blinddarmschleimhaut ist grau-grünlich gefärbt und trübe. Sie sieht aus als wenn sie mit Kleie bestreut wäre und läßt sich leicht in Fetzen abziehen, wobei ein oberflächlicher Substanzverlust entsteht. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist im Bereiche der Beckenflexur weinrot verfärbt, mit Schleim überzogen. Bei genauerem Hinsehen bemerkt man in einer wallartigen Erhöhung der Schleimhaut bis hanfkorngroße Oberflächendefekte, die einen hochgeröteten Hof besitzen. Die Schleimhaut des Mastdarmes ist mit einem

Digitized by Google

zähen Schleim bedeckt. In den hinteren Abschnitten ist sie blaurot verfärbt. Der Stamm der vorderen Gekrösarterie ist lang, weit und stark ausgebuchtet. Die Gefäßwand ist hier unregelmäßig verdickt, die Intima ist rauh und rissig, mit harten, festen Auflagerungen versehen. Die Gefäße des Blinddarmes und Dickdarmes sind durchgängig.

Die Leber ist von braunroter Farbe. Ihre Kapsel ist glatt, glänzend und durchscheinend. Der freie Rand ist scharf. Die Konsistenz ist fest. An der Eingeweidefläche bemerkt man 2 haselnußgroße Vorwölbungen, die sich beim Anschneiden als Blasen erweisen. Die Blasen sind mit klarer Flüssigkeit gefüllt, von ihrer Innenwand läßt sich eine 2. Blase abziehen. Die Schnittfläche der Leber ist dunkelbraunrot, glänzend, feucht, sehr blutreich.

Die Nieren sind von dunkelbraunroter Farbe, fester Konsistenz. Die Kapsel läßt sich gut abziehen. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung deutlich erkennbar. Die Nebennieren sind etwa haselnußgroß.

Die Milz ist von grauweißer Farbe, schlaffer Konsistenz und hat scharfe Ränder. Die Schnittfläche ist mäßig feucht, die Pulpa braunrot, breiig.

c) *Brusthöhle:* Die Pleura costalis und die Pleura pulmonalis ist glatt, glänzend und durchsichtig. Die Lunge erscheint sehr groß, schlecht kollabiert und ist von puffig-elastischer Konsistenz. Die Schnittfläche ist stark durchfeuchtet. Aus den Bronchien tritt eine feinblasige schaumige Flüssigkeit aus.

Im Herzbeutel befindet sich $^1/_4$ l einer klaren goldgelben Flüssigkeit. Das Epikard ist glatt und glänzend. Die Muskulatur ist von grauroter Farbe, trocken und trübe und von mürber Konsistenz. Die Herzkammern sind mit geronnenem Blute mäßig gefüllt. An dem Endokard, dem Klappenapparat und der Gefäßintima finden sich keine Veränderungen.

d) *Gehirn:* Die knöcherne Gehirnkapsel ist unverletzt. Die harte Gehirnhaut ist sehnig-glänzend, derb und läßt sich schwer vom Knochen lösen. Im subduralen Lymphraum befindet sich eine klare, gelblich-weiße Flüssigkeit. Die weiche Gehirnhaut ist durchsichtig, feucht, glänzend und zeigt stark injizierte Blutgefäße. Die grauroten Gehirnwindungen erscheinen etwas verschwommen. Der linke Großhirnventrikel zeigt ein glattes und glänzendes Ependym. Die Adergeflechte sind stark injiziert. Die Gehirnsubstanz ist von sehr weicher Konsistenz. Ihre Schnittfläche ist stark feucht und blutreich. Die Zeichnung ist deutlich ausgeprägt. Das Kleinhirn ist von festerer Konsistenz. Die baumartige Zeichnung der Schnittfläche ist deutlich. Im 4. Ventrikel ist das Ependym glatt und feuchtglänzend, die Kleinhirnplexus sind stark injiziert. Die Schnittfläche des verlängerten Markes ist feuchtglänzend, porzellanweiß, mit einzelnen grauweißen Bezirken.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Transsudat in der Bauchhöhle, Hyperämie des Rectums. Ascariden im Dünndarm, Strongyliden im Dickdarm. Gastritis catarrhalis. Petechiae gastris. Kolitis catarrhalis und Follicularis erosiva. Oberflächlich nekrotisierende Typhlitis. Aneurysma der vorderen Gekrösarterie. Echinokokken in der Leber. Myodegeneratio cordis. Gehirnödem, Lungenödem.

Aus diesem Sektionsbefund dürfte wohl hervorgehen, daß die Todesursache nur auf eine Intoxikation zurückgeführt werden kann. Die geringen pathologischen Veränderungen an den Eingeweiden und Organen bieten jedenfalls keine Anhaltspunkte für eine andere Ursache.

Versuch 7.

Kennzeichen: Rappstute mit Sattelflecken. Alter 8 Jahre. Größe 1,58 m Stockmaß. Nährzustand gut. Halbblut-Wagenpferd.

Digitized by Google

Vorbericht: Frißt sehr gut, magert ab, Würmer beobachtet.

Voruntersuchung: Am 9. VIII.: Temp. 38,1°. Lidbindehaut blaßrot. Puls mittelstark, 36—40, setzt jeden 5. bis 10. Schlag aus. 1. Herzton gespalten, 2. akzentuiert. Appetit gut. Kot fest geballt.

Kotprobe: 111 Ascaris-, 37 Strongyluseier pro Öse.

Harn: gelbbraun, klar, viscös, alkalisch, 1025.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Blutsenkung: 9,9, 9,4, 8,7, 8,2, 7,5, 7,0, 6,6, 6,1, 5,7. Endsediment 2,7.

Am 10. VIII.: Temp. 37,7°. Puls 28—32. Lidbindehaut blaßrot.

Therapie: Am 10. VIII. um 15 Uhr 30 Minuten: Valutin 20,0; um 18 Uhr: Ol. Ricini 200,0.

Beobachtungen: Am 11. VIII.: Temp. 38,2°. Puls 40, kräftig. Lidbindehaut etwas ikterisch. Appetit gut. Kot weich, geballt, ohne Befund.

Blutsenkung: 9,9, 9,6, 9,0, 8,3, 7,7, 7,2, 6,8, 6,3, 5,8. Endsediment 3,4.

Harn: gelbbraun, klar, viscös, sauer, 1030.

Die chemische Untersuchung ergibt Gallenfarbstoff.

Am 12. VIII.: Temp. 38,3°. Puls 36. Lidbindehaut blaßrot-gelblich. Appetit nur mäßig. Kot weich geballt. Ein toter Ascaris abgegangen.

Am 13. VIII.: Temp. 38,1°. Puls 36. Appetit gut. 6 tote Ascariden im Kot gefunden.

Am 14. VIII.: Temp. 37,7°. Appetit gut. Kot geballt. Kein Wurmabgang.

Kotprobe: 71 Ascaris-, 18 Strongyluseier pro Öse.

Vom 15.—18. VIII.: Allgemeinbefinden nicht gestört. Temp. 37,9—38,4°. Kot geballt. Kein Wurmabgang.

Am 18. VIII. *Kotprobe:* 93 Ascaris-, 11 Strongyluseier pro Öse.

Das Pferd erhielt Carbon. tetrachlorat. und wurde entlassen.

Versuch 8.

Kennzeichen: Hellbrauner Wallach, 12 Jahre alt. Größe 1,65 m Stockmaß. Halbblutpferd. Nährzustand schlecht.

Vorbericht: Ascariden vor 4 Wochen beobachtet. Pferd wird immer magerer, frißt gut.

Voruntersuchung: Am 13. VIII.: Temp. 38,6°. Appetit gut. Kot geballt.

Kotprobe: 31 Ascariseier pro Öse.

Am 14. VIII.: Temp. 38,0°. Da der Anus offen stand, wurde die Temperatur mit der Hand tief im Rectum gemessen. Puls 40, kräftig, regelmäßig. Lidbindehaut blaßrosarot.

Blutsenkung: 9,1, 8,2, 7,2, 6,3, 5,3, 4,6, 4,0, 3,5, 3,45. Endsediment 2,9.

Harn: gelbbraun, trübe, viscös, alkalisch, 1035.

Chemische Untersuchung ohne Befund.

Therapie: Am 14. VIII. um 16 Uhr: Valutin 20,0. Um 18 Uhr: Ol. Ricini 200,0.

Beobachtungen: Am 15. VIII.: Temp. 37,0° (?). Anus offen. Appetit gut. Puls 42, kräftig. Lidbindehaut schwach ikterisch, Sensorium frei. Um 18 Uhr: Temp. 39,0° (tief im Rectum). Puls 40, kräftig. Kot ohne Befund.

Blutsenkung: 9,3, 8,0, 6,8, 5,6, 4,5, 3,6, 3,1, 2,9, 2,8. Endsediment 2,3.

Am 16. VIII.: Anus offen. Temp. 38,7° tief im Rectum. Puls 42, kräftig. Lidbindehaut blaßrot-gelblich. Sensorium etwas benommen. Appetit sehr schlecht. Kot dünnbreiig. 4 Strongyliden gefunden.

Harn: gelbbraun, trübe, viscös, sauer, 1033.

Die chemische Untersuchung ergibt Eiweiß (mäßige Trübung).

Therapie: Das Pferd erhält 5 l Leinsamenschleim mit Nasenschlundsonde.

Digitized by Google

Am 17. VIII.: Anus offen. Temp. 38,6°. Puls 48, kräftig, regelmäßig. Lidbindehaut glasig, blaßrot.

Das Pferd frißt etwas Kleiefutter. Sensorium leicht benommen. Kot weich, geballt, wird in kleinen Mengen abgesetzt. Kein Wurmabgang.

Kotprobe: 39 Ascariseier pro Öse.

Am 18. VIII.: morgens wurden heftige Kolikerscheinungen beobachtet. Rectale Untersuchung: Mastdarm mit festen Kotmassen gefüllt. *Therapie:* Arecolin. hydrobrom. 0,025, subcutan. Um 12 Uhr Temp. 38,8°. Puls 48, kräftig. Lidbindehaut glasig, blaßrot. Kot wurde nur in ganz geringen Mengen abgesetzt. Das Pferd liegt meist ruhig, stöhnt. Um 13 Uhr: Rectalbefund unverändert. *Therapie:* Einlauf mit kaltem Wasser. Um 20 Uhr: Pferd ist sehr unruhig, stöhnt. Puls 60, weich. Anus weit offen. Kein Kotabsatz. Das Pferd wurde in der Nacht geschlachtet.

Bei der Schlachtung wurden 20 Ascariden im Dünndarm gefunden. Bei der Fleischbeschau wurden erhebliche pathologische Veränderungen an den Organen und Eingeweiden nicht gefunden. Das Pferd wurde von dem zuständigen Beschautierarzt als tauglich ohne Einschränkung freigegeben. Auf Grund dessen muß angenommen werden, daß auch in diesem Fall eine reine Intoxikation vorlag, die nur auf das Valutin zurück geführt werden kann. Unter diesen Umständen wurde von weiteren Versuchen abgesehen.

Zusammenfassung.

Als Ergebnis dieser therapeutischen Versuche stellte sich heraus, daß dem Valutin nur eine äußerst geringe Wirkung gegen Ascariden sowohl als auch gegen Strongyliden bei Pferden zugeschrieben werden kann. Durch die mikroskopische Kotuntersuchung wurde in fast allen Fällen ermittelt, daß die Parasiteneier innerhalb von 8 Tagen nach der Behandlung nicht verschwanden und auch nicht erheblich an Zahl abnahmen. Eine Abtreibung von Ascariden konnte nur in einem Fall (Versuch 7) beobachtet werden. Doch auch hier ergab die fortlaufende Kotuntersuchung, daß jedenfalls nur ein Teil der Parasiten entfernt wurde. In den 2 Fällen (Versuch 6 und 8), wo eine postmortale Untersuchung erfolgte, wurden 4—5 Tage nach der Behandlung zahlreiche Ascariden im Dünndarm gefunden, während intra vitam ein Abgang nicht erfolgte. Bezüglich der Wirkung gegen die Strongyliden möchte ich besonders den Versuch 4 hervorheben. Hier war auf Grund der Eizählung eine größere Anzahl von Strongyliden zu vermuten; trotzdem wurde ein Wurmabgang nicht beobachtet und die Kotprobe nach 8 Tagen ergab noch annähernd dieselbe Anzahl von Parasiteneiern. In den anderen Versuchen schien zwar die Anzahl der Strongylideneier sich zu vermindern; es wurden auch einmal 4 abgetriebene Strongyliden gefunden. Ein allgemeines restloses Verschwinden der Eier innerhalb 6—8 Tagen nach der Behandlung konnte aber auch hier nicht beobachtet werden.

Digitized by Google

Abgesehen von diesen mangelhaften therapeutischen Erfolgen ergab sich aber auch, daß das Valutin zuweilen eine ganz unerwartet hohe toxische Wirkung entfalten kann. Bei einem allerdings etwas schwachem dämpfigem Pferde trat 4 Tage nach der Valutinbehandlung der Tod ein, während in einem 2. Fall nach 5 Tagen zur Notschlachtung geschritten werden mußte. Die Todesursache mußte in beiden Fällen auf eine Intoxikation zurückgeführt werden.

Im übrigen wurden aber auch in fast allen anderen Versuchen geringere Intoxikationserscheinungen (Dyspepsie, Ikterus, Nierenreizung, Temperatursteigerungen, Benommenheit) beobachtet.

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß das Valutin als Anthelminthicum für Pferde nicht empfohlen werden kann.

Schrifttum.

[1] *Hall, Maurice* (1919), a) The Anthelminthic treatment of equine intestinal Strongylidosis — b) Some notes on the treatment of equine Ascariasis and Oxyuriasis. J. amer. vet. med. Assoc. **54**. — [2] *Hall* and *Hamilton* (1918), Investigation on the composition of oil of Chenopodium and the anthelminthic value of its components. J. of Pharmacol. **11**, (3), 231—261. — [3] *Silberstein* (1925), Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Ol. Chenopodii und seinen Bestandteilen Ascaridol und Pharacymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. Inaug.-Diss. Berlin 1924. Erschienen im Arch. Tierheilk. **52**, 1. — [4] *Arendsee* und *Grupe* (1928), Erfahrungen mit Valutin bei Spulwurmerkrankungen. Tierärztl. Rdsch. **34**, 357.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über die Verteilung der Granulatkohle von der Bauchhöhle aus.

Von

Hans Graf und **R. Suhr.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 11. Januar 1929.*)

Die vorliegenden Untersuchungen wurden unternommen, um über das Schicksal der in die Bauchhöhle gelangenden Kohle der Granulatstäbe und über ihre Verschleppung nach anderen Organen etwas zu erfahren. Solche Bedingungen können nach Gebärmutterzerreißungen vorkommen. Diese Frage berührt eine zweite, nämlich die der Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles für nicht echt, sondern nur in Flüssigkeiten kolloidal oder noch gröber verteilte Stoffe, wie sie die Kohleteilchen darstellen. Irgendwelche Veränderungen außerhalb des Bauchhöhlenraumes werden in erster Linie bestimmt durch diese Fähigkeit des Bauchfelles. Man hat schon lange beobachtet, daß die Wirkung von Stoffen, die in echter Lösung in die Bauchhöhle eingespritzt wurden, nahezu so schnell auftritt, wie von der Blutbahn aus, daß sie somit viel schneller an ihre Wirkungsorte außerhalb des Bauchfelles gelangen müssen, als vom Darm oder dem Unterhautzellgewebe her. Dies führte dazu, dem Bauchfell eine besonders gute Aufnahmefähigkeit zuzusprechen. Verschiedene Eigenschaften erklären sie: die große Fläche eines durchlässigen Epithels, die große Berührungsfläche der Stoffe mit dem Körper und das sehr große Netz abführender Blut- und Lymphgefäße; zu diesen rein anatomischen Verhältnissen kommen noch rein physikalische, welche die durch das Bauchfell durchtretende Menge vergrößern: die Verschiebung der Flüssigkeit durch die Darmbewegung, d. h. ihre Verteilung auf einen größeren Bezirk und der Druck in der Bauchhöhle. So erklärt es sich, daß in der Zeiteinheit nahezu gleichviel aufgenommen und wirksam wird, wie bei der Einspritzung in das Blut selbst. Gewisse beabsichtigte Wirkungen lassen sich demnach auf diesem Wege mit geringeren Mengen wirksamer Stoffe schneller erzielen als vom Unterhautzellgewebe oder vom Darm aus. Dazu

Digitized by Google

kommt, daß die Zugänglichkeit für die Applikation besser ist als bei den Blutgefäßen. Die Resorption vom Darmkanal aus ist eine beschränkte, insofern von einer gegebenen eingebrachten Flüssigkeit nur soviel in die allgemeine Lymph- und Blutbahn aufgenommen wird, als in der durch die Peristaltik verkürzten Aufenthaltszeit nach physikalischen Gesetzen durch das Epithel eintreten kann. In der Bauchhöhle muß, sofern nicht vorher etwa der Tod des Tieres erfolgt, aus rein mechanischen Gründen alles, was in dieselbe eingetreten, soweit es überhaupt resorbierbar ist, in die Lymph- und Blutgefäße aufgenommen werden, oder es müssen sich an dem empfindlichen Gewebe bestimmte Veränderungen zeigen.

Die ersten grundlegenden Untersuchungen über den Mechanismus des Durchtrittes aus der Bauchhöhle wurden von *Wegner*[1] angestellt. Er fand, daß die Aufsaugung durch Diffusion und Endosmose erfolgt. Durch den normal bestehenden Druck in der Bauchhöhle wird eine gewisse Menge von Flüssigkeit direkt auf dem Wege der Filtration in die Gewebsräume bzw. die Lymph- und Blutgefäßbahnen hineingepreßt werden müssen.

Schnitzler und *Ewald*[2] dagegen nehmen an, daß der Flüssigkeitsaustausch zwischen den Serosablättern sich nicht anders vollziehe, als in den Saftkanälchen jedes Gewebes. Diese Ansicht leitet sich ab von der Auffassung, daß die intraperitoneale Flüssigkeit eine capilläre Schicht von Gewebsflüssigkeit zwischen den Serosablättern darstelle.

Zur physikalischen Theorie *Wegners* läßt sich sagen, daß lebendes Gewebe sich den Erscheinungen der Osmose gegenüber zwar nicht immer gleich verhält wie eine gewöhnliche durchlässige Membran; für die Endothelmembranen der Serosa als abgrenzende Fläche aber sind sehr wohl rein physikalische Erscheinungen als 1. Stufe des Durchtrittes in die Endothelzellen und damit in das darunterliegende Gefäßnetz anzusehen. Nach *Schnitzler* und *Ewald* besteht ein lebhafter ununterbrochener Saftstrom zwischen den Serosaflächen; die Resorption einer Flüssigkeit von der Bauchhöhle aus erfolgt derart, daß sie sich dem Saftstrom beimengt und mit ihm in die Lymph- und Blutbahn gelangt.

Bringt man Salze, d. h. Krystalloide in kolloiden Flüssigkeiten in die Bauchhöhle, so findet man einen wesentlich langsameren Übertritt als aus rein wässerigen Lösungen. Man könnte diese Verzögerung auf die Beziehungen zwischen den krystalloiden Salzen und den kolloiden Stoffen in der Flüssigkeit zurückführen, z. B. auf eine Anlagerung dieser Salze an größere und daher viel schwerer übertretende kolloide Teilchen. Offenbar sind aber noch andere Beziehungen zwischen den beiden Stoffgruppen, oder aber besondere physikalisch-chemische Eigenschaften der Flüssigkeit als Ganzes mitbestimmend. Die Hemmung der rein mechanisch verteilenden Darmbewegung auf operativem (Ligatur) oder pharmakologischem Wege (Opium) führt ebenfalls zu stark verzögerter Resorption[2]. Die Steigerung der Peristaltik jedoch vermag sie aber nicht zu beschleunigen. Man könnte annehmen, daß schon normalerweise ein Resorptionsoptimum besteht, das keiner weiteren Steigerung mehr fähig ist. Offenbar dient unter normalen Verhältnissen die Darmbewegung auch als Treibmittel für den peritonealen Saftstrom. Hemmung der peritonealen Resorption findet man auch nach künstlicher Einverleibung von Bakterien und artfremdem Eiweiß, sowie durch Abkühlung des Tieres. Die Resorption gröber verteilter Stoffe nimmt eine Sonderstellung ein, indem als abtransportierende Medien nicht nur der Säftestrom, sondern auch bestimmte Zellen in Frage kommen.

Digitized by Google

Für Zinnoberkörnchen, Eiweiß- und Fettkügelchen fand *Recklinghausen*[3] Anreicherung in den Lymphgefäßen; die Aufnahme erklärte er sich durch kleinste Poren zwischen den Epithelzellen; er hat auch Poren durch Silbernitrat sichtbar gemacht (Zwerchfell des Kaninchens). Durch ihre direkte Verbindung mit der Bauchhöhle wäre der Weg, den die Teilchen nehmen, aufgeklärt. Die Aufnahme gröber verteilter Stoffe aus der Bauchhöhle durch Untersuchungen der Lymphe aus dem Ductus thoracicus hat auch *Notkin*[4] im fortlaufenden Versuch nachgewiesen. Auch er hat im Zwischengebiet große Saftlücken beobachtet. *Beck*[5] fand für Zinnober, Stärke, *Kohle* als Ruß, bei Kaninchen und Hund, daß die Auffüllung der peritonealen Lymphcapillaren durch Stomata geschehe. Die Teilchen reichern sich besonders im Zwerchfellgebiet an. Seltener wurden die genannten Stoffe auch in der Blutbahn festgestellt, offenbar weil sie entweder sehr spät dorthin gelangen oder aber sehr rasch aus dem Blute in die Gewebe abgelagert werden. Sie werden im Capillargebiet der Leber, Milz und Niere gefunden, so daß nicht anzunehmen ist, daß sie als Einschlüsse von den Leukocyten unmittelbar dorthin gebracht worden sind. *Beck* hält daher ein rein mechanisches Sedimentieren infolge des sehr langsamen Blutstromes in den Capillaren für möglich; jedenfalls erfolgt die Verschleppung auf dem Wege der Zirkulation etwa vorwiegend vom Centrum tendineum des Zwerchfelles aus.

Katsura[6] bestätigte diese Befunde. Die Resorptionszeit ist unabhängig von der in die Bauchhöhle eingebrachten Menge. Farbstoffpulver werden durch eine vom Blut ins Peritoneum ausgeschiedene Flüssigkeit zuerst gelöst und dann langsam resorbiert. Das Pulver übt daher eine anfängliche Reizwirkung aus. Die Kolloide werden aus der rechten und linken Bauchhöhlenhälfte im Ductus thoracicus gesammelt. Die Hauptresorptionsbahnen intraperitoneal applizierter Stoffe wären demnach die Lymphgefäße des Peritoneums.

Während die früheren Autoren der *Lymphe* die größte Bedeutung zuwiesen, sprachen *Starling* und *Tubby*[7] für Indigocarmin und Methylenblau in erster Linie das Blut als abführende Flüssigkeit an: der Harn war nämlich früher gefärbt als die Lymphe des Ductus thoracicus. Die Ursachen dieser Erscheinung dürften einerseits in osmotischen Druckunterschieden zwischen den Lösungen und dem Blut, anderseits in einer starken Absorption der Endothelzellen liegen. — *Danielsen*[8] fand am Beispiel Kaliumjodid und kolloidales Silber, daß Krystalloide vorwiegend direkt in die Blutbahn, Kolloide dagegen mehr in die Lymphbahn gelangen; demnach treffen die beiden Zirkulationssysteme eine gewisse Arbeitsteilung. — Nach *Dürbaum*[9] sind die Ausscheidungszeiten von intraperitoneal und intravenös verabreichten Stoffen (z. B. Yatren) einander nahezu gleich (Harn). Die Resorptionszeiten sind direkt proportional der resorbierenden Fläche und der Strömungsgeschwindigkeit des abführenden Blut- oder Lymphstromes.

Die Verteilung der *Kohle* von der *Blutbahn* aus, in welche sie als Tusche, Carbovent oder Carbo animalis in Suspension eingespritzt wurde, haben *Witlocki*[10], *Moscy*[11] und *Conklin*[12] durch histologische Untersuchungen studiert. Die Kohle fand sich in Leber, Milz, Lymphknoten, Knochenmark, Nebennierenrinde, teilweise im Bindegewebe, und zwar vorwiegend in den als reticulo-endotheliales System (*Aschoff*) bezeichneten Stellen. Nach *Krölling*[13] findet man die stärkste Speicherung körperlicher Fremdstoffe in den Endothelzellen der Lymphknotensinus, dem Pulpasinus der Milz, den *Kupffer*schen Sternzellen (Lebercapillarendothelzellen), den Endothelzellen des Knochenmarkes, weniger stark speichern Milzreticulumzellen, cytoblastisches Gewebe

Digitized by Google

der Lymphknoten, Tonsillen, *Peyer*sche Platten, welche nach *Aschoff* als reticulo-endotheliales System im engeren Sinne bezeichnet werden. Als reticulo-endotheliales System im weiteren Sinne werden Bindegewebszellen der Haut (Histiocyten), der Milzpulpa (Splenocyten) und des Blutes (Monocyten) aufgefaßt (*Krölling*, l. c.). Dieses System erfüllt bestimmte wichtige physiologische Aufgaben (siehe *Krölling* l. c., *Moscy*[14] das. weitere Literatur).

Wir dürfen es im Zusammenhang mit dem hier behandelten Problem als eine wichtige Schutzvorrichtung des Körpers betrachten: Schutz durch Phagocytose, Beseitigung körperfremder unlöslicher Körper aus dem Blutkreislauf. Trotz bestimmten Verschiedenheiten, welche von der Tierart, der Substanz und ihrer Applikation abhängen, ist eine gewisse Regelmäßigkeit der Speicherung doch zu beobachten. Die planmäßige Untersuchung des Speicherzellensystems des Pferdes kann wertvolle Auskünfte geben über den Wirkungsmechanismus parenteral einverleibter Eiweißstoffe, Farbstoffe und Kohle. Zunächst schien die Verwendung von Kohleaufschwemmungen am meisten geeignet, da die Kohle in den Geweben unlöslich, daher unmittelbar nachweisbar und außerdem chemisch indifferent ist.

Die intravenös eingeführte Tusche lagert nach 16 Stunden teils in Zellen eingeschlossen, meistens aber extracellulär, in verschiedenen großen Schollen zusammengeballt. Intracelluläre Tusche befindet sich hauptsächlich in den genannten Zellen der angeführten Organe; auch in den Capillarendothelien der Nebennierenrinde, sowie fast aller Organe sind einzelne Tuschekörnchen zu finden. Der größte Teil der Tusche ballt sich bereits in dem Blutstrom zu größeren Flocken zusammen und bleibt in den Lungen- und Lebercapillaren, sowie in einzelnen Capillaren verschiedenster Organe stecken und führt dem Grade der Embolie entsprechend zur Blutstauung. Ein Teil der tuschebeladenen Endothelien löst sich von der Capillarwand der Leber los und gerät mit vielen, durch Proliferation der Endothelien entstandenen Zellen zusammen in den Blutstrom. Die Lymphknoten enthalten eine dem Tuschegehalte der Organe entsprechende Menge als feine Körnchen in den Reticulumzellen der Pulpa. Die Aufnahme der Tuschekörner in die Zellen ist nach *Siegmund*[15] eine Folge von Oberflächenwirkungen. Da aber die chemisch inaktiven und neutralen Tuscheteilchen von einer kolloiden Schutzschicht umgeben sind, darf auch die Anziehungskraft der Zellen diesen Kolloiden gegenüber nicht unbeachtet bleiben. Die bereits gespeicherten Tuscheteilchen befinden sich in dem Zellinneren wieder unter anderen Verhältnissen und werden zum Teil in noch höherem Maße zusammengeballt. Die aufgespeicherten Substanzen regen den Stoffwechsel der Zelle an. Anzeichen einer erhöhten phagocytären Tätigkeit durch die eingelagerte Kohle (Reizung)

Digitized by Google

beobachtete z. B. *Conklin* an den Leukocyten. Sie können als Reizung des reticulo-endothelialen Systems aufgefaßt werden. Intravenöse Infusionen reinster Knochenkohle als Aufschwemmung führen zu einer starken Ausschwemmung polynucleärer Leukocyten. Die beladenen Leukocyten gehen mit der Zeit zugrunde und geben die eingeschlossenen Teilchen wieder frei; sie werden von anderen wieder aufgenommen.

Zusammenfassend ergibt sich, daß die Kohleteilchen bei hoher Verteilung von der Blutbahn aus in bestimmten Teilen der Organe abgelagert werden. Der Grad der Veränderungen hängt ab von der Teilchengröße, dem gegenseitigen physikalisch-chemischen Verhalten in der Blutbahn, sowie dem Verhalten gegenüber den körperlichen Blutbestandteilen, vor allem der Leukocyten. Die Ablagerung in dem reticulo-endothelialen System tritt nur ein, wenn die Kohleteilchen eine bestimmte Kleinheit zeigen.

Geht man nun aus von den Kohlekonstituten, die in der bujatrischen Therapie gebraucht werden, so wird ein analoges Verhalten ihrer Teilchen nur eingetreten, wenn der Zerfall der Konstitute, vor der Resorption der Teilchen vom Peritoneum aus, so weit fortgeschritten ist, daß sie aufgenommen werden können. Bekanntlich leitet schon ein verhältnismäßig geringer Überschuß von Flüssigkeit im Uterus die Lösung der Teilchenkonglomerate voneinander ein (Luftexpansion). Bei Austritt der mit Adsorptiven beladenen Kohle in die Bauchhöhle wird durch mechanische Tätigkeit (Zerreiben zwischen den Därmen und zwischen Därmen und Bauchwand) eine weitere Verkleinerung der Klümpchen erfolgen. Diese Teilchen von einer bestimmten Größe werden durch die Serosa aufgenommen (Leukocyten, unmittelbarer Eintritt in das Blut- und Lymphgefäßnetz).

Über die Abhängigkeit der Teilchengröße aus den Kohlegranulatstäben von Viscosität und Fallhöhle im fieberwarmen Medium hat *Becker*[16] gefunden, daß bei 30 cm Fallhöhe und Viscosität (Serum) von 1,9—2,1 Teilchen von 100—365 μ^2 Schattenfläche entstehen. Für Ringerlösung ergaben sich 81—130 μ^2.

Es handelt sich demnach um primär sehr große Konglomerate. Die Frage, ob aus diesen Teilchenkomplexe entstehen, die von der Bauchhöhle oder der Blut- bzw. Lymphbahn aus nach anderen Organen weggetragen und dort abgelagert werden, ergab sich aus der vielleicht seltenen Möglichkeit des Übertrittes von Kohle bei Uteruszerreißungen.

Methode. Nach der von *Becker* angewendeten Methode wird 1,0 Kohlegranulat (1 Stück) auf die körperwarme Ringerlösung des Volumens 0,9 cm Durchmesser und 30 cm Höhe (Röhre mit aufgesetztem Trichter, während des Versuches im Brutschrank aufgestellt) aufgelegt; das Stück teilt sich unter Luftausdehnung auf; die Teilchen fallen im Rohr. Da der untere Teil des Rohres aus einer abnehmbaren Hahn-Pipette gleichen Durchmessers bestand, deren Auslauf während der Zerfallsdauer im Brutschrank durch einen kleinen Gummistopfen verschlossen war

Digitized by Google

konnten im Reihenversuch immer unter gleichen Bedingungen zerfallene Kohleteilchen mit bestimmter Menge Verteilungsflüssigkeit verwendet werden (9 ccm). Vorversuche ergaben, daß zwischen 30 und 100 cm Fallhöhe der Kohleteilchen keine sehr wesentlichen Unterschiede bestanden.

Nach Beendigung des Zerfalles (vollkommene Durchsichtigkeit der Ringerlösung über dem Kohlesediment) wird die Pipette abgenommen und der Hahn geschlossen. Um eine primäre Entzündung des Bauchfelles zu erschweren, die zufolge der eintretenden Hyperämie veränderte Resorptionsbedingungen geschaffen hätte, wurde eine geringe Menge von Novocain zur Ringerlösung zugesetzt. Die Kaninchen werden mit Somnifen (0,4 ccm/kg) oder Ätherinhalation narkotisiert, die Bauchhöhle durch einen etwa 1 cm langen Schnitt eröffnet, der Inhalt der Pipette unter sehr schwachem Druck in die Bauchhöhle injiziert und die Wunde geschlossen. Die Tiere werden nach verschiedenen Zeiten getötet; der anatomische Befund aufgenommen und Lunge, Leber, Milz und Lymphdrüsen histologisch untersucht. Die Gefriermethode wurde nicht angewendet, um nicht durch das Schneiden Kohle über das ganze Gewebe zu verschleppen, wodurch hinsichtlich der Lokalisation der Kohleteilchen leicht Fehlschlüsse hätten gezogen werden können. Durch die übliche Behandlung in der Alkoholreihe bei der Paraffinmethode sollten etwa außen haftende Kohleteilchen allmählich entfernt werden. Gegenfärbung der Schnitte nur mit Eosin.

Hier sei bemerkt, daß in allen Fällen die Tiere keine klinischen Erscheinungen zeigten.

Versuche.

1. Aufenthaltsdauer der Kohle in der Bauchhöhle = 2 Tage.

Zerlegungsbefund: Die Organe und serösen Häute selbst zeigen keine makroskopischen Veränderungen. Die Kohle ist in Konglomeraten von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße dem Bauchfell und der Darmserosa aufgelagert. Diese ließen sich teilweise leicht abschaben, teilweise schienen sie aber bereits mit ihrer Unterlage stark verklebt, so daß sie ohne Verletzung nicht entfernt werden konnten. Die Bauchorgane, Mesenteriallymphdrüsen und die Hypogastricae waren frei von Kohleauflagerungen. In den *histologischen* Präparaten der Leber, Milz, Lunge und der Lymphdrüsen war keine Einlagerung von Kohle festzustellen. Demnach ist die Verteilung der Kohle aus Granulatstäben in einem Verhältnis von 1:9 Gewichtsteilen Verteilungsmittel in der Bauchhöhle und in der Blut- und Lymphbahn in 2 Tagen noch nicht so weit vorgeschritten, daß eine Einlagerung in die Organe hat stattfinden können. Vielmehr erfolgt durch Abgabe von seröser Flüssigkeit ein primäres Zusammenballen der vorher getrennten Kohleteilchen, die auf eine trotz des Novocains eingetretene Reizung des Bauchfelles zurückzuführen ist.

2. Aufenthalt der Kohle = 6 Tage.

Zerlegungsbefund: Die Kohle liegt an der Operationsstelle in größeren zusammengeballten Massen der parietalen Serosa und dem Darmgekröse auf. Teilweise lassen sich diese „Kohlestücke", die Bohnengröße erreichen, leicht entfernen, die kleineren jedoch sind im Gewebe eingelassen und schon von einer durchsichtigen Membran überzogen. Auf der Leber, der Milz und den Mesenteriallymphdrüsen sind wenige stecknadelkopfgroße Kohlepunkte vorhanden, von denen einige sich abwaschen lassen, andere im Gewebe schon eingelassen zu sein scheinen. Die *mikroskopische* Untersuchung ergibt eindeutig, daß die auf Leber, Milz und Lymphdrüsen makroskopisch sichtbaren blaugrauen Punkte Kohlekonglomerate darstellen, die nicht nur dem serösen Überzug der Organe auflagern, sondern schon

Digitized by Google

in das Gewebe eingetreten und von einer feinen Bindegewebshaut bedeckt sind. Es treten demnach nach einer Woche die ersten deutlichen anatomischen Veränderungen auf, welche Symptome einer örtlichen Reizung des serösen Überzuges der Abdominalorgane darstellen. Im Parenchym der Organe selbst war keine Kohle nachzuweisen.

3. Aufenthaltsdauer der Kohle = 11 Tage.

Zerlegungsbefund: Auf dem Bauchfell finden sich überall versprengte stecknadelkopf- bis pfennigstückgroße Kohlezusammenballungen mit durchsichtigem Überzug; teilweise sind die Kohleklümpchen nur lose aufsitzend. Auf dem Darme sind in seiner ganzen Ausdehnung Kohleauflagerungen von verschiedener Größe vorhanden, die meist ebenfalls schon von einer dünnen Haut überzogen sind. Es sind teilweise kleine eckige oder runde Kügelchen, die ebenfalls mit der Darmserosa in fester Verbindung stehen. Auch das Darmgekröse zeigt die gleichen Kohleauflagerungen. Auf der Leber befinden sich einige blaugraue Punkte und Blättchen, von denen sich nur einige durch Abwaschen entfernen lassen. Der seröse Überzug der Milz und die Milzbänder sind mit Kohle stark durchsetzt. Die linke Nierenkapsel enthält ebenfalls punktförmige Kohleteilchen, desgleichen einige Darmlymphdrüsen. Die *histologische* Prüfung der Leber, Milz und Lymphdrüsen ergab Kohle in allen diesen Organen, unmittelbar unter oder in der verdickten Kapsel. Die starke Hyperplasie der Bindegewebskapsel ist eine weiter vorgeschrittene Stufe der durch die zusammengeballten Kohleteilchen ausgelösten Peritonitis.

4. Aufenthaltsdauer der Kohle = 14 Tage.

Zerlegungsbefund: Das Bild der Kohleverteilung in der Peritonealhöhle ist das gleiche wie im vorigen Versuch. Das ganze Gebiet des Darmes und des Peritoneums ist mit Kohlekonglomeraten besät. Als Unterschied bleibt die Wahrnehmung stärkerer Kohleinfiltration an den Organen der Bauchhöhle. Die Leber zeigt an sämtlichen Lappen mehrere stecknadelkopf- bis linsengroße blaugraue Punkte, die sich nicht durch Abwaschen entfernen lassen. Auch die Portallymphdrüsen weisen einige in das Parenchym eingelassene linsengroße Kohleablagerungen auf. Teilweise ganz von Kohle durchsetzt sind einige Darmlymphdrüsen, die beim Zerdrücken eine schwarze krümelige Masse bilden (Abb. 1). Die Milzkapsel ist fast vollkommen mit Kohlemassen bedeckt, während das Organ selbst kohlefrei zu sein scheint. Auch am Zwerchfell lassen sich mehrere schwarze, nicht abwischbare Punkte wahrnehmen. Die *histologischen* Leberpräparate lassen die Ein-

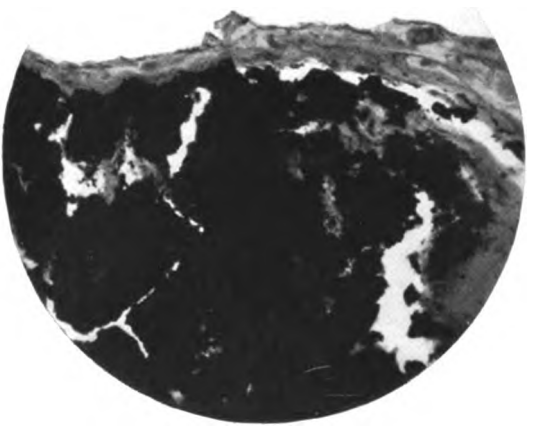


Abb. 1. Kohleablagerung in einer Mediastinal-Lymphdrüse nach 14 tägigem Aufenthalt der Kohle in der Bauchhöhle.

Digitized by Google

lagerung von Kohle in die oberen Gewebsschichten erkennen; die oberflächliche Abkapselung durch eine Membran tritt deutlich zutage. Bei den Schnitten einiger Darmlymphdrüsen ist im mikroskopischen Gesichtsfelde ausschließlich nur Kohle wahrzunehmen, d. h. also, daß das Drüsenparenchym vollkommen mit Kohleteilchen ausgefüllt ist; bei anderen Drüsenpräparaten ist jedoch das Gewebe noch teilweise zu erkennen. In der Milz selbst war keine Kohle nachzuweisen.

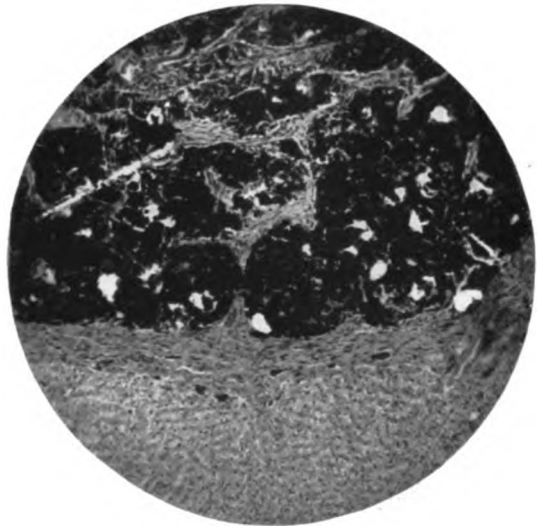


Abb. 2. Kohleablagerung in der Leberkapsel nach 22 Tagen.

5. *Aufenthaltsdauer der Kohle = 22 Tage.*

Zerlegungsbefund: Das Kolon ist mit plattenförmigen Kohleauflagerungen von Stecknadelkopf- bis Pfennigstückgröße bedeckt. Von der Operationsöffnung gehen zum Bauchfell Fäden, die teilweise schwarz verfärbt sind, also Kohle enthalten müssen; einige sind zu breiteren schwarzen Fäden vereinigt. Die Kohleplatten auf dem Kolon sind eingewachsen, ihre Oberfläche ist glatt und glänzend. Die Bauchserosa hat überall Kohleeinlagerungen, stecknadelkopf- bis linsengroß. Das Zwerchfell zeigt mehrere strichförmige und punktförmige Kohleeinlagerungen, deren Oberfläche glatt ist. Die Serosa des Magens hat ebenfalls punktförmige Kohleauflagerungen, desgleichen das Milz-Magenband. Die Milz zeigt punktförmige Kohleeinlagerungen in größerer Anzahl, besonders an den Rändern und an der Ansatzstelle des Milz-Magenbandes. Auch im Magen-Zwölffingerdarmband wurde Kohle gefunden, desgleichen in den Leber-Zwerchfellbändern und den Magenbändern. Die Leber zeigt an allen Lappen Kohlepunkte, besonders viele am rechten Lappen von Linsen- bis Erbsengröße. Das *mikroskopische* Bild der Leber- und Milzschnitte

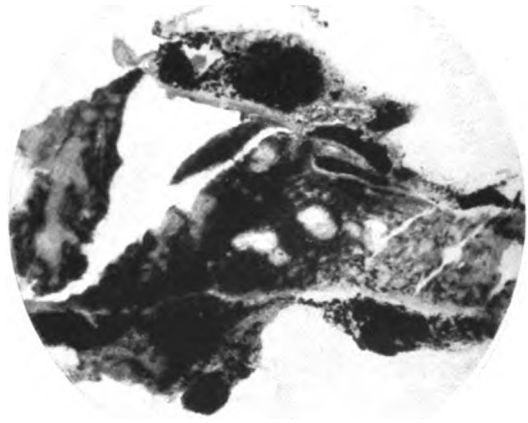


Abb. 3. Kohleablagerung in der Milz nach 22 Tagen.

Digitized by Google

läßt deutlich das Eindringen von Kohlepartikelchen in die oberen Gewebsschichten erkennen, abgedeckt werden diese Kohleeinlagerungen durch eine feine seröse Membran (Abb. 2, 3). Die Lymphdrüsenschnitte ergeben das Vorhandensein großer Mengen Kohle im Parenchym.

6. Aufenthaltsdauer der Kohle = 28 Tage.

Zerlegungsbefund: Das Sektionsbild ist das gleiche wie im vorhergehenden Versuch. In der rechten Flanke ist das Kolon mit dem Bauchfell verwachsen; Kohle ist mit eingewachsen. Ebenfalls stark mit Kohle bedeckt sind in dieser Gegend die Serosen von Darm und Bauchfell. Rechts neben der Wirbelsäule findet sich Kohle in größeren Platten und Körnern bis Erbsengröße der Serosa fest auf-

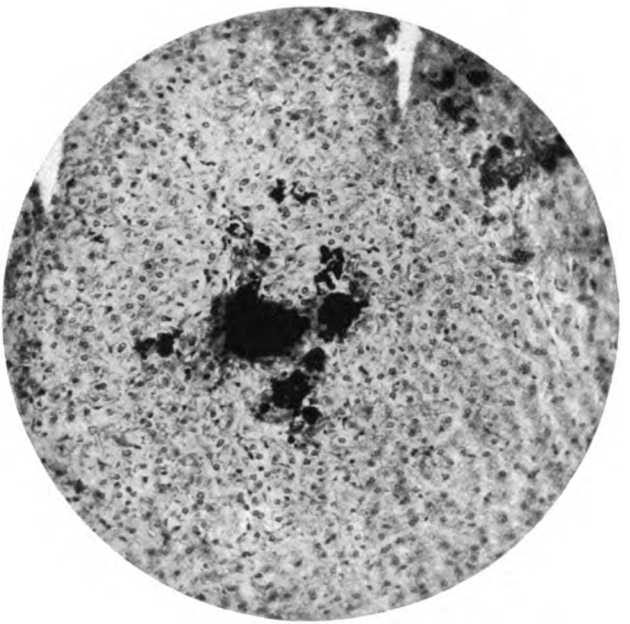


Abb. 4. Kohleablagerung in der Leber nach 28 Tagen.

gelagert, bedeckt von einer durchsichtigen, glatten und glänzenden Membran. Außerdem finden sich Kohlekörnchen in der ganzen Bauchhöhlenserosa verstreut, desgleichen im Darmgekröse. Das Kolon hat plattenförmige, der Dünndarm punktförmige Einlagerungen von Kohle. Auffällig an der Leber ist, außer mehreren Kohlepunkten auf allen Lappen, das Vorhandensein einer pfennigstückgroßen, dicken Kohleauflagerung am oberen Rande des rechten Lappens. Eine 2 mm dicke Schicht ist in das Lebergewebe schon eingelassen. Dieser Stelle gegenüber auf dem Zwerchfell befindet sich ebenfalls eine schwer entfernbare, mehrere Millimeter dicke Kohleschicht, die bereits von einer feinen Haut überzogen ist. Das Zwerchfell weist außerdem mehrere punkt- und strichförmige Kohleeinlagerungen auf. Die Lymphdrüsen-, Milz- und Leberschnitte zeigen im Mikroskope dieselben Bilder wie die an den vorhergehenden Versuchen bereits beschriebenen. Einige Leberschnitte bringen aber etwas Besonderes. Während in der Mehrzahl der Schnitte

Digitized by Google

die Kohle sich in den oberen Leberschichten befindet, tritt bei diesem Versuch zum erstenmal das Eindringen von Kohleteilchen in die *tieferen* Gewebeschichten auf (Abb. 4).

Über den Weg, den die Teilchen von der Bauchhöhle aus nehmen, geben die vorliegenden Versuche doch etwelchen Aufschluß. Ihre zunächst durch den Zerfall bei überschüssiger fieberwarmer Flüssigkeit geschaffene Teilchengröße erreicht einen Wert, welcher den Übertritt in den Körper ermöglicht. Nach der Lokalisation in die Organe mit Beziehung zum Lymphgefäßsystem zu schließen (Lymphdrüsen, Milz), werden die Teilchen durch den Lymphstrom, wahrscheinlich die Leukocyten weggetragen, später kann auch das Blut hinzukommen. Sind die Teilchen entweder rein mechanisch an der Organoberfläche verankert, so treten als Folgezustände einer Reizung des serösen Überzuges mit der Zeit Bindegewebswucherungen auf, welche die Teilchen umschließen und die einzelnen Haufen durchwachsen. Es ist sehr wohl denkbar, daß dieser Umwachsungsprozeß sich stufenweise vollzieht, indem zunächst die tieferen Kohlehaufen eingeschlossen werden, sich dann neue (durch die Verschiebung im Peritonealraum zufolge der Darmtätigkeit) auflagern, die nachher umwachsen werden. Jedenfalls scheint die topographische Organisation in der Nähe des Organparenchyms besser ausgebildet (Leber). Daß dem Lymphstrom eine besondere Wichtigkeit zukommen muß, ergeben die Befunde an den Lymphdrüsen, welche in ihren Knoten ganz von Kohle durchdrungen sind, so daß kein Gewebe mehr zu erkennen ist. Die Durchdringung der Milz deutet ebenfalls daraufhin, daß besonders die Lymphgewebe kohleführend sind, demnach die Zuführung der Kohle auf dem Lymphwege erfolgt ist. Die Untersuchung der Leber nach vier Wochen ergab, — weil sich die Kohle in dem *Glisson*schen Gewebe findet — daß sie sich auch in der sehr groben Dispersion auf dem Lymphwege in die Leber hinein verlagern kann, sich demnach vorzugsweise an die Bahnen des Lymphstromes hält. Vielleicht steht das reticulo-endotheliale System auch zu dieser Kohleform und Verteilungsgröße in Beziehung.

Der Weg vom Peritoneum aus ist für die aus den Granulatstäben stammende Kohle demnach hauptsächlich die *Lymphbahn*. Daneben zeigen sich die bei Anwesenheit von Fremdkörpern allgemeinen rein örtlichen, traumatischen Erscheinungen, die zu den bekannten Reaktionen des Bindegewebes führen.

Zusammenfassung.

Die bei Zerfall der Kohlegranulatstäbe entstehenden Teilchen werden vom Peritoneum teilweise resorbiert, teilweise verursachen sie traumatische Veränderungen am Bauchfell, die sich in bindegewebiger Umwachsung der wieder zusammengeballten Kohlepartikel äußern.

Digitized by Google

Sie werden in den Lymphorganen (Mediastinaldrüsen, Milz) in der Kapsel abgelagert, welche sich verdickt. Auch auf der Leber können sie einwachsen und nach etwa vier Wochen in den Lymphspalten des *Glisson*schen Gewebes angetroffen werden, deren Spalten stark erweitert werden können. Der Abtransport wird daher vorzugsweise vom Lymphstrom besorgt. Am meisten werden davon die Lymphdrüsen betroffen, deren Gewebe außerordentlich anthrakotisch wird.

Schrifttum.

[1] *Wegner*, Arch. klin. Chir. **20** (1876). — [2] *Schnitzler* und *Ewald*, Dtsch. Z. Chir. **41** (1895). — [3] *Recklinghausen*, Arch. f. path. Anat. **26**. — [4] u. [5] *Notkin* und *Beck*, Wien. klin. Wschr. **1893**, H. 46. — [6] *Katsura*, Tohoku J. exper. Med. **5** (1924/1925). — [7] *Starling* und *Tubby*, J. of Physiol. **16** (1894). — [8] *Danielsen*, Beitr. klin. Chir. **54**, 458 (1907). — [9] *Dürbaum*, Über das Verhältnis der Resorptions- und Ausscheidungszeiten nach intraperitonealer Applikation beim Hunde. Inaug.-Diss. Berlin 1926. — [10] *Witlocki*, Amer. J. Anat. **32**, 4 (1924). — [11] *Moscy*, Arch. Tierheilk. **56**, H. 1 (1927). — [12] *Conklin*, Ellenberger-Schütz **1928**. — [13] *Kröl-ling*, Wien. tierärztl. Mschr. **1928**, H. 10. — [14] *Moscy*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **35**, Nr 43 (1927). — [15] *Siegmund*, Klin. Wschr., 2. Hälfte **1922**, 2567. — [16] *Becker*, Untersuchungen über Verteilung der Kohle aus Granulatstäben bei Fiebertemperatur und ihre Wirkung auf die Schleimhaut Inaug.-Diss. Berlin 1927.

Digitized by Google

Benutzung der gesicherten Ergebnisse anderer Forscher sich angeeignet hat. Mag man sich zu einzelnen Kapiteln stellen, wie man will, man muß anerkennen, daß durch sorgfältige fleißige Beobachtung ein großes Erfahrungstatsachenmaterial wiedergegeben wird, das durch *Beller* nun auch den deutschen Tierärzten zugänglich gemacht wird.

Die Einteilung ist klar durchdacht und so durchgeführt, daß nicht einzelne Kapitel gegenüber anderen allzu kurz kommen. Die Illustrationen könnten zum Teil besser sein; nicht alle genügen den Ansprüchen, die wir an ein deutsches Buch zu stellen gewohnt sind.

Die Anschaffung kann allen Tierärzten empfohlen werden, die mit den „Aufzuchtkrankheiten, Sterilität, Tuberkulosebekämpfung" zu tun haben.

Neumann-Kleinpaul.

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für die Jahre 1925 und 1926. Bearbeitet von der II. Abteilung des Landesgesundheitsamtes. 70./71. Jahrgang. Dresden: Buchhandlung von v. Zahn u. Jaensch 1927.

Der Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen hat seine Lebensfähigkeit hinreichend bewiesen; der neue Band umschließt den 70. und 71. Jahrgang! Den Hauptteil des 167 Seiten starken Bandes nehmen die „Mitteilungen aus den Berichten der Bezirkstierärzte für die Jahre 1925 und 1926" ein, die die Seuchen und seuchenartig auftretenden Krankheiten, bemerkenswerte Einzelfälle, Arzneimittel, Kurverfahren, Diätetisches, Vergiftungen und alle die vielfachen Vorkommnisse und Erfahrungen aus der praktischen Tätigkeit der beamteten Tierärzte betreffen. Berichte über die Tierzuchtverhältnisse, über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, die Tätigkeit der Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt in Dresden und das Viehversicherungswesen schließen sich an. Der II. Abteilung des Landesgesundheitsamtes gebührt Dank für die mühevolle und ausgezeichnete Bearbeitung, durch die der alte Ruf der sächsischen Veterinärberichte als einer wissenschaftlichen Fundgrube sich wiederum bestens bewährt. *Ricker*, Leipzig.

Digitized by Google

MAY 27 1929

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

59. BAND. 4. HEFT

MIT 24 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 20. APRIL 1929)

Medical Library

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

Preis RM 13.60

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

59. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

Neumann-Kleinpaul und **Pessinger.** Über die Behandlung einiger fieberhafter Allgemeinleiden des Pferdes mit Selectan. (Mit 17 Textabbildungen) 315
Witte, J. Die Haftpflicht bei der Vornahme subcutaner, intravenöser und intramuskulärer Injektionen 350
Himmelreich, P. Weg der flüssigen und halbflüssigen Medikamente nach Verabreichung beim erwachsenen Rinde „per os" 384
Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. IV. Mitteilung. Diätfragen. (Mit 7 Textabbildungen) 400
Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. V. Mitteilung. Über chemische Versuchskontrollen 408

H. Hauptner, Berlin NW 6 Luisenstr. 53—55
Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie
Gegründet 1857 — Fernruf: Norden 1015, 10796—98 — Drahtanschrift: Veterinara

„Vacufact"
nach Becker-Schöttler, D.R.P.
Verbesserte Ausführung mit Schutzring, zur Embryotomie in allen Lagen, bei Pferden und Rindern

Das bereits bekannte und bewährte Instrument hat eine Verbesserung dadurch erfahren, daß der Sägekranz bei der Einführung durch einen verschiebbaren Schutzring verdeckt wird. Nach erfolgter Einführung wird der Schutzring durch eine kurze Drehung nach links aus seiner Befestigung gelöst und bis an die Handgriffe zurückgeschoben, so daß keine Behinderung beim Sägen eintritt. Ausführliche Gebrauchsanweisung wird auf Wunsch kostenfrei übersandt.

Digitized by Google

(Aus der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Über die Behandlung einiger fieberhafter Allgemeinleiden des Pferdes mit Selectan.

Von

Prof. Dr. **Neumann-Kleinpaul** und Dr. **Pessinger.**

Mit 17 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. Dezember 1928.*)

Das Halogen Jod genießt seit langem eine besondere Stellung in der Materia medica wie in der Geschichte der Therapie überhaupt. Zahlreiche Arbeiten der neueren und letzten Zeit zeigen überdies, daß es der modernen Forschung gelungen ist, dem Jod neue Möglichkeiten im Sinne einer Therapia sterilisans magna durch Schaffung nicht organotroper synthetischer Abkömmlinge zu erschließen. Ein großer Teil dieser letzteren stellt ohne Zweifel eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes und eine willkommene Unterstützung im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten dar.

Unter anderen wird seit einiger Zeit das Präparat Selectan wiederholt in der Literatur erwähnt als bei verschiedenen Tierkrankheiten erprobt, ohne jedoch hinsichtlich seiner Bedeutung für die Tiermedizin bisher eine einmütige Anerkennung zu finden.

Von *Binz* 1927 angegeben, von der Firma Schering als salvarsanfarbene gelbe, klare, 4proz. Lösung in den Handel gebracht und in jeder Applikationsform unschädlich anwendbar, stellt das Selectan eine Verbindung des Jod mit dem Pyridin dar und ist nach Angabe von *Binz* hinsichtlich der besonderen Art der Jodsubstitution — Jod *im* heterocyclischen Kern — chemisch wie therapeutisch als ein Novum anzusehen.

Außer einzelnen Veröffentlichungen über die Ergebnisse der Anfangsversuche, wie sie von *Dahmen*[3] im Auftrage und mit Unterstützung des preußischen Landwirtschaftsministeriums erfolgten, haben erstmals die eingehenden, instruktiven Vorträge von *Binz*, *Räth* und *Dahmen*[8] den Anstoß zu einer Reihe von Arbeiten aus der Praxis gegeben. Danach soll Selectan besonders selektiv gegen Staphylokokken und Streptokokken

Digitized by Google

und, wie *Räth* als Ergebnis seiner Vorversuche berichtet, in vivo sogar besser als in vitro wirksam sein. Es soll mit Erfolg vor allem gegen die Streptokokkenmastitis, den gelben Galt des Rindes, angewendet werden können, weiter aber auch gegen Druse, Ferkelsepsis, Wunden, Eiterungen, Phlegmonen, infektiöse Bronchitis der Pferde, Fohlenlähme, bösartiges Katarrhalfieber, Zungenaktinomykose, Maul- und Klauenseuche, Nekrobacillose, als Prophylakticum vor Operationen und Kastrationen und beim Puerperalfieber der Frauen. (*Bertram*[1], *Meier*[2, 7], *Heßler*[10], *Dahmen*[3], *Ludwig*[4], *Pflanz*[5], *Meyer*[6].)

Die Mehrzahl der Veröffentlichungen über die Behandlung des gelben Galtes, der Kardinalindikation für Selectan, enthält recht günstige Urteile. So bezeichnet *Bertram*[1] die Rindermastitis als ein besonders dankbares Gebiet für die Selectanbehandlung und gibt an, daß selbst bei beginnenden chronischen Fällen nach wiederholten Dosen eine restitutio ad integrum gelingt. *Ludwig*[4] hält das Selectan für das zur Zeit einzig brauchbare Heilmittel gegen Streptokokkenmastitis. *Meier*[2] sagt: „Nach diesen Versuchen erscheint mir der günstige Einfluß des Selectans auf die Streptokokkenerkrankung unzweifelhaft", und in einer späteren Arbeit: „Nach meinen Erfahrungen bei 63 mit 149 Eutervierteln erkrankten und mit Selectan behandelten Kühen gebe ich mein Urteil dahin ab, daß frische Erkrankungen an Streptokokkenmastitis stets durch wiederholte intraparenchymatöse Injektionen in einigen Wochen zu heilen sind. Bei älteren Leiden kann in der Regel auch noch Heilung erzielt werden, doch dürfte, wenn die Drüsentätigkeit schon sehr vermindert ist, auf volle Milchergiebigkeit nicht mehr zu rechnen sein." *Meyer*[6] urteilt folgend: „Meine Erfahrungen mit dem Selectan stimmen mit denen von *Meier* und *Bertram* überein. Ob das Selectan anderen für ähnliche Erkrankungen verwandten Medikamenten durchaus überlegen ist, läßt sich auf Grund der wenigen Versuche natürlich nicht entscheiden. Für die Mastitiden des Rindes möchte ich dieses auf Grund meiner sonstigen praktischen Erfahrungen annehmen."

Die angeführten Urteile vermögen jedoch, da sie teilweise auf allgemeinen, lückenhaften, mehr summarischen Angaben basieren und ihnen häufig auch ein gewisser Mangel exakter Methodik anhaftet, wissenschaftlich nicht vollends zu überzeugen. Ihnen stehen zur Zeit die Arbeiten von *Steinhoff*[12], *Richter* und *Demmel*[9], *Seelemann*[19] und *Diernhofer*[13] gegenüber, welche bei der Behandlung des gelben Galtes zu schlechten Ergebnissen kommen. Nach *Diernhofer* zeigte das Selectan bei Versuchen in vitro[21] „eine stark bactericide Wirkung auf Galtstreptokokken, auch dann, wenn dieselben von Mastitissekret eingehüllt waren", jedoch konnten in vivo trotz Verwendung höchster Dosen des Mittels während und nach der Behandlung Galtstreptokokken in der Milch jederzeit nachgewiesen werden.

Digitized by Google

Unter den Pferdekrankheiten gilt vorwiegend die Druse als ein dankbares Gebiet für die Selectantherapie. Hierüber liegen Arbeiten von *Dahmen*[3, 8, 19], *Bertram*[1], *Meyer*[6] und *Heßler*[10] vor, deren einheitlich günstige Resultate bisher unwidersprochen geblieben sind.

Heßler kommt nach Behandlung von 10 Drusefällen zu folgendem Ergebnis: „Bei der Druse tritt deutliche Beeinflussung der Krankheit hinsichtlich Sinken des Fiebers und Besserung des Allgemeinzustandes ein. Absceßbildung läßt sich bei rechtzeitiger Verabfolgung vermeiden; erforderlich ist die Anwendung hoher Dosen (125 ccm). Zu Metastasen neigende Fälle kamen nicht zur Anwendung." *Dahmen*[3] äußert zur Behandlung der Druse folgendes: „Bei frischen Erkrankungen genügen im allgemeinen 2—3 g Selectan. Die Krankheit wird durch die Injektion coupiert. Bei vorgeschrittenen Fällen ist eine mehrmalige Injektion oder erhöhte Dosis angezeigt. Eine örtliche Behandlung ist dabei nicht notwendig mit Ausnahme des chirurgischen Eingriffes zur Eröffnung eines schon gebildeten Abscesses." Bei Fällen mit bereits vorhandener Metastasenbildung sind therapeutische Erfolge nicht beobachtet worden.

Mitteilungen über ausgezeichnete therapeutische Erfolge bei infektiöser Bronchitis der Pferde sind seinerzeit zwar angekündigt, bisher jedoch nicht bestätigt worden.

Zweck dieser Arbeit ist es, festzustellen, ob die Anwendung des Selectans bei gewissen Pferdekrankheiten empfohlen werden kann.

Bei den Versuchen in der Berliner Medizinisch-forensischen Klinik wurde das Selectan bei Streptokokkeninfektionen bzw. bei Mischinfektionen mit Streptokokken angewendet, wie Morbus maculosus, Druse, Katarrh der oberen Luftwege und Pharyngitis. Als Indicator für die Selectanwirkung wurde neben genauer, laufender, klinischer Untersuchung das Blutbild herangezogen, zu dessen Feststellung die Blutentnahme unmittelbar vor und 24 Stunden nach jeder einzelnen Selectangabe erfolgte. Das Selectan wurde ausschließlich intravenös verabfolgt und bei Drüsenschwellungen überdies örtlich erweichende Salben und Prießnitzumschläge angewendet. Von einer örtlichen Selectanapplikation wurde abgesehen.

Die klinische Untersuchung der Patienten wurde in der Boxe, Blutentnahme und Selectanapplikation im Notstand möglichst ohne Zwangsmittel vorgenommen. Stärkere Bewegungen des Patienten vor der Blutentnahme, psychische Erregungen sowie wiederholte Stichverletzungen durch Kanülen, ferner größere Blutverluste sind vermieden worden, um Beeinflussungen des Blutbildes zu vermeiden. Auch erfolgten sämtliche Eingriffe, obwohl Verdauungsleukocytosen bisher nur an peptongefütterten und hungernden Pferden mit Sicherheit nachgewiesen sind, annähernd zur gleichen Tagesstunde vor der Mittagsfütterung.

Digitized by Google

Die Ausarbeitung des Hämogramms wurde unverzüglich nach der Blutentnahme oder Behandlung im Laboratorium vorgenommen (Türksche Kammer, Färbung und Beurteilung der Differentialausstriche nach *Schilling*[16]). Der Hämoglobingehalt ist nach *Sahli* bestimmt, jedoch nur in „Strich" angegeben worden, da eine Index- oder Prozentberechnung in Ermangelung geeigneter Teststäbchen für Pferdeblut z. Z. nicht möglich ist. Die Senkungsreaktion (S.R.) der Blutzellen wurde an den üblichen graduierten Sedimentierungsröhrchen festgestellt, wobei zu berücksichtigen ist, daß eine Beschleunigung der S.R. nicht notwendig durch Verminderung der Formelemente bedingt sein muß, sondern daß auch die physikalisch-chemischen Konstanten des Plasmas und eine vermehrte Agglomeration hierbei eine wesentliche Rolle spielen.

Um die Blutbildschwankungen nach Selectangaben zu demonstrieren, geben wir in nebenstehender Tabelle die Hämogramme a* und p** von 6 klinisch gesunden Versuchspferden.

Die Hämogramme p zeigen mit Ausnahme des Hämogramms IIp den Hämogrammen a gegenüber nur geringfügige Schwankungen, die den Rahmen des Physiologischen nicht überschreiten.

I. Katarrhalische Affektion des Atmungsapparates mit anschließendem Morbus maculosus.

Kennzeichen: Fuchsstute, Blesse, 6jährig.

Aufgenommen: 12. IV. 1928; Nr. 42.

Entlassen: 26. V. 1928; geheilt.

Anamnese: Der Patient ist seit 3 Tagen krank, frißt schlecht und zeigt feuchten Husten. Vor 14 Tagen im Rheinland gekauft.

12. IV. Lunge und Herz sind ohne Befund, die Conjunctiven hoch gerötet, der Kehlkopf ist druckempfindlich, Husten leicht auszulösen; spontaner Husten häufig; serös-schleimiger Nasenausfluß beiderseits und in mäßiger Menge. Digestions- und Harnapparat ohne Veränderung. — Täglich Prießnitzumschläge.

13. IV. Befund der gleiche, der Kehlgang ist rein, der Appetit gering; Puls 54, Atmung 21. — Blutbild Ia, Selectan 100,0.

14. IV. Perkussion und Auscultation der Lunge ergibt keinen von der Norm abweichenden Befund, nur links besteht leichte Druckempfindlichkeit; spontaner Husten, beiderseits serös-schleimiger Nasenausfluß. 50 kräftige, regelmäßige, gleichmäßige Pulse, 20 Atemzüge (costo-abd.).

15. IV. Der Befund ist unverändert. — Blutbild Ip.

16. IV. Atemgeräusche sind links nicht vernehmbar, die Palpation der linken Brustseite schmerzhaft; die Conjunctiven sind hochgerötet, der Kehlgang rein. Der Appetit ist gut, der Bauch aufgezogen, die Flanken offen. Kot- und Harnabsatz normal. 44 kräftige, regelmäßige Pulse, 20 Atemzüge. — Links Mallein, rechts Tuberkulin eingeträufelt.

* ante injectionem.

** post injectionem.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Tag der Blutentnahme	Erythrocyten pro ccm in Mill.	Leukocyten pro cmm in Taus.	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Große Mononucleäre	S. R. in Stunden: 0,5	1	24	Sahli-Hämometer	Bemerkungen	Temperatur	Puls	Atmung	Selectandosis
I.																			
a) 23. V.	8,310	4,8	—	—	—	1	1	71	23	4	5,2	4,3	3,9	80	Leukopenie	38,2	52	15	75,0
p) 24. V.	7,710	7,0	—	—	—	1	1	76	19	3	4,7	4,0	3,7	70		38,4	52	14	—
II.																			
a) 3. VI.	6,140	3,2	—	3	—	2	2	58	35	—	5,4	3,1	2,5	57	Leukopenie	37,6	36	9	100,0
p) 4. VI.	5,770	11,4	1	2	—	—	—	82	13	—	3,4	2,85	2,55	60	Hyperleukocytose, Neutrophilie	37,7	35	9	—
III.																			
a) 6. VI.	6,450	7,0	—	2	—	—	—	70	27	1	4,5	2,9	2,4	51		37,8	32	9	100,0
p) 7. VI.	6,8	4,6	—	5	—	—	1	68	25	1	4,4	3,2	2,6	55	Leukopenie	37,6	32	9	—
IV.																			
a) 11. X.	9,120	6,0	—	7	—	—	1	67	23	2	8,2	6,12	3,5	80		37,7	44	10	130,0
p) 12. X.	9,3	5,0	—	4	—	—	1	57	37	1	8,2	5,83	3,7	75	Lymphocytose	37,8	45	9	—
V.																			
a) 8. X.	5,650	4,1	1	5	—	—	2	65	28	—	4,5	3,2	2,6	58	Leukopenie	38,2	39	11	125,0
p) 9. X.	6,05	7,0	—	6	—	—	2	67	25	—	5,4	3,3	2,7	58		38,0	41	9	—
VI.									2 Pz.[1]						[1] 2 lymphocytäre Plasmazellen				
a) 28. IX.	7,72	10,6	1	5	—	—	1	61	29	1	3,4	mißlungen		61	Hyperleukocytose	37,6	36	10	125,0
p) 29. IX.	7,37	10,8	—	7	—	—	—	68	24	1	6,1	3,7	3,4	63	Hyperleukocytose unverändert	38,0	36	9	—

[1] Reizformen.

Digitized by Google

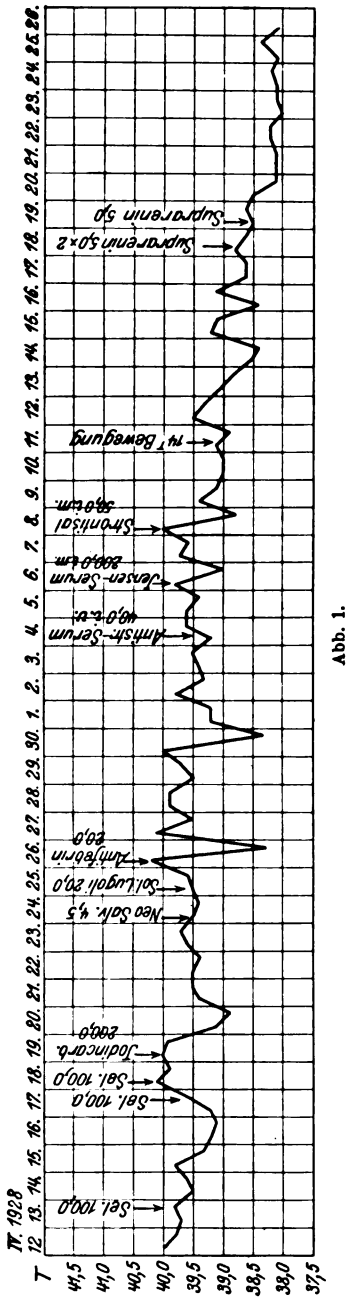


Abb. 1.

17. IV. 56 Pulse, 20 Atemzüge. Die Palpation der linken Brustseite ist schmerzhaft, Atemgeräusche sind nicht hörbar. Der Kehlgang ist rein, der Pharynx nicht schmerzhaft. Bei leichtem Druck auf den Kehlkopf hustet der Patient. Spontaner Husten mit Auswurf ist häufig. Die Nahrungsaufnahme ist gering. Die Augenproben sind negativ. Blutbild IIa, Selectan 100,0.

18. IV. Puls 60, Atmung 17; das Sensorium ist getrübt, der übrige Befund unverändert. Blutbild IIp = IIIa. Selectan 100,0.

19. IV. Puls 56, Atmung 21; die Conjunctiven sind höher gerötet, die Atmung unterdrückt. Befund wie am Vortage. — Spiritus sinap., 6proz., Jodincarbon 200,0.

20. IV. Der Kehlkopf ist sehr empfindlich; beiderseits verstärkter, serös-schleimiger Nasenausfluß. Appetit gebessert. Die Palpation links ist schmerzhaft und die Perkussion links ergibt eine Dämpfung; rechts verschärft-vesiculäres Atmen und voller Schall. Spontaner, heftiger, feuchter Husten.

21. IV. Unverändert. — Apomorphin 0,025.

22. IV. Der Appetit ist mäßig (halbe Ration); der Pharynx ist druckempfindlich, die Perkussion ergibt rechts hinten eine beginnende Dämpfung, die Auscultation beiderseits Rhonchi.

23. IV. Befund der gleiche.

24. IV. Die Perkussion rechts ergibt eine horizontale Dämpfung, auch sind rechts Rhonchi vernehmbar; die linke Seite ohne Befund. Spontaner Husten ist häufig. — Neosalvarsan 4,5.

25. IV. Die Trachea ist sehr druckempfindlich und das umgebende Gewebe ödematös geschwollen. Der Nasenausfluß ist serös-schleimig und beiderseits gering. — Solut. Lugoli 20,0 intratracheal.

26. IV. Auf Neosalvarsan ist keine Reaktion beobachtet worden; Perkussion rechts ergibt keinen vom Normalen abweichenden Befund, die Auscultation Rhonchi; die Perkussion links ist schmerzhaft, die Auscultation ohne Befund. Abdominalatmung 21. Sonstiger Befund wie am Vortage. — Antifebrin 20,0 mit Nasenschlundsonde.

28. IV. Die Trachea ist druckempfindlich, die Trachealregion succulent.

29. IV. Die Perkussion ist beiderseits schmerzhaft, der Appetit gebessert. — Spir. sinap.

30. IV. Links ist eine lobäre Dämpfung vorhanden, rechts die Atmung unbestimmt; wiederholt spontaner Husten; Inappetenz.

Digitized by Google

Tabelle 2.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Mononucleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli-Hämometer	Bemerkungen
Ia 13. IV.	8 870 000	12 600	1	2	—	—	69	27	1	—	—	—	61	S. R. mißlungen
Ip 15. IV.	6 040 000	20 000	1	—	—	1	88	6	4	4,0	3,9	2,9	58	Leukocytose, Neutrophilie
IIa 17. IV.	5 940 000	17 800	2	2	—	—	87	7	2	3,6	3,2	2,8	56	desgl.
IIp = IIIa 18. IV.	6 170 000	21 600	—	1	—	3	83	11[1]	2	3,5	3,1	2,1	54	desgl.
IIIp 19. IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach Incarbon nicht zu verwerten

[1] Reizformen.

1. V. Der Husten ist schmerzhaft; Dämpfungen sind nicht mehr nachzuweisen; der Appetit ist gut (3/4-Ration); das Sensorium ist lebhafter. — Prießnitzumschlag.

2. V. Der Appetit ist schlechter; rechts unten eine Dämpfung; der sonstige Befund unverändert. Atemluft nicht übelriechend.

3. V. Rechts unten eine Dämpfung; die Atmung ist unterdrückt; spontaner Husten vorhanden.

4. V. Über Nacht sind Schwellungen am rechten Vorderbein und linken Hinterbein aufgetreten; auf der Nasenschleimhaut beiderseits mehrere Petechien. — Antistrept.-Serum 40,0 intravenös.

5. und 6. V. Das rechte Vorderbein zeigt vermehrte Schwellung, links hinten hat die Schwellung abgenommen. — Jensenserum 200,0 intramuskulär.

14. V. Die Extremitätenschwellungen sind geschwunden, die Pharynxregion angeschwollen; beiderseits ist eitriger Nasenausfluß in mäßiger Menge aufgetreten.

18. V. Schwellungen an beiden Kopfseiten sind neu aufgetreten. — Suprarenin 5,0, Dos. II.

19. V. Befund unverändert. — Suprarenin 5,0.

20.—26. V. Lysis des Fiebers, allmähliches Abklingen der krankhaften Erscheinungen; Appetit gut, Sensorium frei.

Epikrise: Beginnend mit einem Katarrh der oberen Respirationsorgane entwickelte sich das Leiden allmählich zu einer Bronchopneumonie. Am 22. Krankheitstage kam Petechialfieber und am 32. eine eitrige Pharyngitis hinzu. Eine Besserung im Krankheitsverlaufe trat nach 300 ccm Selectan nicht ein; es kam nur, wie die Hämogramme nach den Selectaninjektionen zeigen, zu einer starken Leukocytenvermehrung im Blute. Der Patient wurde in der Folge einer anderen Behandlung unterzogen, welche zur besseren Beurteilung des Falles bis zur Entlassung aufgeführt ist. Der Rückgang des Fiebers setzte mit dem 27. Krankheitstage ein.

Digitized by Google

II. Infektiöser Katarrh der oberen Luftwege und infektiöse Bronchitis.

Kennzeichen: Fuchswallach, Stern, hinten beiderseits halbgestiefelt, 7jährig, großes Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 20. III. 1928; Nr. 1271.

Entlassen: 19. IV. 1928, geheilt.

Anamnese: Das Pferd wurde vor 12 Tagen gekauft. Es frißt seit 7 Tagen schlecht, leidet unter Atemnot und schweren Hustenanfällen, hat gearbeitet und ist nicht vorbehandelt. Im gleichen Stalle sind noch 2 Pferde an den gleichen Erscheinungen erkrankt und werden in die Klinik später eingeliefert.

20. III. 52 mittelkräftige, regelmäßige Pulse, 21 Atemzüge; die Conjunctiven sind beiderseits höher gerötet; beiderseits besteht ein schleimig-eitriger Nasenausfluß in mäßiger Menge. Die Lungenauscultation ergibt links verschieden-vesiculäres Atmen, rechts giemende Atemgeräusche. Die Pharynxregion ist links etwas geschwollen und nicht schmerzhaft. Es besteht ein spontaner, kräftiger, scharfer, feuchter Husten, der sich bisweilen zu schmerzhaften längeren Hustenanfällen steigert. Das Exspirium ist angestrengt, eine Dampfrinne vorhanden. Perkussion ergibt keinen anormalen Befund, desgleichen die Untersuchung der Nebenhöhlen. Das Sensorium ist benommen, der Appetit gering. Die submaxillaren Lymphknoten sind links taubeneigroß, weich, indolent, rechts bohnengroß, weich, indolent. Harn- und Kotabsatz normal. Kot sehr weich geballt. — Salbe und Prießnitz. Hämogramm Ia, Selectan 75,0.

22. III. 50 mittelkräftige Pulse, 20 Atemzüge; sonstiger Befund wie am Vortage. — Hämogramm Ip.

23. III. 53 mittelkräftige Pulse, 20 Atemzüge; Lymphknotenbefund unverändert; die Perkussion links ist schmerzhaft und ruft Husten hervor. Die Auscultation ergibt Rhonchi rechts. Die spontanen Hustenstöße sind lang und stöhnend, die Atmung sakkadiert; eine Dampfrinne ist nicht sichtbar. Die bakteriologische Untersuchung im Hygienischen Institut (Dr. *Wagener*) des Nasenciters ergab Streptokokken, die sich in der Kultur als hämolytisch erwiesen. — Blutbild IIa, Selectan 100,0.

24. III. Der Nasenausfluß ist schleimig-eitrig und tritt beiderseits in verstärkter Menge auf. Er tropft bei gesenkter Kopfhaltung in erbsgroßen Klümpchen ab. Der spontane Husten ist häufig, der Auswurf wird abgeschluckt. Die Schwellung der Lymphknoten hat zugenommen. Bei Perkussion rechts keine Dämpfung, aber Schmerzempfindung. 49 Pulse, 20 Atemzüge. Sensorium getrübt. — Hämogramm IIp.

25. III. Der Nasenausfluß ist reichlich und tropft ab, der Husten spontan und häufig. Ganasche und Kehlkopfgegend wenig empfindlich. Rhonchi sind feststellbar. 45 Pulse, 20 Atemzüge.

26. III. Befund wie am Vortage; 47 Pulse.

27. III. Exspirium weniger angestrengt und nicht mehr schnaufend. Nasenausfluß ist gering. Der Appetit ist mäßig, Rauhfutter wird verschmäht, Kot- und Harnabsatz normal. Das Sensorium ist freier. Regurgitieren. Keine Rhonchi.

30. III. Nasenausfluß ganz gering; die Atmung ist ruhig und frei, Dämpfungen oder Rhonchi sind nicht festzustellen. Die Schwellung der Lymphknoten ist zurückgegangen. Pharynx ist druckempfindlich, Regurgitieren; 52 mittelkräftige Pulse, 19 costo-abdom. Atemzüge; das Sensorium ist benommen.

Digitized by Google

31. III. Beiderseits ein dickeitrig-schleimiger Nasenausfluß in reichlicher Menge; die Atmung rechts ist verschieden-vesiculär; sonstiger Befund wie am Vortage.

1. IV. Patient ist struppig im Haar. Rechts verschieden-vesiculäres Atmen; 40 mittelkräftige Pulse, 20 Atemzüge. Kot- und Harnabsatz normal. Sonst Befund vom Vortage. — Hämogramm IIIa, Selectan 100,0.

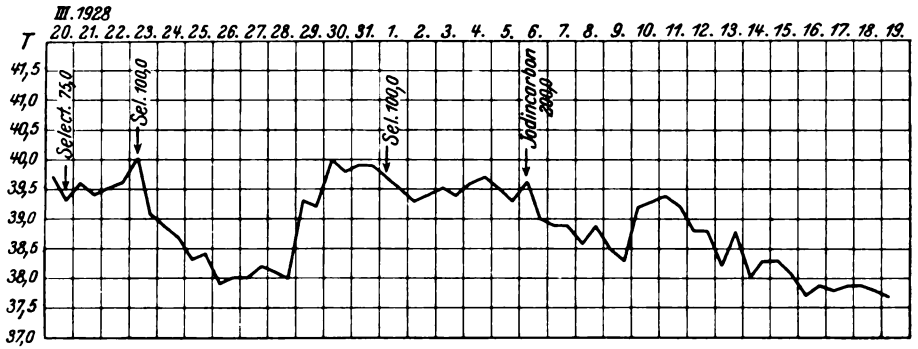


Abb. 2.

Tabelle 3.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Mononucleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 20. III.	6 250 000	7 200	—	1	0	4	51	39	5	3,1	2,8	2,4	53	Kernverschiebg. Lymphocytose
Ip 22. III.	6 270 000	9 300	2	2	6	15	44	30	1	3,2	2,9	2,6	60	Kernversch. + + Neutroph. +
IIa 23. III.	6 200 000	15 100	1	1	4	2	71	21	1	3,0	2,8	2,4	56	Kernverschiebg. Neutrophilie
IIp 24. III.	6 400 000	14 200	—	2	0	0	68	29	1	3,2	2,8	2,4	58	Leukocytose
IIIa 30. III.	6 840 000	18 800	—	1	1	0	79	10	9	3,0	2,8	2,5	59	Leukocytose, Neutrophilie, kritische Mononucleose
IIIp 2. IV.	5 090 000	10 200	2	1	3	1	76	15	2	3,4	2,7	2,4	56	Leukocytose, Neutrophilie
Kontrollbild 19. IV.	5 960 000	9 800	—	2	—	0	57	41	1	4,2	3,2	—	55	Heillymphocytose

2. IV. 44 mittelkräftige Pulse, 12 abdominale Atemzüge bei freier Atmung. Der Pharynx ist schmerzhaft, Rauhfutter wird verschmäht, Regurgitieren. Ein dickeitrig-schleimiger Belag an der Nasenscheidewand beiderseits. Rhonchi sind nicht festzustellen. Harnabsatz normal, Kot in geringen Mengen abgesetzt. — Hämogramm IIIp.

3. IV. 46 mittelkräftige Pulse, 12 Atemzüge; sonstiger Befund wie am Vortage.

5. IV. Bei gesenkter Kopfhaltung fließt ein dickeitrig-schleimiges Dejekt aus der Nase und tropft in haselnußgroßen Klumpen ab. Der Pharynx ist druckempfindlich, die Lymphknoten nicht geschwollen. Die Atmung ist schnaufend, rechts auch Rhonchi zu hören. 42 Pulse, Atmung 19.

Digitized by Google

6. IV. Befund unverändert. — Jodincarbon 200,0.

9. IV. Befinden gebessert.

10. IV. Verschlechterung des Befindens und Fieberanstieg. Wiederholte Versuche laryngoskopischer Untersuchung sind wegen andauernder Unruhe des Patienten ohne Erfolg geblieben.

13. IV. Der Nasenausfluß nur spärlich; der Pharynx ist druckempfindlich; die Untersuchung der Lungen ergibt keine Abweichung von der Norm. Am Vormittag ist der Patient fieberfrei.

15. IV. Pharynx druckempfindlich; beiderseits eitriger Nasenausfluß in geringer Menge. Der Appetit ist gut, es wird volle Ration verzehrt. 40 Pulse, Atmung 12; Kot- und Harnabsatz normal.

16. IV. 40 kräftige, regelmäßige Pulse, 9 costo-abdominale Atemzüge; die Futteraufnahme ist gut; es wird volle Ration verzehrt. Pharynx links etwas schmerzhaft, der linke Kehlgangslymphknoten ist taubeneigroß, hart und indolent; beiderseits spärlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß, Kot- und Harnabsatz normal. Sensorium frei.

17. IV. Puls 42, Atmung 12, beiderseitiger, jedoch rechts vermehrter schleimig-eitriger Nasenausfluß. Appetit gut.

19. IV. Entlassung.

Epikrise: In der ersten Hälfte der Krankheitsdauer überwiegen die laryngo-bronchitischen Erscheinungen. Neben laufender örtlich erweichender Salbenbehandlung und Prießnitz werden zuerst zwei Selectaninjektionen in 3tägigem Abstand verabfolgt. Während die erste Dosis ohne sichtbaren Einfluß ist, erfolgt auf die zweite am 4. Krankheitstage eine 5tägige Fieberremission; gleichzeitig tritt eine erhebliche und anhaltende Vermehrung des Nasenausflusses ein. Die bakteriologische Untersuchung des letzteren ergibt neben verschiedenen Saprophyten zahlreiche Streptokokken, welche sich in der Kultur als hämolytisch erweisen. Mit dem Wiederanstieg der Temperatur am 10. Krankheitstage tritt die eitrige Pharyngitis deutlich in Erscheinung. Am 13. Tage wird, um die angedeutete Temperatursenkung zu unterstützen, die dritte Selectandosis verabfolgt. Ein Einfluß ist jedoch nicht ersichtlich, wie die folgende, bis zum 18. Krankheitstage währende Continua zeigt. — Nachdem durch Selectan eine Besserung des Befindens nicht erzielt und die Ausbildung der eitrigen Pharyngitis nicht verhindert worden war, wurde der Patient anderweitiger Behandlung (Jodincarbon) zugeführt und verließ nach weiteren 13 Tagen geheilt die Klinik. Der Patient hat insgesamt 275 ccm Selectan erhalten und war 31 Tage krank.

III. Druse mit Pharyngitis und katarrhalischer Affektion der Luftwege.

Kennzeichen: Schwarzbrauner Wallach, 2 Sattelflecke, 12 Jahre, mittelgroßes Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 25. IV. 1928; Nr. 100.

Entlassen: 16. V. 1928; geheilt.

Anamnese: Seit 10 Tagen besteht Husten und Nasenausfluß. Das Tier war bereits verkauft und ist heute vom Käufer zurückgegeben

Digitized by Google

worden. Es ist am 23. IV. von einem Tierarzt mit Selectan (75,0 ccm) vorbehandelt.

25. IV. Laryngoskopischer Befund: Larynx höher injiziert, Pharynx diffus gerötet, unter und vor dem Kehldeckel ist Eiter zu sehen, die eustachischen Tuben sind eiterfrei.

26. IV. 52 mittelkräftige Pulse, 20 Atemzüge. Die linke Conjunctiva ist höher gerötet, im linken inneren Augenwinkel eine erbsengroße Eiterflocke sichtbar. Die Nebenhöhlen des Kopfes ergeben beim Beklopfen lauten Schall. Die orale Hälfte des Kehlganges ist diffus und hart geschwollen. Der Husten ist leicht auszulösen, spontan tritt er häufig auf und ist lang und tief. Druck auf den Thorax links löst bisweilen Husten aus und ist schmerzhaft. Pfeifende Rhonchi sind hörbar. Am Thorax rechts verschärft-vesiculäres Atmen. Das Nasendejekt ist beiderseits schleimig-eitrig. Harn- und Digestionsapparat sind ohne Veränderungen. Der Appetit ist gut. — Mallein rechts negativ. Hämogramm Ia, Selectan 75,0.

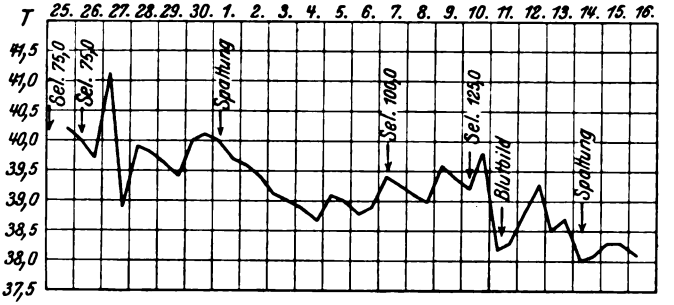


Abb. 8.

Tabelle 4.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 26. IV.	6 540 000	13 400	—	2	2	—	82	13	1	3,8	3,4	3,1	71	Hyperleukocytose, Neutrophilie, Kernverschiebung
Ip 27. IV.	8 360 000	14 200	—	—	9	2	77	10	2	4,0	3,5	3,2	79	Hyperleuk. + Neutroph. + Kernversch. +
Kontrollbild 3. V.	6 290 000	10 000	1	5	2	—	82	10	—	3,1	2,8	2,4	—	Neutroph., K.-V., Eosinophilie
IIa 7. V.	5 940 000	6 400	—	1	—	—	82	15	2	3,9	3,1	2,4	67	Neutrophilie
IIp 8. V.	5 500 000	9 400	1	3	1	—	81	11[1]	3	3,7	3,2	—	69	Anisocytose Neutrophilie
IIIa 10. V.	5 570 000	5 800	1	1	—	—	68	23[2]	7	mißlungen			57	Mononucleose (Heilphase)
IIIp 11. V.	5 700 000	12 000	—	3	1	—	66	26	4	3,3	2,9	—	58	Hyperleukocyt., Anisocytose

[1] Riederformen und Plasmazellen.

[2] Reizformen.

Digitized by Google

27. IV. 68 Pulse, 28 Atemzüge. Patient verzehrt halbe Ration. Sonstiger Befund unverändert. — Hämogramm Ip.

28. IV. Unverändert. Geringe Erweichung der Kehlgangsschwellung.

30. IV. Puls 48, Atmung 20. Die linke Conjunctiva ist höher gerötet, die Perkussion der Lunge beiderseits ohne Befund. Halbe Ration wird verzehrt. Befund sonst unverändert. — Ung. hydr. cin. und Kappe.

1. V. Spaltung des Abscesses im Kehlgang (große Absceßhöhle, viel blutig-schleimiger Eiter). Spontaner Husten hörbar. Halbe Ration. — Spaltung, Hydrog. peroxyd.

3. V. Rechts vermehrter Widerstand unter dem Hammer. Spontaner matter, langgezogener Husten. — Kontrollhämogramm.

4. V. Der Husten ist schmerzhaft. Das Atemgeräusch rechts unbestimmt, eine Dämpfung ist nicht nachzuweisen. Puls 48, Atmung 13. Linke Conjunctiva noch injiziert. Vom Rauhfutter wird nur halbe Ration genommen. — Hydrog. peroxydat.

5. V. Appetit mäßig, halbe Ration.

6. V. Desgleichen. Das Sensorium ist benommen.

7. V. Puls 49, Atmung 15. Der Befund ist unverändert. — Hämogramm IIa, Selectan 100,0.

8. V. Puls 44, Atmung 12. Beiderseits ein schleimig-eitriger Nasenausfluß von mäßiger Menge. Die Faeces sind locker geballt und enthalten unverdaute Haferkörner. Appetit mäßig. — Hämogramm IIp.

10. V. Puls 45, Atmung 12. Befund unverändert. Erneute Anschwellung im Kehlgang. — Zahnberaspelung. Hämogramm IIIa, Selectan 125 ccm.

11. V. Puls 44, Atmung 12. Halbe Ration.

12. V. Puls 43, Atmung 12. Halbe Ration.

13. V. Erweichung der Kehlgangsschwellung. Appetit ist gut.

14. V. Puls 44, Atmung 13. Die Palpation, Perkussion und Auscultation des Thorax ergibt keine krankhaften, von der Norm abweichenden Veränderungen. Sensorium frei. Absceß im Kehlgang. — Spaltung.

15. V. Puls 45, Atmung 12. Appetit gut. Sensorium frei. — Hydrog. peroxyd.

16. V. Volle Ration. Der Patient hustet noch etwas. — Hydrog. peroxyd.

Epikrise: Der Patient hat neben der fortlaufenden örtlichen Behandlung 4 Selectaninjektionen, je 2 Gaben in 3tägigem Abstand, mit zusammen 375 ccm erhalten. Der 2. und 4. Injektion folgte unmittelbar eine kurzdauernde, scharfzackige, hin- und rückpendelnde Temperaturschwankung. Eine Besserung im Befinden ist hiernach nicht beobachtet worden; eine solche trat jeweils erst nach künstlicher Eröffnung des Abscesses in Erscheinung. Die wiederholte Absceßbildung und Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses ist durch Selectanbehandlung nicht verhindert worden.

IV. Katarrh der oberen Luftwege.

Kennzeichen: Fuchsstute, Strichstern, 5jährig.
Aufgenommen: 7. V. 1928; Nr. 154.
Entlassen: 9. VI. 1928; geheilt.
Anamnese: Seit 8 Tagen Husten und Nasenausfluß.

Digitized by Google

7. V. Puls 40, Atmung 9; die Conjunctiven sind rosarot. In der Umgebung des rechten Nasenloches und der Oberlippe Borken und Schrunden. Die Kehlgangslymphknoten sind beiderseits walnußgroß, sehr schmerzhaft, auf der Unterlage schwer verschieblich, die Haut über ihnen leicht verschieblich. Larynx und Trachea sind sehr druckempfindlich. Palpation, Perkussion und Auscultation der Lungen ergibt keinen von der Norm abweichenden Befund. Harn- und Digestionsapparat ohne Veränderungen. Kopfhöhlen ohne Befund. Beiderseits wenig schleimig-eitriger Nasenausfluß. Spontaner Husten ist häufig. Appetit gut. — Mallein links.

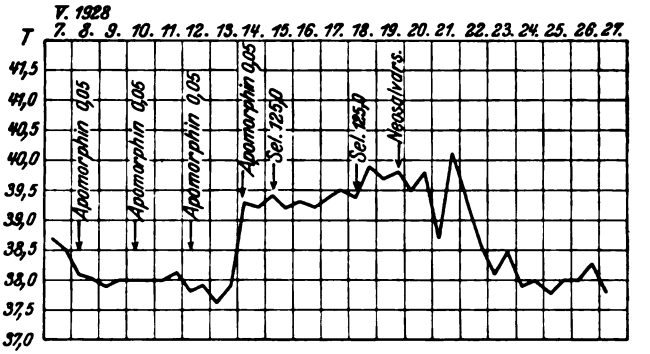


Abb. 4.

Tabelle 5.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 15. V.	7 610 000	15 800	1	1	1	—	82	12	3	4,2	3,4	2,9	77	Hyperleukocyt., Neutrophilie
Ip 16. V.	7 290 000	19 800	—	—	—	—	82	13	5	4,1	3,4	2,8	67	Hyperleukoc. + Neutrophilie +
IIa 18. V.	7 030 000	13 400	—	—	—	—	90	9	1	3,5	3,2	—	67	Hyperleukocyt., Neutrophilie
IIp 19. V.	6 210 000	16 400	—	2	—	1	81	10	6	3,2	2,8	2,5	—	Kritische Phase, Hyperleukocyt. + Neutrophilie +

8. V. Unverändert. — Apomorphin 0,05.

9. V. Trockene Borken und Rhagaden an Nasenflügel und Nasenplanum; sonstiger Befund unverändert. — Cocain-Borsalbe.

10. V. Appetit und Futteraufnahme ist gut. — Apomorphin 0,05.

11. V. Patient hustet häufig und kräftig.

12. V. Der Nasenausfluß ist gering und beiderseits serös. Die Schwellung der Kehlgangslymphknoten ist zurückgegangen. Husten bei leichtem Druck auf den Kehlkopf; die Laryngoskopie ist wegen großer Unruhe des Patienten ohne Ergebnis. — Cocain-Borsalbe.

13. V. Unverändert.

Digitized by Google

14. V. Conjunctiven sind gelblich, ein plötzlicher Fieberanstieg über Nacht eingetreten. — Apomorphin 0,05.

15. V. Puls 40, Atmung 10. Die Palpation, Perkussion und Auscultation der Lungen ergibt keine Abweichung vom Normalen. — Hämogramm Ia, Selectan 125,0.

16. V. Puls 40, Atmung 10. Die Lungen ohne Veränderungen. Der Kehlkopf ist sehr druckempfindlich. Geringer eitriger Nasenausfluß rechts. Die Kehlgangslymphknoten sind beiderseits haselnußgroß und nicht mehr schmerzhaft, Appetit mäßig. — Hämogramm Ip.

17. V. Puls 44, Atmung 11. Beiderseits und rechts mehr-wenig eitriger Nasenausfluß. Der Appetit ist mäßig.

18. V. Beiderseits eine geringgradige druckempfindliche Schwellung der Parotis. Beiderseits eitriger Nasenausfluß. Der Appetit ist mäßig. Larynx und Trachea sind druckempfindlich. Sonstiger Befund unverändert. — Hämogramm IIa, Selectan 125,0.

19. V. Befund unverändert. — Neo-Salvarsan 4,5.

20. V. Befund unverändert.

21. V. Nasenausfluß beiderseits eitrig-klumpig in reichlicher Menge.

Bis 26. V. Rekonvaleszenz, Abklingen der krankhaften Erscheinungen.

Epikrise: Nachdem 1 Woche hindurch Salben und Expektorantien ohne Erfolg angewandt wurden, verabfolgten wir 2 Selectaninjektionen à 125,0 in 3tägigem Abstande. Trotz der hohen Dosen ist ein Einfluß auf die Entwicklung des Krankheitsprozesses, den Herd der lokalen Eiterung, sowie eine Senkung der Temperatur oder eine Besserung des Befindens nicht beobachtet worden. Im Blute trat nach der Injektion ganz allgemein eine Vermehrung der weißen Blutzellen auf, wobei der Prozentgehalt des Blutes an Neutrophilen unverändert blieb und die S.R. eine Beschleunigung erfuhr.

V. Gutartige Druse.

Kennzeichen: Braunstute, ca. 10 Jahre, hinten rechts unvollständig gekrönt, eingestreute Haare in der Sattellage, mittleres Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 5. III. 1928; Nr. 1216.

Entlassen: 17. III. 1928 auf Wunsch des Besitzers als Rekonvaleszent.

Anamnese: Der Patient nimmt seit 14 Tagen nur wenig Futter auf, ist abgemagert und matt. Seit 8 Tagen besteht Nasenausfluß. Die Parotisgegend ist mehrmals eingerieben worden.

5. III. Der Puls ist mittelstark, die Herztöne rein, die Conjunctiven sind blaß, anämisch. Beiderseits besteht ein zähschleimig-eitriger Nasenausfluß. Der rechte Kehlgangslymphknoten ist taubeneigroß und druckempfindlich. Die Auscultation der Lungen ergibt beiderseits vesiculäres Atmen, die Perkussion lauten Schall. Husten ist durch Druck auf den Kehlkopf leicht auszulösen, spontaner Husten ist selten. Nebenhöhlen des Kopfes sind ohne Befund; das Sensorium ist getrübt. — Salbenbehandlung.

7. III. Die Schwellung der Lymphknoten ist beiderseits hart, taubeneigroß; beiderseits besteht ein eitriger Nasenausfluß.

8. III. Schubweise eitriger Nasenausfluß beiderseits. Der Appetit ist gut.

Digitized by Google

9. III. Links wenig, rechts mehr eitriger Nasenausfluß. Puls 41, Atmung 16. Die Kehlgangslymphknoten sind: links hühnereigroß, hart, nicht beweglich, schmerzhaft; rechts pflaumengroß, hart, nicht beweglich, indolent. Rechts bei Auscultation der Lunge verschieden vesiculäres Atmen. Bei leichtem Druck auf den Kehlkopf entsteht Husten; dabei wird zähmassiges, eitriges Sputum ausgeworfen. Die Augen sind ohne Veränderungen, die Conjunctiven blaßrosa. Der Appetit ist mäßig. Hämogramm Ia, Selectan 75,0.

10. III. Befund unverändert.

11. III. Desgleichen. — Hämogramm Ip.

12. III. Die Kehlgangslymphknoten sind sehr druckempfindlich und in ihrem Zentrum mäßig erweicht. Der Nasenausfluß ist geringer, die Conjunctiven blaßrosa.

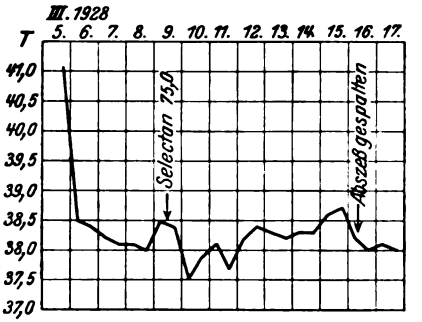


Abb. 5.

Tabelle 6.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 9. III.	7 740 000	11 200	1	1	—	—	78	15	5	3,1	2,9	2,5	66	Hyperleukocyt., Neutophilie
Ip 11. III.	6 740 000	4 400	—	2	—	—	67	30	1	2,4	2,2	1,9	65	Lymphocytose, Heilphase

13. III. Puls 48, Atmung 10. Der Kehlgang ist druckempfindlich. Die Erweichung der Lymphknoten schreitet fort.

14. III. Unverändert.

16. III. Fluktuation der Kehlgangsschwellung; reichlicher schleimig-eitriger Nasenausfluß. Appetit ist schlecht. — Spaltung der Abscesse.

17. III. Das Sensorium ist frei, der Appetit mäßig. Patient ist stark abgemagert.

Epikrise: Nach der Selectaninjektion war ein vorübergehender Temperaturabfall und eine lymphocytäre Heilphase im Blutbild festzustellen; die Erweichung und Abscedierung der Lymphknoten ist jedoch nicht verhindert und eine Abkürzung der Krankheitsdauer nicht erzielt worden.

VI. Gutartige Druse.

Kennzeichen: Fuchswallach, Nasenstrich, weiße Flecke in der Sattellage, 11 Jahre.

Aufgenommen: 30. III. 1928; Nr. 1320.

Entlassen: 10. IV. 1928; geheilt.

Digitized by Google

Anamnese: Seit gestern besteht eine Schwellung des Kehlganges. Der Appetit ist schlecht. Patient ist nicht vorbehandelt.

31. III. Die submaxillaren Lymphknoten sind beiderseits kleinhühnereigroß, hart und indolent, die Conjunctiven höher gerötet, die Nebenhöhlen des Kopfes ohne Krankheitsbefund. Der Appetit ist mäßig; Kot- und Harnabsatz normal. Die Lungen ohne Krankheitsbefund. — Ungt. hydrarg. cin. und Kappe.

1. IV. Schwellung in der Umgebung der Kehlgangslymphknoten. Patient nimmt halbe Ration auf.

2. IV. Diffuse, harte Schwellung des Kehlganges. Conjunctiven und Nasenschleimhaut sind blaßrosa. 42 regelmäßige, gleichmäßige Pulse, 8 abdominale Atemzüge. Patient nimmt halbe Futterration auf, ist träge und benommen. — Hämogramm Ia, Selectan 75,0.

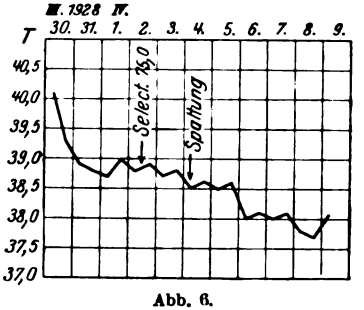


Abb. 6.

3. IV. Die Schwellung des linken Kehlgangslymphknotens fluktuiert. Die Conjunctiven sind beiderseits entzündlich gerötet und sezernieren. Puls 43, Atmung 9. — Hämogramm Ip.

4. IV. Befund unverändert. — Spaltung links.

5. IV. Schwellung rechts etwas verkleinert und weicher. Der Appetit ist mäßig. Sensorium freier.

Tabelle 7.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocuclcäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 2. IV.	5 450 000	13 400	2	—	2	1	79	17	1	2,5	2,1	1,6	51	Kernverschiebung. Hyperleukocytose. Neutrophilie
Ip 3. IV.	5 760 000	14 600	1	3	—	—	80	14	2	2,8	2,5	2,3	56	Hyperleukoc. —. Neutrophilie —

6. IV. Die Conjunctiven sind blaßrosa, der Appetit gut, das Sensorium frei. Fieber besteht nicht mehr.

Epikrise: Bei kontinuierlichem leichten Fieber bildet sich bis zum 4. Krankheitstage eine diffuse harte Schwellung des Kehlganges aus, die nach weiteren 48 Stunden fluktuiert. Die operative Eröffnung des Kehlabscesses bewirkt eine rasche Besserung des früher somnolenten, apathischen Zustandes und Hebung des Appetits; am 8. Krankheitstage ist der Patient fieberfrei und wird am 10. April nach 12tägiger Behandlung geheilt entlassen. Eine entgiftende, den Krankheitsverlauf hemmende Wirkung des Selectans, Senkung der Temperatur oder nennenswerte Änderung des Blutbildes werden nicht beobachtet.

Digitized by Google

VII. Druse.

Kennzeichen: Rotschimmelwallach, hinten rechts gestiefelt, hinten links gefesselt, 6 Jahre, mittleres Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 10. IV. 1928; Nr. 31.

Entlassen: 18. IV. 1928; geheilt.

Anamnese: Vor 8 Tagen nach Brustseuchebehandlung aus der hiesigen Klinik entlassen, ist das Pferd bisher zur Arbeit nicht verwendet worden. Seit 2 Tagen besteht eine Schwellung des Kehlganges.

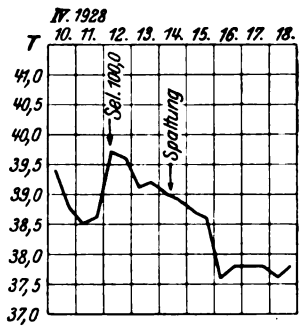


Abb. 7.

10. IV. Außer einer diffusen Schwellung des Kehlganges sind Krankheitszeichen nicht vorhanden. Befinden und Appetit sind gut. — Täglich Ungt. hydrarg. cin. und Kappe.

11. IV. Der Befund ist der gleiche.

12. IV. Die Schwellung hat zugenommen, füllt den ganzen Kehlgang aus und ist hart, vermehrt warm und indolent. Die Conjunctiven sind höher gerötet, der Appetit gering, das Sensorium getrübt. Puls 54. — Hämogramm Ia, Selectan 100,0.

Tabelle 8.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 12. IV.	4 420 000	8 200	—	3	—	2	83	10	2	2,3	2,1	1,8	43	Neutrophilie, Eosinophilie
Ip 13. IV.	5 270 000	13 800	—	2	—	—	78	16	4	3,0	2,7	2,2	52	Hyperleukocyt., Neutrophilie +

13. IV. Die Schwellung fühlt sich im Zentrum weicher an und ist nicht druckempfindlich; an sonsten ist der Befund unverändert. Puls 53, Atmung 10. — Hämogramm Ip.

14. IV. Die Schwellung fluktuiert. Sensorium und Appetit gebessert. — Operative Eröffnung.

15. IV. 48 regelmäßige, gleichmäßige, kräftige Pulse, 9 costo-abdominale Atemzüge. Das Sensorium ist frei, der Patient nimmt volle Ration auf. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. — Spülung mit Dakin und Wasserst. superox.

16. IV. 40 regelmäßige, gleichmäßige, kräftige Pulse, 9 costo-abdominale Atemzüge. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Der Patient ist fieberfrei.

17. IV. Puls 44, Atmung 9. Volle Ration. Patient ohne Krankheitsbefund.

18. IV. *Operationswunde* in Heilung. Entlassung.

Epikrise: Die Kehlgangsschwellung erreicht mit dem 3. Krankheitstage ihre größte Ausdehnung, erweicht sodann bei allmählich absinken-

Digitized by Google

der Körpertemperatur, abscediert und wird am 5. Krankheitstage operativ ausgeräumt. Nach der Selectaninjektion setzt ein Fieberabfall von 0,6° nach 24 Stunden und 0,7° nach 48 Stunden, ganz allgemein ein allmähliches Absinken der Temperatur ein. Im Blutbild ist eine allgemeine Anreicherung der Blutzellen mit prozentual unwesentlicher Verschiebung der Einzelarten festzustellen. Die Absceßbildung konnte bei lokaler Salbenbehandlung durch Selectaninjektion nicht verhindert werden.

VIII. Druse.

Kennzeichen: Rotschimmelwallach, Stern, Blesse, 6 Jahre, Stockmaß 160,0.

Aufgenommen. 11. VI. 1928; Nr. 310.

Entlassen: 25. VI. 1928; geheilt.

Anamnese: Der Patient leidet seit 8 Tagen an Druse, seit 5 Tagen an einer Lahmheit abwechselnd rechts und links hinten und ist bereits wegen Gelenkrheumatismus vorbehandelt. Es wurden seit 2 Tagen täglich 2 Dosen à 50,0 Natr. salicyl. verabreicht.

12. VI. 48 regelmäßige, gleichmäßige Pulse, 12 costo-abdominale Atemzüge. Die Conjunctiven sind blaßrosa, die Kopfhöhlen und Lungen ohne Krankheitsbefund. Beiderseits besteht eitriger Nasenausfluß in mäßiger Menge und im Kehlgang, in der nuchalen Hälfte desselben eine diffuse Schwellung. Der Pharynx ist druckempfindlich, Husten wird nicht gehört, der Appetit ist mäßig. Kot- und Harnabsatz normal. Geringe Lahmheit. — Täglich Ungt. camphor. und Kappe. Blutbild Ia, Selectan 100,0.

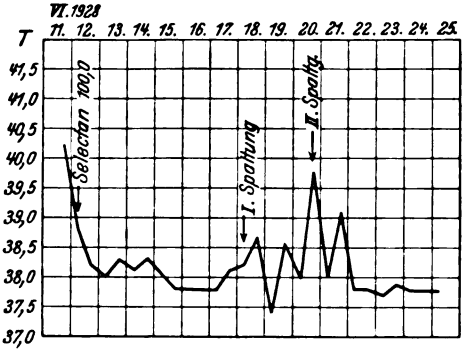


Abb. 8.

13. VI. 42 regelmäßige, gleichmäßige Pulse, 12 costo-abdominale Atemzüge. Der Pha-

Tabelle 9.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Mononucleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 12. IV.	6 020 000	6 800	—	4	1	2	83	6	4	3,4	3,0	2,7	57	Neutrophilie
Ip 13. IV.	5 820 000	12 000	—	5	—	1	60	24	—	3,0	2,55	2,25	59	Hyperleukoc., Eosinophilie

Digitized by Google

rynx ist schmerzhaft, bei Wasseraufnahme besteht Regurgitieren und Abfließen durch die Nase. Der linke Kehlgangslymphknoten ist faustgroß, vermehrt warm, hart und indolent, der Kehlgang diffus geschwollen. An den Nüstern kleben Borken und eingetrocknetes Dejekt. — Blutbild Ip.

14. VI. Der schleimig-eitrige Nasenausfluß tritt in vermehrter Menge auf, er tropft bei Senkung des Kopfes in haselnußgroßen Klümpchen ab. Puls 44, Atmung 11. Es bestehen Schluckbeschwerden. Sonstiger Befund unverändert. Die Schwellung im Kehlgang ist weicher. — Bei Punktion des linken Kniescheibengelenkes tritt blutiges Punktat aus.

16. VI. Lahmheit nicht festzustellen. Die Kehlgangsschwellung fluktuiert.

17. VI. Spontane Eröffnung des linken Abscesses. Puls 40, Atmung 15. Pharynx nicht mehr schmerzhaft. Appetit gut.

18. VI. Puls 40, Atmung 15. Operative Erweiterung der Absceßöffnung und Ausräumung. — Spaltung.

19. VI. Puls 40, Atmung 12. Bei gestrecktem Trab zeitweises Einknicken im linken Kniegelenk. Appetit gut, Sensorium frei. Schwellung im Kehlgang.

20. VI. Puls 42, Atmung 12. Operative Ausräumung, Appetit gut. — Spaltung.

21. VI. Puls 42, Atmung 11.

22. VI. Puls 39, Atmung 12. Appetit gut.

23. VI. Puls 41, Atmung 12, Sensorium frei, Appetit gut.

Bis 25. VI. Rekonvaleszenz.

Epikrise: Der Patient ist stets in guter Verfassung und bei ungestörtem Bewußtsein. Die Kehlgangsschwellung nimmt bis zum 3. Krankheitstage zu, erweicht sodann und wird nach spontaner Eröffnung am 8. Tage operativ ausgeräumt; an diesem Tage sind pharyngitische Symptome nicht mehr nachzuweisen. Dem Eingriff folgt eine 4tägige Remittens, die nach der 2. Spaltung wieder schwindet. — Durch die Selectaninjektion ist der Abfall des anfangs bestehenden Fiebers scheinbar unterstützt, jedoch eine Absceßbildung trotz mitwirkender ständiger Lokalbehandlung nicht verhindert worden; eine 2malige Spaltung war notwendig. Die Krankheitsdauer erscheint gegenüber vielen anderen, nicht mit Selectan behandelten Fällen nicht verkürzt. Das Blutbild zeigt nach Selectaninjektion eine ungefähr 80proz. Vermehrung der weißen Blutzellen bei Anreicherung der Lymphocyten, ein Vorgang, der an sich als lymphocytäre Heilphase gedeutet werden kann und der gleichzeitigen Entfieberung entspricht. Sofern er jedoch überhaupt auf das Medikament zurückgeführt werden darf, ist die evtl. Heilwirkung unzureichend.

IX. Druse nach Brustseuche.

Kennzeichen: Apfelschimmel, Stute, 4 Jahre, kupiert.

Aufgenommen: 22. VI. 1928; Nr. 373.

Entlassen: 5. VII. 1928; geheilt.

Anamnese: Seit 19. Juni besteht starker Nasenausfluß und Inappetenz. Im Pferdebestande des Besitzers herrscht Brustseuche.

Digitized by Google

22. VI. Die Conjunctiven sind höher gerötet und gelblich. Beiderseits besteht eitriger Nasenausfluß. Die Kopfhöhlen und die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Das Sensorium ist getrübt, der Appetit schlecht. — Neosalvarsan 4,5.

24. VI. Perkussion und Auscultation der Lungen ergeben keinen Krankheitsbefund. Das Sensorium ist freier, Appetit vorhanden.

27. VI. Die submaxillaren Lymphknoten sind beiderseits etwas vergrößert und schmerzhaft; der sonstige Befund ist unverändert. — Ungt. camphor. und Kappe.

30. VI. Puls 54, Atmung 16. Beiderseits besteht ein eitriger Nasenausfluß in mäßiger Menge, die Conjunctiven sind höher gerötet, die Kehlgangslymphknoten beiderseits taubeneigroß, weich und empfindlich. In der oralen Hälfte des Kehlganges eine kindsfaustgroße Schwellung. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Das Sensorium ist frei, der Appetit gut. Kot- und Harnabsatz normal. — Hämogramm Ia, Selectan 100,0.

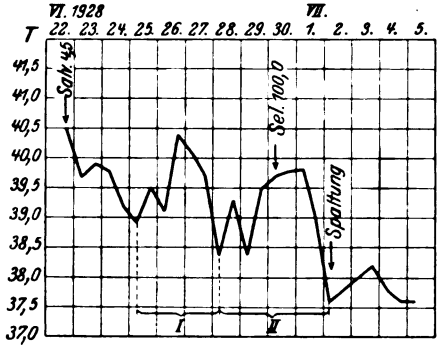


Abb. 9.

1. VII. Der Befund ist unverändert. Puls 53, Atmung 17. — Hämogramm Ip.

2. VII. Puls 52, Atmung 19. Der Nasenausfluß ist beiderseits reichlich und rechts vermehrt. Die Kehlgangsschwellungen fluktuieren. Der Appetit ist gut, der sonstige Befund unverändert. — Spaltung.

Tabelle 10.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monoculäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 30. VI.	6 150 000	11 800	1	2	—	—	81	16	—	3,0	2,75	2,5	55	Hyperleukocytose. Neutrophilie
Ip 1. VII.	5 810 000	10 000	1	—	—	—	84	15	—	2,8	2,6	2,3	51	Hyperleukocytose. Neutrophilie +

3. VII. Beiderseits eitriger Nasenausfluß in geringer Menge. Patient nimmt volle Ration auf. — Spülungen mit Wasserst. superox.

4. VII. Desgleichen.

5. VII. Der Nasenausfluß ist ganz gering.

Epikrise: Am 9. Krankheitstage erreicht die Kehlgangsschwellung ihren größten Umfang, erweicht sodann und wird am 11. Tage operativ eröffnet. Nach Selectaninjektion tritt zwar 36—48 Stunden später eine Temperatursenkung um 1,7° ein, jedoch kann diese Erscheinung auch an dem eigenartig intermittierenden, rhythmischen Fiebertypus liegen. Hinzu kommt, daß das Blutbild als weiterer Indicator für die Selectanwirkung einen Einfluß auf die Zellformierung nicht erkennen läßt und auch die Abscedierung der Schwellungen nicht verhindert wurde.

Digitized by Google

X. Pharyngitis purulenta.

Kennzeichen: Brauner Wallach, kleine Flocke, Sattelflecke, links hinten gekrönt, 9 Jahre, großes Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 6. III. 1928; Nr. 1222.

Entlassen: 27. III. 1928; gebessert.

Anamnese: Patient ist seit heute fieberhaft erkrankt und zeigt neben entzündlicher Schwellung beider Ohrspeicheldrüsen einen eitrigen Nasenausfluß. Der vorbehandelnde Tierarzt hat zur Einstellung in die Klinik geraten.

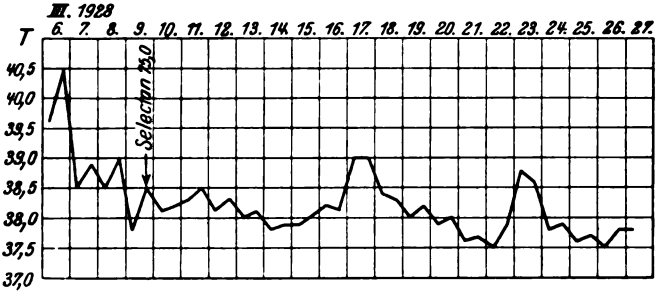


Abb. 10.

Tabelle 11.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 9. III.	8 200 000	15 600	—	2	—	—	75	21	2	mißlungen			95	Hyperleukocytose
Ip 10. III.	19 170 000	17 800	—	9	—	—	77	10	4	3,7	3,4	3,0	102	Hyperglobulie, Hyperleukoc., Eosinophilie, Neutrophil., kritische Phase

6. III. 52 mittelkräftige, gleichmäßige Pulse, 9 costo-abdominale Atemzüge. Die Conjunctiven sind höher gerötet; beiderseits besteht serös-schleimiger Nasenausfluß. Die Pharynxregion, die retropharyngealen und oberen Halslymphknoten sind geschwollen und druckempfindlich. Die Perkussion und Auscultation der Lungen ergibt einen normalen Befund. — Täglich: Ungt. hydrarg. cin. und Prießnitz.

7. und 8. III. Befund unverändert. Kot- und Harnabsatz normal.

9. III. 57 mittelkräftige, gleichmäßige Pulse, 9 oberflächlich-abdominale Atemzüge. Die submaxillaren Lymphknoten sind beiderseits bohnengroß, auf der Unterlage verschieblich und indolent. Die parotidealen Lymphknoten rechts sind vergrößert; der rechte obere Halslymphknoten hühnereigroß, auf der Unterlage verschieblich und schmerzhaft. Der Pharynx ist druckempfindlich; beim Schluckakt tritt Husten und Regurgitation auf. Bei leichtem Druck auf den Larynx entsteht Husten. Rechts schleimig-eitriges Nasendejekt in großer Menge. Die

Digitized by Google

Nebenhöhlen des Kopfes sind ohne Krankheitsbefund, die Conjunctiven blaßrosa. — Hämogramm Ia, Selectan 75,0.

10. III. Befund unverändert. — Hämogramm Ip.

11. III. Larynxregion mäßig geschwollen, leichter Druck auf den Larynx löst Husten aus. Der Appetit ist gut, Regurgitieren nicht vernehmbar.

12. III. Nasenschleimhaut höher gerötet. Pharynx und Larynx sind druckempfindlich, eine Regurgitation ist nicht festzustellen. Schleimig-eitriger Nasenausfluß in geringer Menge.

13. III. 42 mittelkräftige Pulse, 8 Atemzüge. Die Conjunctiven sind blaßrosa.

14. III. Starke Schwellung der Parotisregion links; diese ist sehr druckempfindlich und vermehrt warm. Spontaner Husten ist häufig. Der Nasenausfluß gering. Patient nimmt nur ein Drittel der Futterration auf.

15. III. Die Schwellungen sind etwas zurückgegangen, der Appetit etwas gebessert.

16. III. Die Parotisschwellung links um die Hälfte zurückgegangen. Der Appetit ist mäßig.

17. III. Rechter oberer Halslymphknoten kleinhühnereigroß und druckempfindlich, linker bohnengroß.

18. III. Schwellung des rechten Halslymphknoten etwas zurückgegangen.

21. III. Schwellung der Parotisregion beiderseits gering und indolent. Der Appetit ist mäßig.

26. III. Die Schwellungen der retropharyngealen und oberen Halslymphknoten geringgradig, Parotisschwellung desgleichen.

27. III. Auf Wunsch des Besitzers als Rekonvaleszent entlassen.

Epikrise: Der Krankheitsverlauf hat durch Selectan keine Abkürzung erfahren. Das Abklingen der entzündlichen Erscheinungen setzt erst mit dem 24. Krankheitstage ein. Das Blutbild nach der Injektion zeigt eine starke Ausschwemmung der blutbildenden Apparate.

XI. Pharyngitis.

Kennzeichen: Fuchsstute ohne Abzeichen, 8 Jahre, mittelschweres Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 13. IV. 1928; Nr. 45.

Entlassen: 25. IV. 1928; geheilt.

Anamnese: Patient ist seit 11. IV. krank, nimmt wenig Futter und Trinkwasser auf und setzt wenig Kot ab. Seit gestern wird Husten beobachtet.

13. IV. Puls 56, Atmung 20. Die Conjunctiven sind schmutzigrot, die Nebenhöhlen des Kopfes ohne Krankheitsbefund. Der Nasenausfluß ist schleimig-eitrig und tritt beiderseits in mäßiger Menge auf. Die submaxillaren Lymphknoten sind links taubeneigroß, weich, vermehrt warm und empfindlich, rechts bohnengroß. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auscultation links ein verschärft-vesiculäres Atemgeräusch. Der Kehlkopf ist nicht druckempfindlich, die Atmung röchelnd. Der Appetit ist gering, Häcksel wird verschmäht. Kot wird in geringer Menge und normal geballt abgesetzt. — Ungt. hydrarg. cin. und Kappe. Hämogramm Ia, Selectan 100,0.

14. IV. Puls 51, Atmung 18. Befund der gleiche.

Digitized by Google

15. IV. Puls 48, Atmung 18. Der Nasenausfluß ist gering. Patient nimmt volle Ration auf. Regurgitation wird nicht beobachtet. — Hämogramm Ip.

17. IV. Puls 44, Atmung 16. Conjunctiven und Nasenschleimhaut blaßrosa. An den Nüstern krustige und borkige Auflagerungen, Nasenausfluß besteht nicht. Der Pharynx und die Lymphknoten im Kehlgang sind druckempfindlich, die Lungen ohne Krankheitsbefund. Der Appetit ist gut, das Sensorium frei.

18. IV. Der Nasenausfluß ist serösschleimig, der übrige Befund wie am Vortage.

20. IV. Nasenausfluß besteht nicht mehr. Appetit gut.

22. IV. Der Kehlgang ist rein, die Pharynxregion noch etwas empfindlich.

24. IV. Befund unverändert.

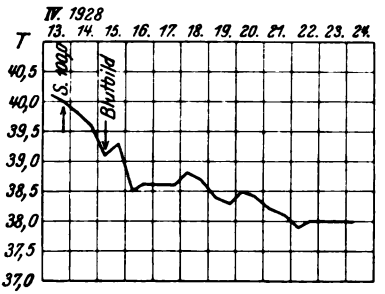


Abb. 11.

Tabelle 12.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monoculäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 13. IV.	5 850 000	13 600	—	—	2	—	72	16	10	3,2	2,9	2,5	55	Hyperleukocyt.
Ip 15. IV.	6 660 000	12 200	2	6	—	—	57	30	5	3,7	3,1	1,8	56	Kritische Phase, Hyperleukocytose, Eosinophilie

Epikrise: Das Leiden nimmt einen gutartigen Verlauf und endet nach 14tägiger Krankheitsdauer. Das Blutbild nach Selectaninjektion zeigt dem Temperaturabfall entsprechend eine Verminderung der Neutrophilen. Die gleichzeitige Anreicherung der Lymphocyten und Eosinophilen deutet auf Heilvorgänge im Tierkörper.

XII. Pharyngitis purulenta.

Kennzeichen: Braunstute ohne Abzeichen, 12—14 Jahre, mittelschweres Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 6. VI. 1928; Nr. 273.

Entlassen: 28. VI. 1928; auf Wunsch des Besitzers als Rekonvaleszent.

Anamnese: Der Patient nimmt Futter auf, kann jedoch nicht schlukken und regurgitiert. Das Tier ist vor 2 Tagen gekauft worden.

6. VI. Die Lungen wie die Nebenhöhlen des Kopfes sind ohne Krankheitsbefund. Pharynx empfindlich. Appetit gering. Husten ist nicht beobachtet. Conjunctiven und Nasenschleimhaut blaßrosa. Puls 41, Atmung 10. — Prießnitz.

8. VI. Appetit mäßig. Bei Futter- und Wasseraufnahme deutliches Regurgitieren zu hören.

Digitized by Google

11. VI. Die Freßlust ist vermindert. Ein spontaner, kräftiger, scharfer Husten wird wiederholt gehört.

13. VI. Der Appetit ist gut. Bei Nahrungsaufnahme besteht Regurgitation. Die Conjunctiven zeigen einen gelblichen Schimmer.

14. VI. Die Conjunctiven sind beiderseits deutlich gelb. Appetit ist gut. Regurgitation besteht.

15. VI. Der Befund ist unverändert.

17. VI. Puls 40; Husten ist selten. Der Appetit ist gut. Bei Nahrungsaufnahme besteht starke Regurgitation.

19. VI. Es tritt Nasenausfluß auf; dieser ist spärlich und beiderseits schleimig-eitrig. Spontaner Husten ist selten, der Appetit gut, Regurgitieren vorhanden. Puls 40, Atmung 10.

20. VI. Befund unverändert.

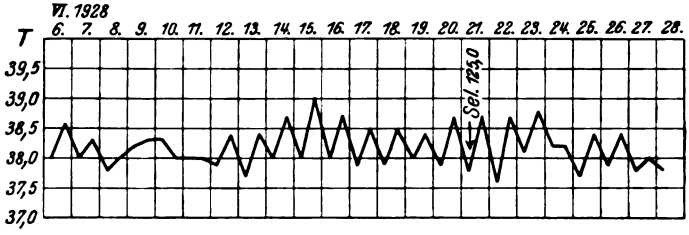


Abb. 12.

Tabelle 13.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Mononucleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 21. VI.	6 620 000	5 800	—	2	—	—	83	15	—	3,8	3,3	3,0	61	Neutrophilie
Ip 22. VI.	7 650 000	10 400	1	4	—	--	82	13	—	4,2	3,7	3,3	67	Hyperleukocytose, Neutrophilie

21. VI. Puls 42, Atmung 11. Conjunctiven blaßrosa, Kehlgang rein. Unter Regurgitieren wird halbe Futterration aufgenommen. Spontaner, kräftiger Husten ist häufig. Beiderseits besteht ein spärlicher schleimig-eitriger Nasenausfluß. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Kot- und Harnabsatz normal. — Hämogramm Ia, Selectan 125,0.

22. VI. Puls 44, Atmung 12. Befund unverändert. — Hämogramm Ip.

23. VI. Puls 40, Atmung 10. Der Pharynx ist schmerzhaft, Regurgitieren besteht noch. Der Husten ist seltener. Schleimig-eitriger Nasenausfluß beiderseits in geringer Menge.

27. VI. Puls 38, Atmung 10. Pharynx ganz wenig empfindlich, Regurgitieren bei Nahrungsaufnahme ist jedoch noch vorhanden. Ein Nasenausfluß ist heute nicht mehr festzustellen. Der Kehlgang ist rein. Der Patient nimmt volle Ration auf.

28. VI. Puls 40, Atmung 10. Bei Nahrungsaufnahme besteht Regurgitieren, Pharynx wenig druckempfindlich.

Digitized by Google

Epikrise: Das Leiden, welches anfangs rein örtlich behandelt wird, nimmt vom 14. bis zum 21. Krankheitstage eitrigen Charakter an. Die hohe Selectandosis am 16. Tage übt keinen Einfluß auf das Symptomenbild aus; der schwankende Typus der Körpertemperatur bleibt bestehen, der eitrige Nasenausfluß schwindet erst nach einer Woche. Das Blutbild p. i. zeigt eine Anreicherung sämtlicher Zellelemente, vorwiegend jedoch der weißen Blutzellen (Hyperleukocytose). Der Patient war insgesamt 24 Tage krank.

XIII. Pharyngitis purulenta.

Kennzeichen: Schwarzbrauner Wallach, Stern, vorne beiderseits halb, hinten beiderseits hochweiß, 6 Jahre, mittelschweres Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 11. VI. 1928; Nr. 309.

Entlassen: 25. VI. 1928; geheilt.

Anamnese: Patient hat seit 5 Tagen nicht mehr gearbeitet, frißt seit 3 bis 4 Tagen nicht mehr, kann nicht abschlucken. Seit gestern besteht Nasenausfluß.

13. VI. Die Conjunctiven sind schmutzigrot, die Kopfhöhlen ergeben lauten Schall, die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Der Pharynx ist druckempfindlich. Husten besteht nicht. Die Kehlgangslymphknoten sind weich, bohnengroß, rechts etwas empfindlich. — Ungt. camphor. und Kappe.

14. VI. Die Auscultation der Lungen ergibt vesiculäres Atmen, die Perkussion lauten Schall: die Palpation links ist schmerzhaft. Die Conjunctiven sind hochrot, die submaxillaren Lymphknoten beiderseits pflaumengroß, weich, rechts schmerzhaft. 49 regelmäßige, gleichmäßige Pulse, 12 costo-abdominale Atemzüge. Beiderseits besteht ein reichlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Der Pharynx ist druckempfindlich. Der Appetit ist mäßig, Rauhfutter wird nicht aufgenommen. Kot- und Harnabsatz normal. Das Sensorium ist benommen. — Hämogramm Ia. Selectan 125,0.

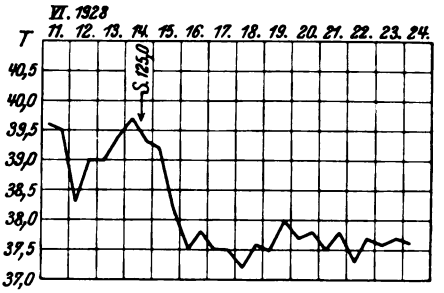


Abb. 13.

Tabelle 14.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differenzialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocytäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 14. VI.	6 260 000	13 400	—	2	—	2	82	13	1	3,0	2,75	2,5	54	Hyperlkc., Neutroph.
Ip 15. VI.	6 550 000	13 600	—	1	—	—	82	16	1	3,2	3,0	2,7	54	desgl.

Digitized by Google

15. VI. Puls 50, Atmung 12. Die Lymphknotenschwellung ist etwas zurückgegangen, der rechte submaxillare Lymphknoten druckempfindlich. Rauhfutter wird nicht angenommen. Die Auscultation der Lungen ergibt links trockene, schnurrende und pfeifende Rasselgeräusche. Der spontane Husten ist schwach und langgezogen. Beiderseits besteht ein schleimig-eitriger Nasenausfluß von mäßiger Menge, links etwas vermehrt. — Hämogramm Ip.

16. VI. Puls 40, Atmung 8. Beiderseits besteht geringer schleimig-eitriger Nasenausfluß, links etwas mehr. Bei Auscultation der Lungen sind links Rhonchi festzustellen.

18. VI. Puls 40, Atmung 8. Befund unverändert.

19. VI. Puls 39, Atmung 8. Der Nasenausfluß ist gering.

20. VI. Puls 40, Atmung 10. Der Appetit ist gut, der Patient nimmt volle Ration auf. Rasselgeräusche sind nicht mehr zu hören.

21. VI. Puls 36, Atmung 9; Kehlkopf und Rachen sind etwas druckempfindlich. Husten ist durch leichten Druck auf Larynx und Trachea auszulösen. Rauhfutter wird verschmäht. Rechts besteht noch geringer Nasenausfluß. Das Sensorium ist lebhaft.

23. VI. Puls 36, Atmung 10. Befund der gleiche.

Epikrise: Das Leiden wird durch örtliche Behandlung erfolgreich bekämpft und ist in der 2. Woche unerheblich. 48 Stunden nach Selectaninjektion ist das Fieber um 2° gefallen, die Hämogramme vor und nach der Selectangabe sind einander fast gleich. Die Krankheitsdauer betrug 18 Tage.

XIV. Laryngo-Pharyngitis.

Kennzeichen: Fuchswallach, Blesse, weiße Stirnhaare, 15 Jahre, mittelschweres Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 15. VI. 1928; Nr. 336.

Entlassen: 9. VII. 1928; gebessert.

Anamnese: Seit längerem besteht Husten und Nasenausfluß, seit gestern Fieber und Freßunlust.

15. VI. Die Conjunctiven sind anämisch-gelblich, Kehlkopf und Rachen druckempfindlich. Es besteht ein serös-schleimiger Nasenausfluß beiderseits in mäßiger Menge. Die submaxillaren Lymphknoten sind links pflaumen-, rechts bohnengroß, weich und links etwas empfindlich. Es besteht spontaner häufiger Husten; künstlich ist er sehr leicht auszulösen. Die Nebenhöhlen des Kopfes ergeben bei Perkussion lauten Schall, desgleichen die Lungen. Appetit gering, das Sensorium benommen. Harn- und Digestionsapparat sind ohne Krankheitsbefund. — Prießnitz.

16. VI. Die Conjunctiven sind gelblich. Unter Regurgitieren wird halbe Futterration aufgenommen. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Puls 49, Atmung 9. Serös-schleimiger Nasenausfluß beiderseits. — Hämogramm Ia, Selectan 125,0.

17. VI. Puls 54, Atmung 11. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund, das Sensorium benommen, Nasenausfluß. — Hämogramm Ip.

18. VI. Puls 52, Atmung 9. Unter Regurgitieren wird halbe Ration verzehrt. Nasenausfluß ist serös-schleimig und gelblich; er tritt beiderseits, rechts jedoch in vermehrter Menge auf. Die Beklopfung der Kopfhöhlen ergibt lauten Schall. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund.

Digitized by Google

19. VI. 60 kräftige, regelmäßige, gleichmäßige Pulse, 16 oberflächlich abdominale Atemzüge. Regurgitation und Nasenausfluß sind verstärkt. Submaxillare Lymphknoten beiderseits pflaumengroß, weich und indolent. — Hämogramm IIa, Selectan 125,0.

20. VI. Puls 52, Atmung 14; sonstiger Befund unverändert. — Hämogramm IIp, Neosalvarsan 4,5 in Aqu. steril.

21. VI. Puls 53, oberflächliche Atmung 11. Es besteht pochender Herzschlag. Die Conjunctiven sind stark ikterisch. Beiderseits besteht ein gelb-schleimiger Nasenausfluß, dem Eiterflocken beigemischt sind. Die Perkussion der

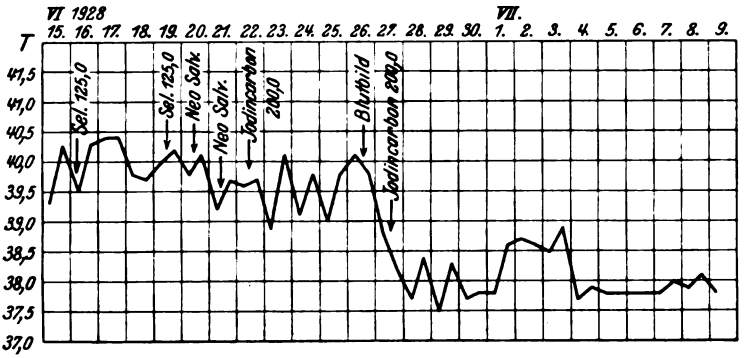


Abb. 14.

Tabelle 15.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 16.VI.	4 980 000	10 800	2	1	4	—	67	23	3	2,7	2,5	2,3	50	Hyperleukocytose
Ip 17.VI.	5 490 000	11 600	—	—	—	—	81	17	2	2,9	2,7	2,5	58	Hyperleukocyt. +, Neutrophilie
IIa 19.VI.	5 860 000	10 200	—	2	—	1	78	18	1	2,9	2,7	2,5	58	Hyperleukocyt. +, Neutrophilie
IIp 20.VI.	5 590 000	6 600	1	5	2	5	58	26	3	2,75	2,55	2,2	49	Eosinophilie, Kernverschiebung. Polychromasie. Tüpfelung. Howellkörperchen

Lungen ergibt beiderseits eine handhohe Dämpfung. Die submaxillaren Lymphknoten sind links kleinhühnerei-, rechts pflaumengroß, weich, gegen die Umgebung nicht vermehrt warm anzufühlen und unempfindlich. Der Appetit ist mäßig, Regurgitation besteht. Das Sensorium ist getrübt. — Neosalvarsan 4,5 in Aqua.

22. VI. Puls 56, Atmung 15. Der Nasenausfluß ist reichlich und enthält Eiterflocken. Die Kopfhöhlen ergeben lauten Schall. — Jodincarbon 200,0.

23. VI. Puls 56, Atmung 14. Befund unverändert.

25. VI. Puls 56. Halbe Futterration wird unter Regurgitieren verzehrt. Reichlicher, gelblicher Nasenausfluß.

Digitized by Google

26. VI. Puls 56. Bei Perkussion der Lunge beiderseits eine handhohe Dämpfung. Beiderseits serös-schleimiger Nasenausfluß. Die Conjunctiven sind wenig gelblich. Die Auscultation der Lungen ergibt vesiculäres Atmen.

27. VI. Puls 50. Eine Schwellung des Praeputiums ist aufgetreten. — Jodincarbon 200,0.

28. VI. Puls 43. Patient zeigt erhöhte Freßlust. Die Conjunctiven sind blaßrosa. Die Schwellung der Kehlgangslymphknoten hat etwas zugenommen. Bei Perkussion der Lungen rechts eine geringe Dämpfung.

29. VI. Puls 40; der Nasenausfluß ist grünlich und enthält Eiterflocken, Verdickung am Penis.

1. VII. Beiderseits eitriger Nasenausfluß in mäßigen Mengen, eine Schwellung an der linken Scapula.

2.—4. VII. Täglich wird vom Patienten nur ein Drittel der Futterration verzehrt. Regurgitieren besteht nicht. Die Schwellung der Kehlgangslymphknoten ist zurückgegangen. Sensorium frei. — Mallein negativ.

6. VII. Beiderseits besteht ein spärlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Bei Perkussion der rechten Kieferhöhle ist eine Dämpfung zu hören. Sensorium frei, Appetit gut.

9. VII. Bei Entlassung besteht noch eine Dämpfung der rechten Kieferhöhle und geringgradiger Nasenausfluß, sowie eine Dämpfung der rechten Brustseite und geringe Schwellung des Praeputiums. Der Patient wird auf Wunsch des Besitzers aus der Klinik entlassen.

Epikrise: Am 2. Behandlungstage wird die 1. Selectaninjektion verabreicht. Ihr folgt bei steigender Körpertemperatur, steigender Puls- und Atemfrequenz eine symptomatische Verschlechterung des Leidens. Der ungünstige Verlauf hält trotz einer 2. Selectaninjektion und weiterer 2 Salvarsaninjektionen bis zum 8. Behandlungstage an. Eine wesentliche Besserung tritt erst nach Jodincarbon ein. Die Anwesenheit zahlreicher jugendlicher Zellformen im Blute (Hämogramm IIp) läßt auf Erschöpfung des Knochenmarkes schließen; die gleichzeitige, scheinbare Verminderung der Leukocyten dürfte mit der Bildung des lokalen Eiterherdes im Nasen-Rachen-Raum in ursächlichem Zusammenhang stehen. Selectan vermochte trotz hoher Dosierung eine Entfieberung und Entgiftung des Organismus nicht herbeizuführen. Der Patient war 24 Tage in klinischer Behandlung.

XV. Laryngo-Pharyngitis.

Kennzeichen: Braunstute, Stern, hinten rechts gekrönt, 5 Jahre, mittelschweres Gebrauchspferd.

Aufgenommen: 20. VI. 1928; Nr. 356.

Entlassen: 28. VI. 1928; Exitus.

Anamnese: Das Pferd stand bereits vom 11.—18. VI. in der hiesigen Medizinischen Klinik und wurde gegen Bronchitis behandelt. Kurz nach Entlassung (gestern nachmittags) trat eitriger Nasenausfluß und hohes Fieber (40,5°) auf; auch wurde kein Futter aufgenommen. Der behandelnde Tierarzt hat zur neuerlichen Einstellung in die Klinik geraten.

Digitized by Google

20. VI. Puls 52, Atmung 13. Conjunctiven hochrot. Beiderseits besteht eitriger Nasenausfluß in geringer Menge. Der Pharynx ist druckempfindlich, ebenso und in erhöhtem Maße auch der Kehlkopf. Der Patient verharrt in gestreckter Kopfhaltung. Bei Futteraufnahme deutliches Regurgitieren. Die Kopfhöhlen geben lauten Schall. Die submaxillaren Lymphknoten sind nußgroß, weich, warm, nicht empfindlich. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Harn und normal geballter Kot werden abgesetzt. Appetit gering. — Prießnitz.

21. VI. Puls 60, Atmung 11. Appetit gering. Sensorium getrübt. Im übrigen ist der Befund gegen gestern unverändert. — Prießnitz, Antifebrin 20,0 mit Nasenschlundsonde.

22. VI. Puls 58, Atmung 12. Die Conjunctiven sind hochrot. Der Rachen und besonders der Kehlkopf sind sehr druckempfindlich. In der Trachea rasselnde, glucksende Geräusche. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Beiderseits spärlicher eitriger Nasenausfluß. Spontaner Husten ist häufig, Regurgitieren.

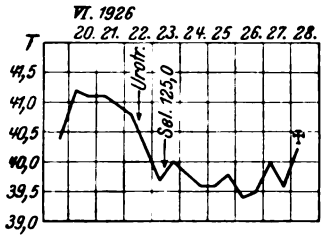


Abb. 16.

23. VI. Puls 60, Atmung 12. Der Befund ist unverändert. — Hämogramm Ia, Selectan 125,0.

24. VI. Puls 68, Atmung 21. Die Conjunctiven sind hochrot, beiderseits eine erbsengroße Schleimflocke im inneren Augenwinkel. Die Nasenschleimhaut ist beiderseits höher gerötet.

Tabelle 16.

Tag der Blutentnahme	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocytäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia 23. VI.	8 760 000	9 400	—	—	1	2	68	29	—	4,55	4,18	3,9	91	Kernverschiebg., viele Howells
Ip 24. VI.	9 540 000	12 400	—	—	—	2	75	23	—	5,1	4,62	4,3	90	Hyperleukocytose, Neutrophilie

Spärlicher dickeitrig-schleimiger Nasenausfluß. Der Pharynx ist sehr schmerzhaft. Es besteht profuse Salivation und ein gequälter, beim Inspirium pfeifender Husten. Die Kehlgangslymphknoten sind beiderseits und links etwas mehr strangförmig und prall verdickt: Dicke 4 cm, Länge 10 cm. Es wird nur Kleientränke und in geringen Mengen aufgenommen. Das Sensorium ist getrübt. — Hämogramm Ip.

25. VI. Puls 60, Atmung 26. Befund der gleiche. Der Patient steht teilnahmslos und unbeweglich. Die Atmung ist erschwert.

27. VI. Patient liegt andauernd und blutet ein wenig aus der Scheide. Die Kehlgangslymphknoten fluktuieren. Puls 54, Atmung 22. Eitriger Nasenausfluß beiderseits in mäßiger Menge. — Adrenalin 5,0 subcutan, Urotropin 60,0 intravenös, Sol. Natr. chlor. phys. 450,0. Abends Adrenalin 5,0 subcutan.

28. VI. Operative Eröffnung des Kehlgangsabscesses. Patient liegt andauernd, blutet aus der Scheide. Starke Salivation, röchelnde Atmung. Abends Exitus.

Zerlegungsbefund (Dr. *Haupt*, Patholog. Institut): Trübe Schwellung des Herzmuskels. Bronchopneumonie in beiden Spitzen- und im rechten Herzlappen.

Digitized by Google

Absceß in einem Blinddarmlymphknoten. Hämorrhagischer Milztumor. Akute interstitielle Nephritis. Kehldeckelblutungen. Pharyngitis suppurativa. Retropharyngeallymphknoten-Abscesse. (Auszugsweise.)

Epikrise: Trotz fortlaufender örtlicher Behandlung und einer hohen Selectandosis nimmt das Leiden einen ungünstigen Verlauf. Es verschlimmert sich täglich und endet am 9. Krankheitstage mit Tod durch Erstickung. Absceßbildung im Kehlgang ist nicht verhindert, eine Senkung der Körpertemperatur nicht erzielt worden. Das Blutbild nach Selectaninjektion zeigt eine allgemeine Anreicherung der Blutzellen, Hyperleukocytose mit geringer Vermehrung der Neutrophilen und mäßig verzögerte Sedimentierung.

XVI. Druse und Morbus maculosus.

Kennzeichen: Braunstute, kleiner Stern, hinten rechts hochgefesselt, 7 Jahre, Bandmaß 170,0.

Aufgenommen: 2. VII. 1928; Nr. 403.

Entlassen: 17. VII. 1928; geheilt.

Anamnese: Der Patient leidet seit 8 Tagen an Druse und wurde von einem Tierarzt vorbehandelt. Seit gestern sind Schwellungen am Körper aufgetreten.

2. VII. Puls 52, Atmung 9. Auf der Nasenscheidewand beiderseits Petechien, die nuchale Hälfte des Kehlganges ist diffus geschwollen, rechts eine Operationswunde mit serös-blutigem Sekret. Beide Hinterextremitäten sind von der Patella abwärts zu doppeltem Umfange geschwollen, beide Vorderextremitäten vom Ellenbogengelenk abwärts verdickt; an der Vorbrust links eine kindskopfgroße Schwellung; an Unterbrust und Bauch beiderseits und bis zum Omphalos reichend eine brotlaibartige Geschwulst. Die Lungen sind ohne Krankheitsbefund. Der Appetit gut. — Mallein links, örtliche Wundbehandlung. Hämogramm Ia, Selectan 100,0.

3. VII. An der Vorbrust auch rechts eine kindskopfgroße Schwellung und eine apfelgroße Schwellung am Planum nasi. Der sonstige Befund ist gleich dem am Vortage. Puls 46, Atmung 20. — Hämogramm Ip, Mallein negativ.

4. VII. Die Schwellung an der rechten Vorbrust ist wieder zurückgegangen, hingegen eine faustgroße Geschwulst am Dorsum nasi hinzugetreten. Die Schwellungen an der Unterbrust haben zugenommen. Auf der linken Conjunctiva zeigen sich Ekchymosen, an der Cervix uteri ein deutliches Stippchen. Puls 46, Atmung 14.

5. VII. Sämtliche Schwellungen sind etwas zurückgegangen. Bei Perkussion der Lungen ist beiderseits eine handhohe Dämpfung nachzuweisen. Patient nimmt halbe Futterration auf. — Formaldehyd solut. 10,0, Aqu. ster. ad 300,0 intravenös.

6. VII. Spontaner, matter Husten. Die Petechien der Nasenscheidewand konfluieren. Der Patient nimmt halbe Ration auf.

7. VII. Die Petechien an der Nasenscheidewand sind etwas vermindert, die Rötung geringer. Die Schwellung der Extremitäten weiter zurückgegangen, hingegen eine Schwellung des Euters neu aufgetreten. Die Dämpfungen der Lungen unbestimmt. Spontaner, matter Husten. Patient nimmt drei Viertel Ration auf. — Sal. carol. fact.

Digitized by Google

8. VII. Befund unverändert. Die Kehlgangsschwellung etwas erweicht.

9. VII. Die Schwellung der Extremitäten ist gering.

10. VII. Die linke Euterhälfte bis zur Unterbrust, die rechte etwas geringer angeschwollen. — Urotropin 40,0.

11. VII. Die Kehlgangsschwellung fluktuiert. Die Nasenscheidewand ist beiderseits höher gerötet, jedoch haben die Petechien an Zahl weiter abgenommen. Beiderseits besteht ein seröser Nasenausfluß. Die Euterschwellung ist geringer, die Beine klar. Appetit mäßig. — Spaltung im Kehlgang.

12. VII. Die Euterschwellung und Rötung der Nasenscheidewand gering. Der Appetit ist schlecht.

Bis 15. VII. Weiterer Rückgang der entzündlichen Erscheinungen.

16. VII. Euterschwellung fast geschwunden, der Appetit ist mäßig, sonst ohne Krankheitsbefund.

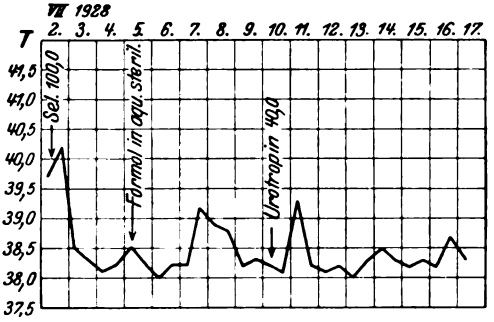


Abb. 16.

Tabelle 17.

Tag der Blutentnahme		Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Monocytäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia	2. VII.	7 550 000	16 200	—	—	1	4	85	10	—	6,0	4,0	3,5	71	Hyperleukocytose, Neutrophilie, Arneth-Verschieb.
Ip	3. VII.	6 320 000	7 400	—	—	—	2	72	26	—	7,7	5,94	4,3	—	S.-R.-Verzögerung

Epikrise: Trotz der Selectaninjektion am 1. Behandlungstage nehmen die entzündlichen Ödeme der Haut an Umfang zu und erreichen am 3. Behandlungstage ihre größte Ausdehnung. Hierauf setzt eine Periode wechselnder Lokalisation ein, die mit der 2. operativen Öffnung und Ausräumung des Kehlabscesses ihr Ende findet. Das Blutbild nach Selectaninjektion zeigt entsprechend der normalen Körpertemperatur auch ziemlich normale Zahlenverhältnisse der Zellelemente; die auffallend verzögerte Sedimentierung ist als Symptom der bestehenden schweren Sepsis und vielleicht auch als Folge medikamentöser Einwirkung zu werten. Außer Fieberabfall ist eine Selectanwirkung nicht beobachtet, Abceßbildung im Kehlgang nicht verhindert worden. Der Patient war einschließlich der anamnestischen Daten 23 Tage in tierärztlicher Behandlung.

Digitized by Google

XVII. Morbus maculosus nach Druse.

Kennzeichen: Fuchsstute, durchgehende, schmale Blässe, ca. 13 Jahre.
Aufgenommen: 7. VI. 1928; Nr. 285.
Entlassen: 28. VI. 1928; geheilt.

Anamnese: Patient ist vor 14 Tagen gekauft worden und leidet seit 12—13 Tagen an Druse. Der vorbehandelnde Tierarzt hat gestern einen Absceß im Kehlgang gespalten und heute wegen der auftretenden Schwellungen die Überführung in die Klinik angeordnet.

7. VI. Die Conjunctiven sind blaßrosa und etwas gelblich. Einzelne Petechien auf der Nasenschleimhaut und diese höher gerötet. Herz und Lunge ohne Krankheitsbefund. Brotlaibartige, teigige Geschwülste vom Rippenbogen bis Omphalos beiderseits. Der Appetit ist mäßig. Operationswunde im Kehlgang. — Mallein rechts. Hämogramm Ia, Selectan 150,0. Lokalbehandlung der Operationswunde.

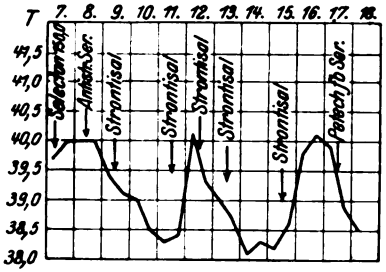


Abb. 17.

8. VI. Die Schwellungen am Unterleib sind größer geworden; weiter sind Schwellungen aufgetreten am linken Vorderbein, vom Carpus bis in Höhe des Buggelenkes auf ungefähr doppelten Umfang, am linken Hinterbein vom Tarsus bis in Höhe der Patella auf $1^1/_2$fachen Umfang, des weiteren eine nilpferdähnliche Anschwellung des Kopfes. Auf der höher gerröteten Nasenscheidewand zeigen sich Ekchymosen. Der Appetit ist schlecht, die Atmung angestrengt. 78 regelmäßige, gleichmäßige, mittelkräftige Pulse, 28 Atemzüge. — Mallein negativ. Hämogramm Ip, Antistreptokokkenserum 40,0 intramuskulär, 40,0 intravenös.

Tabelle 18.

Tag der Blutentnahme		Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Mononucleäre	Sedimentierung nach Stunden: 0,5	1	24	Sahli Hämometer	Bemerkungen
Ia	7. VI.	5 700 000	13 600	—	—	—	2	89	8	1	3,7	3,0	2,6	52	Hyperleukocytose. Neutrophilie
Ip	8. VI.	7 820 000	19 800	—	—	2	2	88	7	—	5,2	3,9	3,5	72	Kernverschiebung. Hyperleukocyt. +. Neutrophilie +

9. VI. Das Befinden hat sich verschlechtert, das Sensorium ist getrübt, der Appetit schlecht; der übrige Befund ist unverändert. — Strontisal 20,0 intravenös.

10. VI. Befund unverändert.

11. VI. Die Schwellungen bestehen unverändert fort, die Petechien sind geschwunden, das Sensorium hat sich gebessert, volle Ration wird verzehrt. — Strontisal 20.0 intravenös.

12. VI. Die Geschwülste des Unterbauches sind beiderseits verbreitert bis auf die Seitenbrust in Höhe des Buggelenkes. Die Conjunctiven sind gelb. Beider-

Digitized by Google

seits besteht eitriger Nasenausfluß in mäßiger Menge. Herz und Lunge sind ohne Krankheitsbefund; der Appetit ist gering. — Strontisal 20,0 intravenös.

15. VI. Petechien auf der Nasenschleimhaut sind nur noch vereinzelt vorhanden. Der Appetit ist mäßig. Kein Nasenausfluß.

17. VI. Eine faustgroße Schwellung am Vorkopf links ist aufgetreten. Die Schwellungen an der Seitenbrust und am Bauch, desgleichen an den Gliedmaßen sind zurückgegangen. Das Sensorium ist freier, der Appetit mäßig. — Petechialfieberserum 50,0 intravenös, 150,0 intramuskulär.

18. VI. Puls 52, Atmung 11. Sensorium frei, Appetit gut.

28. VI. Weitere Krankengeschichte von einem nebenstehenden Pferde vernichtet. — Die Schwellungen sind geschwunden, die Operationswunde im Kehlgang verheilt. Das Sensorium ist frei, der Appetit gut. Der Patient wird auf die Weide entlassen.

Epikrise: Nach der hochdosierten Selectaninjektion trat bereits am 2. Krankheitstage eine auffallende Verschlimmerung des Leidens ein, so daß eine andere Behandlungsart gewählt werden mußte. Die krankhaften Erscheinungen erreichten am 6. Krankheitstage ihren Höhepunkt und traten dann allmählich wieder zurück. Das Blutbild p. i. zeigt eine Ausschwemmung des leukopoetischen Apparates, leichte regenerative Kernverschiebung der Neutrophilen und verzögerte Sedimentierung.

Zusammenfassung.

Bei den Patienten 1—4 konnte in keinem Falle ein günstiger Verlauf post injectionem festgestellt werden. Ein Temperaturabfall, wie er in der Literatur so häufig erwähnt wird, trat 3mal in Form einer ephemeren, teilweise scharfzackigen Schwankung und einmal als vorübergehende 4tägige Remission in die Erscheinung. Die Hämogramme p. i. zeigten vorwiegend Hyperleukocytosen bei Neutrophilie mit Arnethscher Kernverschiebung nach links, wobei jedoch bei gleichzeitig erhöhter Temperatur die reinen Fieberleukocytosen von den rein medikamentösen Leukocytosen nicht auseinanderzuhalten sind.

Bei den Fällen 5—9 und 10—15 ist in jedem Falle neben Selectan auch Salbenbehandlung und Prießnitzkompresse zur Anwendung gekommen. In den Fällen gutartiger Druse trat 24—48 Stunden post injektionem Entfieberung oder Fieberabfall ein, jedoch ist auch hier eine abortive Beeinflussung des Krankheitsprozesses selbst nicht beobachtet. Der Ausgang der Krankheit in Heilung kann hier die Güte eines Mittels nicht überzeugend erweisen, da Selbstheilung gutartiger Druse zur Genüge beobachtet ist und in Gebieten der Anzeigepflicht diese Krankheit ganzer Bestände häufig genug ohne ärztliche Hilfe überwunden wird.

Ähnliches gilt für die 3. Versuchsreihe der eitrigen Pharyngiten. Die Krankheitsdauer betrug hier einschließlich der anamnestischen Angaben 14—25 Tage, eine Zeit, die bei lokaler Behandlung allein ganz

Digitized by Google

ebenso erreicht wird, wie die 10 nachfolgenden Vergleichsfälle aus dem Archiv der hiesigen Klinik erkennen lassen:

Journ. Nr.	Anamnesedaten	Klinikdaten	Erfolg
		1927	
712	14 Tage mit Vorbehandlung	19. X. bis 4. XI.	geheilt in 29 Tagen
919	8 „ ohne „	20. XII. „ 30. XII.	„ „ 18 „
139	6 „ „ „	12. V. „ 18. V.	„ „ 12 „
480	—	15. VIII. „ 19. VIII.	gebessert „ 4 „
687	1 „ „ „	2. X. „ 24. X.	geheilt „ 14 „
438	8 „ „ „	4. VIII. „ 15. VIII.	„ „ 19 „
36	4 „ „ „	9. IV. „ 22. IV.	„ „ 17 „
		1928	
1128	14Tage ohneVorbehandlung	15. II. bis 23. II.	geheilt in 22 Tagen
1045	—	26. I. „ 1. II.	„ „ 16 „
1291	8 „ „ „	23. III. „ 31. III.	gebessert „ 16 „ ohne Behandlung

Zur Behandlung von Morbus maculosus scheint Selectan ungeeignet zu sein. Abgesehen von dem einmaligen vorübergehenden Temperaturabstieg im Fall 16 trat bei beiden Patienten post injektionem eine außerordentliche Verschlechterung der entzündlichen Erscheinungen ein und im Fall 17 mußte, um einem letalen Ausgang vorzubeugen, sofort eine andere Behandlungsart gewählt werden.

Schlußfolgerung.

Selectan vermag in Fällen gutartiger Streptokokkenerkrankungen die Körpertemperatur bisweilen herabzusetzen, nimmt aber auf den Krankheitsverlauf selbst keinen kupierenden Einfluß.

Bei schwereren Erkrankungen tritt die Einwirkung auf das Blutbild im Sinne einer Hyperleukocytose und Neutrophilie in den Vordergrund, während der Krankheitsprozeß selbst in keiner Weise ersichtlich beeinflußt wird und ein Einfluß auf die Körpertemperatur entweder gar nicht oder bisweilen erst nach wiederholten Dosen als bedeutungslose, ephemere, shockähnliche Affektion des Wärmezentrums in die Erscheinung tritt.

Da der Preis für 100,0 ccm der 4proz. Lösung derzeit 4,15 RM. beträgt, verbinden sich mit unansehnlicher, therapeutischer Wirkung auch hohe Gestehungskosten.

Das Selectan ist für die Bekämpfung der angeführten Erkrankungen ohne Bedeutung, vermag altbewährte andere Mittel nicht zu ersetzen und kann deshalb zur Anwendung nicht empfohlen werden.

Der Firma Schering wird hierdurch für die freundliche Überlassung des Probematerials bestens gedankt.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1] *Bertram*, Über Selectan. Tierärztl. Rdsch. **1927**, Nr 6. — [2] *Meier*, Selectan, ein neues Mittel gegen die Streptokokkenmastitis. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 4. — [3] *Dahmen*, Selectan, ein neues Chemo-Therapeuticum. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 13. — [4] *Ludwig*, Beiträge zur Selectantherapie. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 28. — [5] *Pflanz*, Selectan bei Ferkelsepsis. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, 738. — [6] *Meyer*, Selectan, ein neues Mittel gegen Streptokokken- und Staphylokokkenerkrankungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 22. — [7] *Meier*, Weitere Erfolge mit Selectan. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 38. — [8] *Binz*, *Räth* und *Dahmen*, Chemotherapeutica aus der Pyridinreihe. Vorträge, gehalten am 27. XI. 1927 auf der gemeinsamen Sitzung des T. V.-Brandenburg und der B. T. Ges. — [9] *Richter* und *Demmel*, Institut für Tierzucht der Universität Leipzig: Zur Behandlung der Streptokokkenmastitis des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1928**, Nr 17. — [10] *Hessler*, Selectan bei Phlegmone, Druse und Nekrobacillose. Berl. tierärztl. Wschr. **1928**, Nr 18. — [11] *Virchow*, Über ansteckenden Katarrh der oberen Luftwege. Z. Vet.kde **1928**, H. 4. — [12] *Steinhoff*, Selectan bei 4 Fällen von Mastitis. Tierärztl. Rdsch. **1928**, Nr 20. — [13] *Diernhofer*, Lehrkanzel für Bujatrik der Tierärztlichen Hochschule Wien: Zur Mastitisbehandlung mit Selectan. Tierärztl. Rdsch. **1928**, Nr 28. — [14] *Klose*, Arch. klin. Chir. **1911**. — [15] *Stang-Wirth*, Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht **2** (1926). — [16] *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 1928. — [17] *Gans*, Die Wirkung intravenöser Jodkaliumgaben beim Pferde. Inaug.-Diss. Hannover 1926. — [18] *Seelemann*, Arch. Tierheilk. **58**. — [19] *Dahmen*, Selectan. Tierärztl. Rdsch. **1928**, Nr 31. — [20] *Bürger*, Das Blutbild moribunder Pferde. Arch. Tierheilk. **58**, H. 1. — [21] *Klimmer*, Zbl. Bakter. I Orig. **107**, H. 4/5.

Digitized by Google

Die Haftpflicht bei der Vornahme subcutaner, intravenöser und intramuskulärer Injektionen*.

Von
Dr. **J. Witte**, Gießen.

(*Eingegangen am 21. Dezember 1928.*)

Inhaltsübersicht.

A. Allgemeines über die Haftpflicht (S. 351).
B. Die Haftpflicht des Tierarztes bei der Vornahme subcutaner Injektionen (S. 352).
1. Die Technik der subcutanen Injektion (S. 352).
2. Die Vorbereitung des Operationsfeldes (S. 353).
3. Folgen einer fehlerhaften Vorbereitung des Injektionsfeldes und deren Beurteilung für die Haftpflicht (S. 354).
4. Die Desinfektion der Kanüle und der Impfspritze (S. 356).
5. Schäden, die durch ungeeignete Behandlung der Injektionsmasse verursacht wurden, und deren Bedeutung für die Haftpflicht (S. 359).
a) Die Verunreinigung der Impfstoffe mit virulenten Krankheitserregern durch infizierte Injektionskanülen (S. 359).
b) Die Verwendung verdorbener (keimhaltiger) und auf andere Weise unbrauchbar gewordener Impfstoffe (S. 359).
6. Unvorschriftsmäßige Anwendung von Impfstoffen und Medikamenten zur subcutanen Injektion (S. 360).
a) Bakterienpräparate (S. 360).
b) Serumpräparate (S. 363).
c) Medikamente (S. 364).
C. Die Haftpflicht des Tierarztes bei der Vornahme intravenöser Injektionen (S. 365).
1. Die Technik (S. 365).
a) Die intravenöse Injektion mit dem Infusionsapparat (S. 365).
b) Die intravenöse Injektion mit der Spritze (S. 367).
2. Fehler bei der intravenösen Injektion und deren Beurteilung für die Haftpflichtfrage (S. 367).
a) Die Unterlassung der Desinfektion des Impffeldes und des Abscherens der Haare (S. 368).
b) Die Desinfektion der Instrumente (S. 368).
c) Die Luftembolie (S. 369).
d) Die Verletzung der hinteren Venenwand (S. 369).
e) Die Verletzung der Arteria carotis (S. 370).
f) Das Ausstanzen von Haut- und Gewebsstücken (S. 370).

---

* Die Arbeit wurde für die Prüfung als Veterinärrat in Preußen angefertigt. Referent: Prof. Dr. *Neumann-Kleinpaul*, Berlin.

Digitized by Google

3. Die richtige Behandlung der intravenös zu injizierenden Flüssigkeiten und die Stellungnahme zu einigen Präparaten, deren intravenöse Anwendung strittig ist (S. 371).
   a) Das Salvarsan (S. 371).
   b) Das Chloralhydrat (S. 371).
   c) Die Bariumpräparate (S. 372).
   d) Eiweißpräparate einschließlich des Serums (S. 373).
D. Die Haftpflicht des Tierarztes bei der Vornahme intramuskulärer Injektionen (S. 374).
E. Zusammenfassung (S. 374).

A. Allgemeines.

Der Haftpflicht unterliegt, „wer vorsätzlich oder fahrlässig das Leben, den Körper, die Gesundheit . . ., das Eigentum . . . eines anderen widerrechtlich verletzt" (§ 823 des Bürgerlichen Gesetzbuches). *Fahrlässig* handelt derjenige, der „die im Verkehr erforderliche Sorgfalt außer acht läßt" (§ 276 des Bürgerlichen Gesetzbuches).

Demnach wird der Tierarzt in dem Augenblick haftpflichtig, in dem er bei der Behandlung von Tieren „die im Verkehr erforderliche Sorgfalt" vernachlässigt. Durch die Übernahme der Behandlung geht er einen Dienstvertrag ein, der ihn „zur Leistung der versprochenen Dienste" (§ 611 des Bürgerlichen Gesetzbuches) verpflichtet.

Wesentlich ist für die Frage der Haftpflicht des Tierarztes bei den in Betracht kommenden Operationen an Tieren der Begriff der „im Verkehr erforderlichen Sorgfalt". Die im Gesetz vorgesehene Vorsätzlichkeit kann unberücksichtigt bleiben, da vorauszusetzen ist, daß Tierärzte nicht mit Absicht den zu behandelnden Tieren Schaden zufügen werden.

„Die im Verkehr *erforderliche* Sorgfalt" wird ein Tierarzt dann anwenden, wenn seine Maßnahmen den Grundsätzen der modernen Wissenschaft (*E. Fröhner*[62], *B. Malkmus*[42]) entsprechen. Der Begriff schließt aber auch ein, daß die Forderungen der Wissenschaft Gemeingut der ihren Beruf voll ausfüllenden praktischen Tierärzte sind. Eine tierärztliche Handlung fällt nicht unter den Begriff der Fahrlässigkeit, sobald sie den Erfordernissen der Wissenschaft sowohl wie der in der Praxis bei gewissenhaften Tierärzten üblichen Sorgfalt entspricht. Voraussetzung für die Gewissenhaftigkeit ist dabei, daß der Tierarzt die Grundlagen seines Berufes beherrscht und sich laufend über neu auftauchende Fragen unterrichtet.

Wenn die Ersatzpflicht auf Grund eines entstandenen Schadens eintreten soll, muß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der fahrlässigen Handlung und dem durch diese bewirkten Schaden bestehen, wobei der zur Ersatzpflicht führende Kunstfehler nicht der einzig mögliche Grund für die Schädigung zu sein braucht. Allein die Tatsache,

Digitized by Google

daß das fehlerhafte Vorgehen der Grund hätte sein können, ist ausreichend (*E. Fröhner*[62]). Weiterhin ergibt sich die Haftpflicht nach § 823 I BGB., wenn das Eigentum eines anderen *widerrechtlich* verletzt wird.

Dem Besitzer des geschädigten Tieres liegt die Beweislast ob für die Fahrlässigkeit, die Widerrechtlichkeit sowohl wie für den kausalen Zusammenhang des Kunstfehlers mit dem eingetretenen Schaden (*Bederke*[12]).

B. Die Haftpflicht des Tierarztes bei der Vornahme subcutaner Injektionen.

Die subcutane Injektion wird bei Tieren vorgenommen, um Flüssigkeiten (gelöste Medikamente, insbesondere Alkaloide, Eiweißkörper, Öle, physiologische Kochsalzlösung, Seren von Tieren und Bakterienpräparate zu Schutz- und Heilzwecken, kolloidale Lösungen unter Durchbohrung der Haut mit Hilfe einer Hohlnadel ins Unterhautbindegewebe zu bringen.

Die Operation erfordert:

1. Genaue Beachtung der Technik,
2. eine gründliche Vorbereitung des Injektionsfeldes,
3. vorschriftsmäßige Behandlung der Injektionsspritze, sowie der dazugehörenden Kanüle,
4. einwandfreie Behandlung der zu injizierenden Masse und genaue Beachtung der Anwendungsmöglichkeit in dem jeweils vorliegenden Fall.

1. Die Technik der subcutanen Injektion.

Die Wahl der Injektionsstelle kann von dem Zweck der Injektion abhängen. Ist eine lokale Wirkung beabsichtigt, wird die Einspritzung dort vorgenommen, wo die injizierte Flüssigkeit ihre Wirkung besonders entfalten soll. Im allgemeinen wird als Injektionsstelle, abgesehen von Sonderfällen, eine Körpergegend gewählt, die dünnhäutig, bequem erreichbar und mit reichlich lockerem Unterhautbindegewebe ausgestattet ist, z. B. die Seitenfläche des Halses, die Brustwand hinter den Ankonäen, beim Schwein die Hinterfläche des Ohrgrundes und die Innenfläche des Hinterschenkels. Damit etwaige Komplikationen (Abscesse, Schwellungen) möglichst wenig schaden, vermeidet man bei Arbeitstieren die Geschirrlage als Injektionsstelle.

Für die Injektion selbst bildet man zwischen Daumen und Zeigefinger eine Hautfalte an der besonders vorbereiteten Injektionsstelle und sticht mit der Injektionskanüle am Ende der Falte in deren Längsrichtung durch die Haut ins Unterhautbindegewebe (*Bayer*[9], *Frick*[56]).

Digitized by Google

Die Kanüle, deren Spitze zweckmäßig lanzettförmig ist, muß sich tatsächlich mit der Mündung im lockeren Bindegewebe befinden, wovon man sich durch ihre leichte Beweglichkeit überzeugt. Nachdem die Kanüle mit dem Konus der Spritze durch eine Drehbewegung fest verbunden ist, wird die Injektion mit leichtem Druck auf den Stempel langsam vorgenommen. Beim Herausziehen der Kanüle drücken Daumen und Zeigefinger leicht auf die Haut. Die entstandene Quaddel wird durch sanften Druck verstrichen, wobei ein Finger auf der Injektionsstelle ruht, um das Zurücktreten der Flüssigkeit zu verhindern.

Die Injektion muß leicht, ohne erheblichen Widerstand vor sich gehen, anderenfalls sitzt die Kanüle nicht richtig, und die Injektion erfolgt in die Haut oder unter die Fascie eines Muskels oder in die Muskulatur selbst. Fehlerhafte Lage der Kanülenspitze kann Injektionen von abweichender Wirkung als der beabsichtigten bedingen.

Die Bewegung der Spitze der Kanüle verhindert auch, daß die Injektion in eine beim ersten Einstich zufällig getroffene, subcutan liegende Vene vorgenommen wird (*Bayer*[9], *Frick*[55]). Infolge der Ortsveränderung wird die Kanülenspitze leicht aus der Vene gleiten. Insbesonders kann die Injektion in die Muskulatur gelegentlich der Impfung mit Rauschbrandimpfstoffen Verluste zur Folge haben. Auch die unbeabsichtigte intravenöse oder intracutane Injektion kann für das betreffende Tier schädigende Folgen haben, für die den injizierenden Tierarzt ein Verschulden infolge fehlerhafter Technik trifft.

2. Die Vorbereitung des Injektionsfeldes.

Die Haut ist dort, wo die Injektion vorgenommen werden soll, entweder durch Abscheren oder Rasieren möglichst vollständig von den Körperhaaren zu befreien, da sie die Träger zahlreich kleiner Lebewesen (Bakterien, Bacillen, Kokken) sind, die bei der Verletzung der Haut durch die Injektionsnadel in die Unterhaut gelangen, sich dort oder an anderen Körperstellen vermehren und bei dem betreffenden Tier Krankheitserscheinungen auslösen können. Da die gleichen Keime sich auf der Haut in großer Zahl vorfinden, ist deren Oberfläche durch Waschen mit Seifenwasser gründlich zu säubern und nach Trocknung mit einem Desinfektionsmittel in geeigneter Konzentration (Spiritus, Jodtinktur, Carbolsäure, Sublimatspiritus, Chloraminlösung und ähnliche) zu behandeln, um die trotz der mechanischen Reinigung zurückbleibenden Bakterien abzutöten oder abzuschwächen.

Die Forderung der eingehenden Behandlung des Operationsfeldes vor der Injektion ist Gegenstand des Unterrichts der tierärztlichen Lehranstalten und wird auch in den einschlägigen Lehrbüchern erhoben (*Bayer*[9], *Möller-Frick*[159], *Fröhner-Zwick*[69], *W. Pfeiffer*[182]). Unterlassen

Digitized by Google

der Vorbereitung des Operationsfeldes kann zu Erkrankung des behandelten Tieres führen.

Abscesse entstehen nach *Frick*[62] auch, wenn durch die Injektionskanüle ein Hautstück herausgestanzt und bei der nachfolgenden Injektion in das Unterhautbindegewebe befördert wird. Die Schäden werden um so größer sein, je unsauberer die Impfstelle war. Gehörige Reinigung und Desinfektion ist auch aus diesem Grunde notwendig. Ungeeignete (zylindrische) Form der Kanüle begünstigt das Ausstanzen von Hautstücken (*Wagenknecht*[273]). Weiterhin lehren die Untersuchungen von *Wagenknecht*, daß unter Umständen an geschorenen Hautstellen Auslochungen häufiger auftreten als an behaarten. Näheres ist auf S. 368 ausgeführt.

3. Folgen einer fehlerhaften Vorbereitung des Injektionsfeldes und deren Beurteilung für die Haftpflicht.

An der Injektionsstelle kann aus den angeführten Gründen (Verschleppung von Hautkeimen ins Unterhautbindegewebe) ein Eiterherd entstehen, der nach verschieden langer Dauer nach außen aufbricht und bei normalem Verlauf nach Entleerung des Eiters sich allmählich zurückbildet. Derartige Abscesse können bei ungünstigem Sitz z. B. in der Geschirrlage die Nutzung des betreffenden Tieres eine Zeitlang erheblich beeinträchtigen. Da auch eine Verschleppung der Keime im Körper möglich ist (Erkrankung verschiedener Organe infolge Weiterverbreitung der Keime auf dem Blut- und Lymphwege kann demnach Schaden verursacht werden, für den der behandelnde Tierarzt haftpflichtig ist, wenn ihm technische Fehler nachgewiesen werden.

Außer den oft verhältnismäßig harmlos verlaufenden Zwischenfällen nach Verschleppung von Eitererregern können auch hochgradig pathogene Kleinlebewesen in das Unterhautbindegewebe gelangen, z. B. die Erreger des Starrkrampfes (Tetanusbacillen). Die Tetanusbacillen sind in der Außenwelt außerordentlich weit verbreitet. Der Dung von Pferden und Rindern enthält sie fast regelmäßig (*Fröhner-Zwick*[69], *Seddon*[240], *Sormanni*[243] u. a.). Gelangen die Keime mit der Kanüle in die Unterhaut, vermögen sie sich unter günstigen Umständen zu vermehren und schwere, oft monatelang andauernde Krankheitserscheinungen, nicht selten den Tod des Tieres herbeizuführen. Für Tetanus sind alle Haustiergattungen mit Ausnahme des Geflügels empfänglich (*Fröhner-Zwick*[69]). Am empfindlichsten ist das Pferd (*Fröhner-Zwick*[69].) Die Erkrankungen an Tetanus nach subcutaner Injektion können größeren Umfang annehmen, wie eine Mitteilung von *Ravenel*[190] beweist. Von 105 mit Milzbrandimpfstoff geimpften Maultieren erkrankten und verendeten 41 Tiere an Starrkrampf. Die Impfung wurde von einem Laien ausgeführt. Gegen den Tierarzt

Digitized by Google

würden in einem ähnlichen Fall Haftpflichtansprüche geltend gemacht werden, falls er nicht den Nachweis führt, daß die Impfstoffe von vornherein verunreinigt waren. Diese Möglichkeit ist an und für sich unwahrscheinlich, wie die Erfahrungen bei den zahlreichen Verimpfungen der verschiedensten Präparate beweisen. In den von einwandfreien Instituten hergestellten Impfstoffen ist mit so groben Fehlern nicht zu rechnen.

Ähnlich wie die Tetanusbacillen sind die Bacillen des malignen Ödems (Pararauschbrandbacillen) im Kot der Pflanzenfresser fast regelmäßig vertreten und finden sich dementsprechend auch auf der Haut und auf den Haaren der Tiere. Infektionen nach subcutanen Einspritzungen sind ohne genügende Vorbereitung des Impffeldes durchaus möglich, wie die Erfahrungen lehren, da die eingespritzten Flüssigkeiten, insbesondere Blut, Eiweißkörper, Serum für die Entwicklung der Bacillen günstig sind. *E. Fröhner*[60], sowie *Kröning*[122] haben je einen Fall von malignem Ödem nach subcutaner Injektion von Arecolin beim Pferd mitgeteilt. Ob die Infektion durch mangelhafte Säuberung der Impfstelle, Verunreinigung der Spritze oder des injizierten Heilmittels bedingt wurde, ist nicht ersichtlich. *Th. Oppermann*[175] beobachtete im Anschluß an eine Impfung gegen den Rotlauf des Schweines 1—2 Tage nach der Injektion mehrfach höher gerötete Anschwellungen im Bereich der Impfstelle, die auf den Kehlgang übergriffen und schwere Atemstörungen verursachten. Die Tiere verendeten trotz Behandlung meist infolge Erstickung nach 1—2tägiger Krankheit. In den veränderten Hautabschnitten und der sulzig durchtränkten Muskulatur ließen sich zahlreiche Ödembacillen nachweisen. Obgleich *Oppermann* voraussetzt, daß die Ödembacillen beim Impfen von der Hautoberfläche in die Unterhaut gelangten, hält er trotzdem die von einigen Serumfabriken verlangte Desinfektion der Impfstelle vor der Rotlaufimpfung für undurchführbar.

Unglückliche Zwischenfälle infolge ungenügender Desinfektion der Haut vor einer subcutanen Injektion sind nach den Erfahrungen der Praxis nicht sehr häufig. Die Verschleppung krankmachender Keime durch die Injektionsnadel ins Unterhautbindegewebe erfordert eine Reihe begünstigender Momente, die sich nur ausnahmsweise gleichzeitig finden werden.

So berichten *Foth*[52], sowie *Joest* und *Helfers*[106] über Tausende von Rotlaufimpfungen, bei denen sie irgendwelche Vorbereitungen der Haut vor der Injektion nicht vornahmen und Nachteile der Unterlassung nicht beobachteten. Nach den Erfahrungen der Praxis kann die Injektion tatsächlich sehr oft ohne Schaden vorgenommen werden, auch wenn eine besondere Vorbereitung der Injektionsstelle nicht vorausgeht.

B. Malkmus[142] vertritt den Standpunkt, daß nach den „Erfahrungen bei unzähligen Einspritzungen“ ohne irgendwelche Behandlung der

Digitized by Google

Haut (Abscheren der Haare) erhebliche Zwischenfälle nicht aufgetreten sind. Gelegentlich beobachtete Abscesse in der Unterhaut sollen auch trotz der Desinfektion vorkommen. Demnach ist nach *Malkmus* die Unterlassung der Desinfektion kein Verschulden, das eine Haftpflicht des Tierarztes bei etwaigen Folgen der Injektion rechtfertigt.

E. Fröhner[62] äußert sich dahin, daß die Tierärzte bei den Massenimpfungen der Schweine erfahrungsgemäß in der Praxis von einer Desinfektion des Impffeldes absehen. In gleicher Weise kann bei der Tuberkulinimpfung der Rinder verfahren werden, bei der nach *A. Eber*[33] die Unterlassung der Desinfektion ebenfalls ohne Nachteile ist.

Für die subcutane Impfung des Pferdes fordert *Fröhner*[62], da bei dieser Tierart Massenimpfungen meist nicht in Frage kommen, mindestens die Desinfektion der Impfstelle. Ebenso empfehlen *Hutyra-Marek*[102] für die subcutane Injektion von Impfstoffen (gegen Milzbrand, Rotlauf der Schweine usw.) das Abscheren der Haare und Betupfen der Impfstelle mit Jodtinktur. Sie weisen ausdrücklich darauf hin, daß mangelnde Sauberkeit den Impferfolg im ungünstigen Sinne beeinflussen kann. *Schöttler*[232] und *Lang*[124] verlangen auch bei Massenimpfungen die Beachtung der Regeln der Antisepsis und Hygiene, insbesondere die Reinigung der Haut an der Injektionsstelle, da sonst Haftpflicht bei Komplikationen an der Impfstelle (Abscesse, Nekrosen, Septicämie) schwer abgelehnt werden kann[282, 233, 124].

Nach den vorstehenden Ausführungen kann die Unterlassung der Desinfektion der Impfstelle, wenn auch ausnahmsweise, Schäden im Gefolge haben. Die wissenschaftliche Forderung nach einer gründlichen Vorbereitung des Impffeldes ist demnach durchaus begründet (*Fröhner*[62]). Die Desinfektion entspricht der „im Verkehr erforderlichen Sorgfalt". Bei Massenimpfungen (Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf, Tuberkulininjektionen) ist die Desinfektion bei der großen Masse der praktischen Tierärzte nicht üblich (*Oppermann*). Ihre Unterlassung wird von *Malkmus*[142] und im gewissen Sinne auch von *Fröhner*[62] gebilligt. Bei dieser Gelegenheit auftretende Impfschäden rechtfertigen demnach eine Haftpflicht des Tierarztes infolge Unterlassung der Desinfektion der Impfstelle nicht.

Bei Einzelimpfungen, besonders beim Pferde, ist dagegen die Desinfektion erforderlich. Ihre Unterlassung kann Haftpflichtansprüche des Besitzers der Tiere infolge Kunstfehlers rechtfertigen.

4. Die Desinfektion der Kanüle und der Impfspritze.

Als weitere Forderung einer technisch einwandfreien Injektion ist die Desinfektion der Kanüle und der Impfspritze zu verlangen. Erfahrungsgemäß wird nach den zahlreichen Angaben der Literatur gegen diese Forderung in der Praxis vielfach verstoßen unter Hinweis darauf, daß

Digitized by Google

die einwandfreie Sterilisierung des Impfbestecks praktisch undurchführbar sei und auch entbehrt werden könne. Die neuere Literatur lehrt aber, daß diese Auffassung irrig ist, da infolge fehlerhaften Vorgehens bedeutende Schäden verursacht werden können, die Haftpflichtansprüche großen Umfangs bedingen.

Die subcutane Injektion beim Pferde kann infolge Unterlassung des Auskochens der Spritze, besonders aber der Impfnadel zur Verbreitung der in Deutschland häufig vorkommenden *infektiösen Anämie* der Pferde führen. Das die infektiöse Anämie verursachende filtrierbare Virus zeichnet sich dadurch aus, daß sehr kleine Mengen (0,01 ccm) zur Infektion genügen können und daß der Erreger sehr widerstandsfähig ist; $^1/_2$proz. Carbolsäure tötet das Virus im Serum nach 90 Tagen (*Fröhner* und *Bierbaum*[67]). $1^1/_2$proz. Carbolsäure vernichtet das Virus nach 2 Monaten (*Joseph*). In Serum mit Zusatz von 4proz. Carbolsäure geht das Virus nach 1 Stunde zugrunde (*Lührs*). Verwendung derselben Impfkanüle kann demnach zur Übertragung der infektiösen Anämie führen.

Eine weitere Quelle für Infektionen nach subcutaner Injektion kann das *maligne Ödem* bilden. Die Therapie beim malignen Ödem besteht u. a. auch darin, daß in Anschwellungen, die sich im Anschluß an die Infektion bilden, Einspritzungen antiseptischer Flüssigkeiten (*Fröhner-Zwick*[69], *Hutyra-Marck*[102]) gemacht werden. Wird mit der nicht genügend sterilisierten Injektionsspritze eine neue Impfung vorgenommen, so kann das maligne Ödem sehr leicht übertragen werden, da alle Haustiere mit Ausnahme des Geflügels hoch empfänglich sind. Das Vorgehen muß als hochgradig fahrlässig bezeichnet werden. 20 Min. langes Kochen ist für die Abtötung der Bacillen des malignen Ödems und deren Sporen notwendig (*Zeissler*[286]). Die Erhitzung während dieser Zeit Zeit muß demnach unbedingt gefordert werden.

Besonders bei den Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine sind in letzter Zeit Erfahrungen gesammelt worden, die die peinliche genaue Innehaltung der Vorschriften über die Sterilisierung der Instrumente und eine vorschriftsmäßige Impftechnik augenscheinlich machen. Anläßlich der Massenimpfung gegen den Rotlauf der Schweine sind unter den geimpften Tieren zahlreiche Verluste infolge Erkrankung an Schweinepest aufgetreten. *Schöttler*[232] sah 180 Schweine an Schweinepest erkranken, nachdem 8 Tage vorher bei den Tieren Rotlaufschutzimpfungen vorgenommen worden waren. Ähnliche Fälle explosionsartiger Ausbreitung der Schweinepest nach Rotlaufimpfungen sind von *Müssemeier*, sowie *Miessner* (zitiert nach *Schöttler*[232]), *Fr. Lang*[124], *Stedefelder*[249], *Kalusch*[110], *Macek*[140] beobachtet worden. *Geiger*[75], sowie *Nusshag*[173,174] stellten ebenfalls plötzliche Verbreitung der Schweinepest durch die Simultanimpfung gegen Rotlauf fest. In den Beständen

Digitized by Google

erkrankten zunächst nur die geimpften Tiere, während ungeimpfte im Anfang gesund blieben. Die daraus sich ergebende Wahrscheinlichkeit, daß die Schweinepest durch die fehlerhafte subcutane Injektion bedingt war, stützte *Nusshag*[173] durch genaue Versuche. Mit einer in virushaltige Flüssigkeit getauchten Impfnadel des gewöhnlichen Rotlaufimpfbestecks konnten 3 hintereinander (ohne erneutes Eintauchen!) geimpfte Läuferschweine infiziert werden, obgleich das an der Nadel haftende Virus nach dem Eintauchen in das infektiöse Blut größtenteils durch Abschleudern mechanisch entfernt worden war. Zur Ansteckung auf diesem Wege genügen so geringe Mengen des Virus, daß auch wiederholtes Einstechen der infizierten Kanüle bei gesunden Schweinen und Rindern die Infektiosität nicht aufhebt.

Die neueren Beobachtungen und experimentellen Feststellungen haben demnach die Mitteilungen von *Nevermann*[169] und *Müller*[162] bestätigt, die bereits 1916 feststellten, daß Schweinepest im Anschluß an Rotlaufimpfungen plötzlich verlustreich in den geimpften Beständen um sich griff. *Nevermann* erörtert als Ursache der Pestausbrüche zunächst die Wirkung der Impfstoffe auf latent kranke Schweine (Aufflammen latenter Schweinepest durch die Rotlaufimpfung, weiterhin wird zur Erklärung die Möglichkeit der Übertragung des Virus der Schweinepest von Bestand zu Bestand beim Impfgeschäft selbst erwogen. Die eingehenden Untersuchungen *Müllers*[162] über den Fall sprechen allerdings für eine Verseuchung der Impfstoffe in der Fabrik (die Verimpfung der fraglichen Kultur an gesunde Schweine verursachte Schweinepest bei den Impflingen). Doch hat *Müller*[111] selbst diese Folgerung nicht gezogen. Zusammen mit den neueren Untersuchungen, die die einwandfreie Übertragung auf die fehlerhafte Impftechnik bei der subcutanen Injektion zurückführen, während die Originalimpfstoffe stets einwandfrei waren, lassen auch die Beobachtungen von *Nevermann*[169] und *Müller*[162] den Schluß zu, daß der damalige Schweinepestausbruch ebenfalls auf impftechnischen Mängeln beruhte.

Die explosionsartige Ausbreitung der Schweinepest durch ungenügend sterilisierte Instrumente kann durch die einfache Maßnahme verhütet werden, Impfspritze und Impfnadel auszukochen und vor der Impfung eines jeden Bestandes eine frisch sterilisierte Kanüle zu verwenden (*Schöttler*[232], *Uhlenhuth*, *Miessner*, *Geiger* und *Baars*[265]). Einlegen der Kanülen in eine Desinfektionsflüssigkeit (*Habersang*[88, 89]) und das beliebte „Durchspritzen" sind für die sichere Sterilisierung nicht ausreichend, da das Virus der Schweinepest ebenso wie dasjenige der infektiösen Anämie der Pferde sehr widerstandsfähig gegen Desinfektionsmittel ist und die Zeit, die für die Einwirkung der Desinfektionsmittel auf Spritze und Kanüle in Frage kommt, zur Abtötung der pathogenen Keime bzw. Virusarten meist nicht ausreicht.

Digitized by Google

5. Schäden, die durch ungeeignete Behandlung der Injektionsmasse verursacht wurden und deren Bedeutung für die Haftpflicht.

a) Die Verunreinigung der Impfstoffe mit virulenten Krankheitserregern durch infizierte Injektionskanülen.

Die zu injizierende Flüssigkeit bedarf der besonderen Vorbereitung vor der subcutanen Einspritzung, damit dem Tier Schaden nicht zugefügt und die beabsichtigte Wirkung durch fehlerhaftes Vorgehen nicht beeinträchtigt wird. Im Zusammenhang mit der Verbreitung der Schweinepest durch nicht oder ungenügend sterilisierte Injektionskanülen ist auf einen weiteren Fehler hingewiesen worden, der ebenfalls sehr folgenschwer sein und Haftpflichtansprüche größten Umfangs bedingen kann: Die Infektion der Impfstoffe durch die vor dem Eintauchen in die zu verimpfende Flüssigkeit ungenügend sterilisierte Impfkanüle. Der Fehler beruht auf der Unsitte, das Serum bzw. die Kulturen aus dem Vorratsgefäß mit derselben Kanüle aufzuziehen, die eben zur Impfung eines Tieres benutzt wurde. Die bei der zufälligen Impfung eines schweinepestkranken Tieres an der Kanüle haftenden Virusmengen genügen nach den Feststellungen von *Nusshag*[173], um größere Serumbestände zu infizieren. 0,1 ccm virushaltiger Flüssigkeit reicht aus, um 1 l Rotlaufserum bei der Anwendung der üblichen Serumdosen sicher infektiös zu machen. *Geiger*[75] hatte schon 1922 gelegentlich des Auftretens zahlreicher Schweinepestfälle nach Rotlaufimpfungen einwandfrei nachgewiesen, daß die Erkrankungen auf die Infektion des Serums (wahrscheinlich durch die Impfnadel) zurückzuführen waren. Das Serum der Stammflasche, das noch nicht verunreinigt sein konnte, enthielt das Virus nicht im Gegensatz zu der Gebrauchsflasche, in die die Impfkanüle getaucht worden war, nachdem zuvor pestkranke Schweine geimpft wurden.

Die Infektion der Impfstoffe wird leicht dadurch verhütet, daß die jeweils gebrauchte Menge in ein sauberes Gefäß (mit kochend heißem Wasser ausgespült) gegossen wird und die Aufnahme der Flüssigkeit mit einer besonderen Kanüle oder ohne Kanüle stattfindet.

b) Die Verwendung verdorbenen (keimhaltigen) und auf andere Weise unbrauchbar gewordenen Impfstoffes.

Die von den Fabriken keimfrei abgegebenen Seren und sonstigen Impfstoffe können, wenn sie unvorschriftsmäßig behandelt werden, mit Keimen aller Art verunreinigt werden, durch die sie bei der nachfolgenden subcutanen Injektion schwere Schäden bei den behandelten Tieren verursachen können (Abscesse, Nekrosen und unter Umständen Septicämie). Für diese Zwischenfälle ist der nicht sachgemäß handelnde Tierarzt haftpflichtig, wenn ihm erhebliche Fehler nachgewiesen werden

Digitized by Google

können. Verunreinigtes Serum kann zudem in seiner Wirksamkeit sehr herabgesetzt sein. Die Anwendung derartiger Seren würde, da der beabsichtigte Zweck nicht im gleichen Maße wie durch einwandfreie Seren erreicht werden kann, ebenfalls fahrlässig sein.

Unvorschriftsmäßige Aufbewahrung der Heilmittel, zu lange Lagerung, Aufbewahrung von Serum und Kulturen sowie sonstigen Impfstoffen bakterieller Herkunft am Licht und in der Wärme, Überschreiten der für die Verwendung vorgeschriebenen Fristen, Außerachtlassen der Gebrauchsanweisung sind Kunstfehler, die unter Umständen Schaden hervorrufen können.

6. Unvorschriftsmäßige Anwendung von Impfstoffen und Medikamenten zur subcutanen Injektion.

a) Bakterienpräparate.

In der Literatur sind zahlreiche Mitteilungen niedergelegt, in denen über angeblich ungefährliche Abweichungen von den durch die wissenschaftliche Erfahrung bzw. den durch die Impfstoffwerke gegebenen Anweisungen berichtet wird. Insbesondere bei der Impfung gegen den Rotlauf der Schweine sind häufig Abänderungsvorschläge für die Impftechnik gemacht worden. So ist z. B. die von *Leclainche*[127] bereits angewandte Mischung von Serum und Kultur statt der in Deutschland allgemein vorgeschriebenen getrennten Injektion beider Flüssigkeiten neuerdings wieder empfohlen werden (*Schönborn*[280, 281]). Andere Abänderungsvorschläge betreffen die Menge der zu injizierenden Kultur, die zur Erhöhung des Impfschutzes angeblich beitragen soll (*Wieland*[279]). Dieser Vorschlag birgt, ohne bessere Impfergebnisse erwarten zu lassen, die Gefahr des Impfrotlaufs in sich.

Fast alle Impfstoffwerke warnen bei der Impfung gegen den Rotlauf der Schweine vor der Anwendung von Serum und Kultur verschiedener Herkunft, da die Präparate jeweils aufeinander abgestimmt seien.

Weiterhin wird in zahlreichen Veröffentlichungen angegeben, daß die Simultanimpfung statt der alleinigen Serumimpfung (Notimpfung) ohne Schaden in verseuchten Beständen bei den nicht erkrankten Tieren angewandt werden kann (*Schulz*[235], *Döhler*[31], *Weber*[274, 275], *Meier-Ketzin*[149]).

Demgegenüber wird in den Hauptwerken der tierärztlichen Literatur und von den Impfstoffwerken die Forderung gestellt, in Ställen, die bereits Erkrankungen aufzuweisen haben, nur mit Serum zu impfen und die Kulturimpfung nach einigen Tagen, wenn weitere Krankheitsfälle nicht beobachtet wurden, vorzunehmen (*Fröhner-Zwick*[69], *Bongert*[18], *Hutyra-Marek*[102], *Klimmer*[119], *Uhlenhuth, Miessner, Geiger* und *Baars*[265]).

Digitized by Google

Die Injektion von Rotlaufkulturen bei Tieren, die sich im Inkubationsstadium befinden, kann ungünstig auf den Verlauf der Krankheit wirken und demnach Haftpflichtansprüche wegen Abweichens von der Impfvorschrift und den Erfahrungen der tierärztlichen Wissenschaft nach sich ziehen.

Eine weitere eigenmächtige Abweichung betrifft die Impfung tragender Sauen, die entgegen den Anweisungen der Impfstoffwerke und der einschlägigen Literatur häufig angeblich ohne Schaden vorgenommen wird. *Räbiger*[188], *Fehlbaum*[45], *Eberhard*[35, 36], *Meyer*-Asendorf[148], *Schmidt*[224] und *Helfers*[95] beobachteten Verwerfen tragender Sauen, sowie Ferkelsterben nach der Impfung von Kulturen an tragende bzw. säugende Sauen. Bemerkenswert ist in dem Zusammenhang, daß *Becker-Bevensen*[10] in mehreren Fällen Verwerfen von Sauen nach alleiniger Serumimpfung infolge hochgradiger Aufregung feststellte. Entscheidung über die Simultanimpfung tragender Sauen wird sich erst unter Berücksichtigung der jeweiligen Verhältnisse (Verständigung des Besitzers über die bestehende Gefahr!) treffen lassen.

Sämtliche Abänderungsvorschläge für die Rotlaufimpftechnik haben wesentliche Verbesserungen nicht gebracht, meist sind sie vielmehr mit erheblicher Gefahr verbunden (Erhöhung der Kulturdosis, Impfung hochtragender Sauen, Simultanimpfung in erkrankten Beständen, Verwendung von Serum und Kultur aus verschiedenen Impfstoffwerken, Mischung von Serum und Kultur vor der Injektion).

Zu der Verimpfung von Impfstoffen von Serum und Kultur aus verschiedenen Instituten und der Anwendung von Serum-Kulturgemischen hat das Preußische Landesveterinäramt (*Nevermann*[170]) dahin Stellung genommen, daß die Anwendung von Serum und Kultur verschiedener Herkunft „im allgemeinen unstatthaft ist", da Impfrotlauf entstehen kann. Eine Beeinträchtigung des Impfschutzes ist dagegen nicht erwiesen. Weiterhin wurde als nicht entschieden hingestellt, „daß die Mischung von Serum und Kultur den Erfolg der Impfung wesentlich beeinträchtigt und ein grober Kunstfehler war". Diese Auffassung besteht auch heute noch zu Recht. Durch die neueren wissenschaftlichen Erfahrungen ist das Vorgehen von *Leclainche*[127], der die Mischung von Serum und Kultur zuerst empfahl, bestätigt worden (*Schönborn*[230, 231], *Neufeld* und *Kandiba*[166], *Voges* und *Schütz*[272], *Prettner*[186], *Spät*[244]). Nur *Stickdorn*[254] hält die Anwendung für einen Kunstfehler. Treten dagegen nach Verimpfung von Impfstoffen verschiedener Herkunft und nach willkürlicher Abänderung der sonstigen Impfvorschriften Impfschäden ein, so wird die Frage der Haftpflicht des Tierarztes bejaht werden müssen. Auch kann die unsachgemäße Behandlung der Impfstoffe Haftpflichtansprüche infolge ungenügenden Impfschutzes bedingen. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß der Impfschutz nach

Digitized by Google

einmaliger Kulturimpfung schon nach 3 Monaten aufhören kann, worauf *Leclainche*[127] bereits 1900 hinwies.

Eine weitere subcutane Impfung, die erfahrungsgemäß zu Haftpflichtansprüchen wegen angeblicher fehlerhafter Anwendung eines Impfstoffes in bestimmten Fällen führen kann, ist diejenige mit lebenden Abortusbakterienkulturen gegen das ansteckende Verwerfen des Rindes. Vor allem hat die Frage der Impfung tragender Rinder mit lebenden Kulturen Anlaß zu Haftpflichtansprüchen gegeben.

Lebende Kulturen von Abortusbacillen wurden zunächst von *Zwick*, *Zeller*, *Krage*, *Gminder*[285] zusammen mit Immunserum bei tragenden Rindern erfolgreich angewandt. Weiterhin hat *Zwick*[284] die Frage gestellt, ob die Verimpfung von Immunserum neben den Kulturen bei tragenden Tieren überhaupt notwendig ist und empfahl auf Grund von Versuchen in der Praxis die Verimpfung von lebenden Kulturen (ohne Serum) bei positiv reagierenden tragenden Rindern. Außerdem schlug *Zwick*[284] ebenso wie *Gminder* die versuchsweise Anwendung lebender Kulturen nach vorhergehender Verimpfung von abgetöteten Erregern vor. Ähnliche Ergebnisse hatten *Gminder*[82], *Meyer-Lenzen*[150], *Lerche*[129], *Räbiger*[187]; später berichten *Miessner*[154], *Lentz*[128], *Wetzel*[276] über gute Erfahrungen nach der Verimpfung lebender Kulturen an tragende Rinder. Verwerfen wurde nicht beobachtet; vor allem wird die Impfung in dem 1.—3. Trächtigkeitsmonat empfohlen.

Gegenüber der großen Zahl günstig lautender Urteile wird die Verimpfung lebender Kultur von anderer Seite entschieden abgelehnt. *Mc Fadyean* und *Stockman*[44] riefen mit Kulturen des *Bang*schen Abortusbacillus nach subcutaner Injektion Abortus bei tragenden Rindern hervor. *Th. Smith* und *R. Little*[245] geben ebenfalls an, daß lebende Kulturen, an tragende Rinder verimpft, Abortus hervorrufen können. Über ungünstige Ergebnisse in der Praxis nach der Verimpfung lebender Kultur an tragende Rinder berichtete *Wientzek*[283], der von 20 in tragendem Zustand mit lebender Kultur geimpften Tiere verwerfen sah. *Karsten*[111] rät zur vorsichtigen Anwendung lebender Kultur bei tragenden, positiv reagierenden Rindern. *A. Eber*[34] berichtet über einen Abort bei einer im 3. Monat tragend geimpften Kuh und wendet dementsprechend lebende Kultur höchstens bis zur 6. Woche der Tragezeit an, wenn eine Impfung im nichttragenden Zustand vorausging.

Die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die subcutane Anwendung lebender Abortuskulturen bei tragenden Rindern beweisen, daß *über die Zulässigkeit der Verimpfung lebender Kultur grundlegende Meinungsverschiedenheiten bestehen.*

Stellt ein Landwirt, der von dem behandelnden Tierarzt über die mit der Verimpfung lebender Kultur an tragende Rinder verbundene

Digitized by Google

Gefahr nicht genügend aufgeklärt wurde, Haftpflichtansprüche bei vorkommenden gehäuften Verkalbefällen, ist die Frage nach den jeweiligen Umständen zu entscheiden. Zu berücksichtigen ist, daß vereinzelte Aborte noch nach jedem Impfverfahren beobachtet werden. Im allgemeinen wird der Tierarzt, der nach den Vorschriften des den Impfstoff liefernden Instituts verfährt, nicht haftpflichtig gemacht werden können, da feststeht, daß die Verimpfung lebender Kultur an tragende Tiere in tausenden von Fällen ohne Schaden vorgenommen wurde (*Lentz*[128]). Die zahlreichen Mitteilungen von autoritativer Seite über günstige Ergebnisse mit dem Impfverfahren werden zudem den Vorwurf der fahrlässigen Handlungsweise entkräften.

Handelt der Tierarzt dagegen ausdrücklich gegen die Vorschrift des den Impfstoff abgebenden Instituts, ohne den Besitzer auf die etwa möglichen gehäuften Verkalbefälle aufmerksam zu machen, muß er trotz der gegenteiligen günstigen Urteile mit der Möglichkeit rechnen, daß Haftpflichtansprüche des Besitzers mit Erfolg geltend gemacht werden, denn es liegen, wenn auch nur vereinzelt, Beobachtungen vor, die die Möglichkeit der Schädigung tragender Tiere durch lebende Kulturen dartun. Im einzelnen wird sich die Frage der Haftpflicht nur nach Lage des jeweiligen Falles unter Berücksichtigung der beim seuchenhaften Verkalben vorliegenden Verhältnisse entscheiden lassen.

b) Serumpräparate.

Zu den Zwischenfällen, die ihrer Natur nach den Besitzer leicht zu Schadenersatzansprüchen veranlassen, gehört die nach parenteraler Einverleibung von artfremdem Eiweiß, insbesondere von Serum nicht selten auftretende *Idiosynkrasie* bzw. *Anaphylaxie*. Die Unfälle können durch geeignete Auswahl der Eiweißkörper zum Teil vermieden werden. Die in Gestalt von Atemnot, Speicheln, Erbrechen, Cyanose, Ödemen (bes. der Lidbindehäute und der Scheidenschleimhaut), Krämpfen auftretenden Krankheitserscheinungen werden bei der Idiosynkrasie bereits durch die 1. Injektion des artfremden Eiweißes hervorgerufen, während die echte Anaphylaxie erst längere Zeit nach einer sensibilisierenden Injektion durch eine erneute Einspritzung einer größeren Serumdosis ausgelöst werden kann. Da in der Veterinärmedizin echte Anaphylaxie bisher nicht einwandfrei nachgewiesen wurde, hat *Gerlach*[78] für die Reaktionen die Bezeichnung „Serumkrankheit" vorgeschlagen.

Über die Serumkrankheit liegen in der Literatur eine größere Reihe von Mitteilungen über Unfälle in der Praxis vor. Unangenehme Zwischenfälle nach Verimpfung von Pferdeimmunserum gegen Milzbrand beobachteten *Alphen*[2], *Skiba*[242], *Jarmay*[103], *Balla*[6], *Rössle*[208], *Oppermann*[176], *Plessow*[184], *Schern*[215, 216], *Gerlach*[77]. Vereinzelt wurden auch Todesfälle festgestellt (*Alphen*, *Gerlach*).

Digitized by Google

Wie das Rind reagieren nach *Gerlach* ebenfalls Pferde auf die Injektion artfremden Eiweißes. *Gerlach*[77] stellt dementsprechend die berechtigte Forderung auf, daß Großtiere nur mit arteigenem Serum behandelt werden dürfen. Die Wahl eines artfremden Serums kann, wenn nicht besondere Umstände vorliegen, als Kunstfehler gedeutet werden, zumal geeignete Seren von den Impfstoffwerken abgegeben werden und die Gebrauchsanweisung die artspezifische Anwendung vorschreibt.

Das Schwein scheint nach den Mitteilungen der Literatur auf die 1. Injektion trotz der großen Zahl der Impfungen mit artfremdem Serum nur selten zu reagieren. Nur *Koudelka* (zitiert nach *Rudolf*[209]), sah Todesfälle und schwere Erkrankung bei erstmals mit Pferdeserum geimpften Schweinen. Die übrigen Berichte über Anaphylaxie beziehen sich auf reinjizierte Tiere (*Roos*[206], *Knödler* [zitiert nach *Rudolf*[208]], *Schneider*[225], *Groth*[84], *Rudolf*[209]). Todesfälle sind (zum Teil gehäuft: *Schneider*) beobachtet worden (*Schneider*[225], *Groth*[84], *Rudolf*[209]). Die Krankheitserscheinungen ähneln den beim Rind beschriebenen. Aus den Mitteilungen ergibt sich, daß die Serumkrankheit des Schweines eine untergeordnete Bedeutung hat. Gewisse Gefahren sind nach den bisherigen Mitteilungen aus der Impfpraxis nur mit der wiederholten Einspritzung artfremden Serums verbunden. Wenn auch in der Anwendung des Serums einer anderen Tierart oder der Injektion des gleichen Serums in 3 Teile (1. Dosis: 0,5—1 ccm, 2. Injektion: als Volldosis nach 2 Stunden) die Möglichkeit der Verringerung der Gefahr von Komplikationen gegeben ist, entsprechen diese Maßnahmen doch nicht den Verhältnissen der Praxis. Haftpflichtansprüche infolge von Verlusten durch wiederholte Anwendung von Rotlaufimmunserum vom Pferd sind daher nicht begründet.

c) *Medikamente.*

Bei der subcutanen wie überhaupt bei der parenteralen Applikation von Arzneimitteln ist zu berücksichtigen, daß wesentlich geringere Dosen zur Erzielung der gewünschten Wirkung als bei der Anwendung per os notwendig sind. Falsche Dosierung wirkt sich daher besonders verhängnisvoll aus und wird in allen Fällen als zu vertretendes Versehen Ersatzansprüche rechtfertigen.

Weiterhin ist zu beachten, daß nur bestimmte Medikamente für die subcutane Injektion geeignet sind; andere rufen bei der Anwendung schwere Schäden, unter Umständen den Tod des fehlerhaft behandelten Tieres hervor (z. B. Salvarsan). Irrtümer in bezug auf Dosierung und Applikationsmethode bedingen natürlich, da die Folgen meist den Laien augenscheinlich sind, erfolgreiche Ersatzansprüche wegen Kunstfehlers.

Digitized by Google

C. Die Haftpflicht des Tierarztes bei der Vornahme intravenöser Injektionen.

Die intravenöse Injektion findet in der tierärztlichen Praxis oft Verwendung, um Medikamente, Heilsera, bakterielle Impfstoffe, größere Mengen von Flüssigkeiten schnell zur Wirkung zu bringen. Vor allem injiziert man diejenigen Medikamente intravenös, die subcutan schlecht vertragen werden oder unwirksam sind.

1. Die Technik der intravenösen Injektion.

a) Die intravenöse Injektion mit dem Infusionsapparat.

Die intravenöse Injektion wird beim Pferd, beim Rind, beim Schaf und bei der Ziege in die Vena jugularis vorgenommen, während beim Hund die Vena saphena, beim Schwein (auch beim Rind) die Ohrvenen am geeignetsten für die Operation sind.

Die Vena jugularis liegt in der Drosselrinne zwischen Musculus brachiocephalicus und Musculus sternocephalicus. Als Injektionsstelle wählt man die Grenze des oberen und mittleren Drittels des Halses, wo der Musculus omohyoideus die Vena jugularis von der Arteria carotis trennt (*Bayer*[9], *W. Pfeiffer*[182], *Frick*[56], *Ellenberger-Baum*[40]).

Der Einstich in die durch Komprimieren gestaute Vene (beim Pferd erfolgt die Stauung durch Fingerdruck, beim Rind durch Anziehen einer möglichst caudal um den Hals gelegten weichen Schnur) wird in kranialer Richtung dem Blutstrom entgegen vorgenommen. Man sticht nahe der Kompressionsstelle, an der die Vene am besten fixiert ist, langsam etwa 1—2 cm tief ein (*W. Pfeiffer*[182]). Von Bedeutung für den Erfolg der Operation ist die Richtung, in der die Kanüle eingeführt wird, weiterhin der Winkel, den sie mit der Vena jugularis bildet und die Tiefe des Einstichs.

Frick[56] sowie *Pfeiffer*[182] halten die Kanüle beim Einstich in einem spitzen Winkel zur Vene. Die Hohlnadel wird demnach möglichst in die Richtung der Ader gebracht, damit die Spitze nur in das erweiterte Lumen eindringt, ohne die gegenüberliegende Venenwand zu verletzen oder zu durchstechen. *Wagenknecht*[273] empfiehlt auf Grund systematischer Versuche, in einem Winkel von etwa 45° einzustechen, da auf diese Weise die wenigsten Verletzungen der hinteren Venenwand festgestellt wurden. Die Perforationen der gegenüberliegenden Venenwand ließen sich durch Anwendung einwandfreier Kanülen (lanzettförmige Spitze), die ein ruhiges, leichtes Einstechen gestatten, weiterhin verringern. Die Ansichten über den ersten wichtigen Teil der Operation: „Das Anstechen der Vene" sind nach den Literaturangaben nicht übereinstimmend. *Töpper*[261] sticht bei Verwendung langer Kanülen, wie oben beschrieben, ein, mit kürzeren dagegen „gerade auf die Vene",

Digitized by Google

in die er nach kräftigem Fließen des Blutes die Kanülenspitze tiefer einführt. *Töpper* empfiehlt ebenso wie *Wagenknecht*[273], Kanülen mit lanzettförmiger Spitze und kleiner Ausflußöffnung. *Grosse*[83] geht ähnlich wie *Töpper* vor. Nach senkrechtem Einstich wird die Kanüle im Innern der erweiterten Vene 3 ccm vorgeführt. Auch *Fröhner-Schmidt*[70] schieben die Kanüle, nachdem sie die Venen erreicht hat, weiter kranialwärts. Dadurch wird erreicht, daß die Spitze bei etwaigen Bewegungen des Tieres nicht so leicht aus der Vene gleitet. Diesen Gesichtspunkt betont *Cämmerer*[24] vor allem und fordert die Verwendung langer Kanülen (10 cm lang).

Verletzungen der Venenwand, nachdem die Kanüle richtig eingeführt ist, wollen *Vennerholm*[267], *Rips*[201], sowie *Eberbeck*, zitiert nach *Töpper*[261] durch Doppelkanülen vermeiden. Nach dem Einstich mit der schneidenden Kanüle wird eine im Inneren der ersteren liegende stumpfe Kanüle über die scharfe Spitze vorgeführt, so daß Verwundungen weitgehend vermieden werden. Die Injektionsflüssigkeit entströmt seitlichen Öffnungen der Innenkanüle.

Die Richtung des Stromes der injizierten Flüssigkeit ist bei Chemikalien, die in konzentrierter Form die Venenwand reizen, zu beachten, worauf *Cämmerer*[24] und *Rips*[201] hinweisen. Zweckmäßig soll die Schrägfläche der Spitze der Kanüle dem Lumen der Vene zugewandt werden.

Sicherer wird die Reizung der Venenwand durch weniger konzentrierte Lösungen (*W. Pfeiffer*[182], *Cämmerer*[24]) und langsame Injektion vermieden. *Cämmerer*[24] will auch durch enge Kanülen (1 mm lichte Weite) die schnelle Verdünnung der injizierten Flüssigkeit erreichen, um die Gefahr der Reizung der Venenwand herabzumindern.

Nach richtigem Sitz der Kanüle, der durch kräftigen, gleichmäßigen Blutstrahl gekennzeichnet wird, kann die Infusion vorgenommen werden. Man verwendet hierzu einen graduierten Zylinder mit Olive zur Aufnahme eines Gummischlauches, der die Verbindung mit der Kanüle herstellt. Aus dem Schlauch muß die Luft vor dem Anschließen an die Kanüle entfernt sein; die Kompression der Vene wird unterbrochen und die Injektion durch Hochheben des Zylinders begonnen. Am kontinuierlichen Sinken des Flüssigkeitsspiegels merkt man, daß die Kanüle ihren Sitz behalten hat. Ist es zweifelhaft, ob nicht die Nadel aus der Vene getreten ist, muß die Injektion unterbrochen werden, da sonst schwere Schäden entstehen können. Sofort nachdem die Flüssigkeit zum größten Teil injiziert ist, senkt man den Zylinder, um Blut durch die Kanüle fließen zu lassen und die letzten Reste des Medikamentes aus der Kanüle zu entfernen. Erst danach wird die Hohlnadel aus der Vene gezogen, wobei die eine Hand die Haut am Grunde der Kanüle gegen den Körper drückt, damit nicht durch etwaiges Abheben der

Digitized by Google

Haut eine subcutane Blutansammlung entsteht. Während der Injektion ist dafür Sorge zu tragen, daß der Blutstrom in der Vene nicht behindert wird (*W. Pfeiffer*[182]). Durch Stauungen in der Vene können verhängnisvolle Reizungserscheinungen der Venenwand verursacht werden. Anziehen des Kopfes und Anspannen des Halsmuskels, wodurch der Blutstrom zeitweise behindert werden kann, müssen verhütet werden durch Strecken des Kopfes und künstliche Kaubewegungen.

Die direkte Einführung der Flüssigkeiten in die Blutbahn setzt voraus, daß die zu injizierende Flüssigkeit gröbere corpusculäre Elemente nicht enthält und auf das Blut sowohl wie auf die Venenwand schädigende Einflüsse nicht ausübt. Größere Flüssigkeitsmengen müssen körperwarm injiziert werden. In allen Fällen ist unbedingte Sterilität der zu injizierenden Lösungen erforderlich.

b) Die intravenöse Injektion mit der Spritze.

Eine weitere Methode der intravenösen Injektion besteht darin, die betreffende Flüssigkeit mit Hilfe einer Spritze, die direkt oder ebenfalls mittels Gummischlauches an die Kanüle angeschlossen wird, unter Druck langsam einzuspritzen. Für die Einführung der Kanüle in die Vene gelten die gleichen Vorsichtsmaßregeln wie bei der unter 1a beschriebenen Technik. Bei der Injektion müssen etwaige Bewegungen des Tieres vom Operateur mitgemacht werden, um zu verhindern, daß die Hohlnadel die Vene verläßt. Die Injektion mit Hilfe der Spritze ist einfacher und arbeitet schneller als jene mittels des Infusionsapparates. Dafür ist letzteres Verfahren bedeutend zuverlässiger, da es jederzeit die Prüfung gestattet, ob die Kanüle sich tatsächlich noch in der Vene befindet. Bei der Injektion mittels der Spritze fehlt hierfür jeder Anhaltspunkt. Man wird sich des Infusionsapparates daher in allen den Fällen bedienen, in denen es sicher vermieden werden muß, auch nur Spuren der Flüssigkeit in das perivasculäre Gewebe gelangen zu lassen.

2. Fehler bei der intravenösen Injektion und deren Bedeutung für die Haftpflichtfrage.

Die intravenöse Injektion erfordert eine gewissenhafte Innehaltung der Technik. Abweichungen von den durch jahrelange Erfahrungen gesammelten Grundsätzen können das Leben der behandelten Tiere gefährden und schwere Krankheitserscheinungen verursachen (Embolien, Thrombosen, Thrombophlebitis, Phlebitis, Periphlebitis, Eiterungen und Phlegmone). Da der Zusammenhang mit der Operation meist ohne weiteres klar ist, können Schadenersatzansprüche gestellt werden, wenn dem Tierarzt Fehler bei der Technik nachgewiesen werden.

Digitized by Google

a) Die Unterlassung der Desinfektion und des Abscherens der Haare.

Im einzelnen ist die Unterlassung der Desinfektion des Impffeldes ein Versehen, das als Kunstfehler zu bewerten ist (*Fröhner*[66]). Sämtliche Autoren stimmten mit Ausnahme von *Malkmus*[142] in dieser selbstverständlichen Forderung überein (*Fröhner*[66], *W. Pfeiffer*[182], *Cämmerer*[24], *Frick*[56], *Wagenknecht*[273]).

Gegen das Rasieren und Abscheren der Haare sind wichtige Gesichtspunkte aufgedeckt worden, die diese Behandlung als fragwürdig erscheinen lassen können. *Cämmerer*[24] will auf Grund von Versuchen festgestellt haben, daß die nicht vorbehandelte Haut an der Operationsstelle weit geringere Flüssigkeitsmengen in der Subcutis aufzunehmen vermag als die durch gründliche Reinigung und Desinfektion gereizte. Daher bildet die intensive Vorbereitung der Injektionsstelle nach *Cämmerer* eine Gefahr für den Fall, daß die Kanülenspitze durch unglücklichen Zufall aus der Vene in die Subcutis gelangt. *Cämmerer* begnügt sich daher mit einer leichten Bepinselung der Haare und der Haut mit einer 1 proz. Jodbenzinlösung. Bei 500 intravenösen Injektionen sollen unangenehme Folgeerscheinungen bei dieser Technik nicht aufgetreten sein.

Noch mehr sprechen die Untersuchungen von *Wagenknecht*[273] gegen das Abscheren oder Rasieren der Haare. Durch ausgedehnte Versuche an Schlachtpferden wurde festgestellt, daß durch die Entfernung der Haare das Ausstanzen von Hautteilen durch die Kanüle begünstigt wird. Die Frage der Desinfektion der Injektionsstelle läßt *Wagenknecht*[273] mangels exakter Versuche unentschieden. *Malkmus*[142] hält das Abscheren der Haare und die Desinfektion für überflüssig. Auch *Frick*[56] fordert nicht unbedingt das Abschneiden der Haare. *Stresow*[256] desinfiziert Haut und Haare mit Jodtinktur ohne die weitere Behandlung der Injektionsstelle. Eine Unterlassung des Entfernens der Haare vor der intravenösen Injektion kann somit Haftpflichtansprüche nicht rechtfertigen, da namhafte Stimmen sich unentschieden bzw. dagegen aussprechen (*Wagenknecht*[273]). (Oberstabsveterinär *Wagenknecht* führte seine Untersuchungen in der Poliklinik für große Haustiere der tierärztlichen Hochschule Berlin aus.)

Nach eigenen Erfahrungen, die sich auf Aderlässe mit der Hohlnadel bei über 2000 dauernd beobachteten Rindern beziehen, führt der Einstich in die Jugularvene des Rindes nicht zu Komplikationen, wenn auch das Abscheren der Haare an der Einstichstelle unterbleibt.

b) Die Desinfektion der Instrumente.

Für die Desinfektion der Instrumente gilt im wesentlichen das gleiche wie für die subcutane Injektion. *Lührs*[157] hat auf die Gefahr der Übertragung der infektiösen Anämie der Pferde durch die Injektionsspritzen

Digitized by Google

und Infusionsapparate besonders hingewiesen. Die lange Haltbarkeit des Virus Desinfektionsmitteln gegenüber ist besonders beachtlich. Die Metalle und Glasteile der Instrumente sind durch Auskochen zu sterilisieren; da aber auch der Gummischlauch infolge der Injektionstechnik mit Blut, das Virusträger ist, in Berührung kommt, sind nach *Lührs*[157] die Gummischläuche nur einmal zu benutzen. Die Sterilisierung durch Hitze macht den Gummi unbrauchbar, während die Desinfektion durch chemische Mittel nicht ausreichend ist. Vernachlässigung dieser Gesichtspunkte kann Ansteckung gesunder Pferde und Haftpflicht infolge Fahrlässigkeit begründen.

c) *Die Luftembolie.*

Auf fehlerhafter Technik beruhende Komplikationen der intravenösen Injektion sind die Luftembolie und die Verletzung der Arteria carotis. Die Luftembolie kann (nach *Frick*[56]) eintreten, wenn die Hohlnadel in Richtung des Blutstromes, also caudal, eingeführt wird, eine Technik, die *Vennerholm*[277] sowie *Fischer*[51] anwenden. Da der Druck in der Vena jugularis noch positiv (0,2 mm Quecksilber: *Ellenberger-Scheunert*), andererseits das Einströmen kleiner Luftmengen unschädlich ist, kann die Gefahr der Luftembolie nicht groß sein. *Cadiot*, zitiert nach *Bayer*[9], konnte ein Fohlen erst durch intravenöse Injektion von 5,185 l Luft töten. *Bayer*[9] *gelang der Versuch nicht trotz Zuhilfenahme eines Blasebalges.* Auch nach *Hering*, *Barthelemy*, *Dupuy* und *Hertwig* (zitiert nach *Dieckerhoff*[26]), sowie *Cämmerer*[24] sind große Mengen Luft zur Tötung eines Pferdes bei intravenöser Zufuhr erforderlich. Demnach dürften Haftpflichtansprüche wegen Luftembolie zu den größten Seltenheiten gehören.

d) *Die Verletzung der hinteren Venenwand.*

Auf Fehler beim Einstechen hat *Wagenknecht*[273] hingewiesen. Das von verschiedenen Seiten empfohlene senkrechte Einstechen in die Vene kann zu Verletzungen und zur Durchstechung der hinteren Venenwand führen. Derartige Verletzungen geben vor allem, wenn zu Reizungen der Vene neigende Arzneimittel (Chloralhydrat) injiziert werden, zu Thrombenbildung Anlaß.

Thrombose wird auch durch Blutextravasate in der Umgebung der Einstichöffnung in die Vene begünstigt. Derartige Blutansammlungen können einen Druck auf die Vene ausüben und infolge der Blutstauung die Thrombenbildung befördern (*Bayer*[9]). Daneben sind die Blutansammlungen ein guter Nährboden für die Entwicklung etwa eingedrungener Keime, die zur Bildung eines infizierten Thrombus führen können. Außerachtlassen der Vorschrift, daß beim Herausziehen der Injektionsnadel die Haut gegen den Körper zu drücken ist, um den Blutaustritt

Digitized by Google

zu verhüten, kann demnach zu Schädigungen des betreffenden Tieres und zu Haftpflichtansprüchen führen. Die Thrombosierung einer Jugularvene bedeutet eine erhebliche Schädigung des Tieres, wobei noch die Gefahr der Loslösung einzelner Teile (Embolie mit tödlichem Ausgang) hinzukommen kann. Abweichungen von der ordnungsmäßigen Technik bergen demnach erhebliche Gefahren in sich, deren Folgen der Operateur vertreten muß.

e) Die Verletzung der Arteria carotis.

Falsche Richtung der Kanüle beim Einstechen kann Verletzungen der Arteria carotis verursachen, wodurch lebensgefährliche Blutungen, Erstickung infolge Ansammlung von Blut in der Subcutis und Druck auf die Trachea hervorgerufen werden können (*Schwendimann*[209]). Auch bei geeigneter Behandlung (Unterbindung der verletzten Arteria carotis) ist das betreffende Tier lange Zeit in der Verwendung beschränkt. Wenn dem Tierarzt Fehler beim Anstich der Vene nachgewiesen werden können (falsche Operationsstelle, fehlerhafte Richtung der Kanüle, zu tiefes Einstechen) müssen Haftpflichtansprüche gerechtfertigt erscheinen, wenn nicht besondere Verhältnisse (Unruhe des Tieres bei der Operation) für unglückliche Zufälle verantwortlich sind.

f) Das Ausstanzen von Haut- und Gewebsstücken.

Bugge hat darauf aufmerksam gemacht, daß durch Ausstanzungen von Haut- und Gewebsstücken mit den Kanülen von *Dieckerhoff* und *Casper* Unglücksfälle entstehen können, wenn die meist infizierten Stücke in die Blutbahn gelangen. Ein Kalb verendete nach der auf diese Weise erfolgten Injektion eines Gewebsstückes an nekrotisierender Pneumonie. *Bugge*[20] empfiehlt die Anwendung eines beim Einstich in die Kanüle eingeführten Stiletts, um Ausstanzungen sicher zu verhüten. Nach *Wagenknecht*[273] erreicht man den gleichen Zweck, wenn man eine Kanüle mit lanzettförmiger Spitze verwendet und die Haare vor der Operation nicht abschert. Bei dieser Technik wurden nur 0,25—1,1% Ausstanzungen je nach der Kanülenweite festgestellt. Da Ausstanzungen nach den Versuchen von *Wagenknecht* häufig sind, dürften Unglücksfälle wie der von *Bugge* beschriebene auch in der Praxis bei unsachgemäßem Vorgehen möglich sein. Es ist demnach vor der intravenösen Injektion darauf zu achten, daß das Blut in kräftigem Strahl aus der Kanüle abfließt. Ungenügendes Fließen des Blutes kann einmal anzeigen, daß die Venenwand nur zum Teil durchstochen ist, andererseits besteht die Möglichkeit, daß ein Gewebsstück das Lumen der Kanüle teilweise verstopft. In einem Fall gelangt die injizierte Flüssigkeit zum Teil in das perivasculäre Gewebe, andererseits wird der Gewebsfetzen in die Blutbahn befördert und kann unter Umständen lebensgefährlich wirken.

Digitized by Google

Es muß deshalb als Kunstfehler angesehen werden, eine intravenöse Injektion vorzunehmen, ohne daß vorher das Blut kräftig aus der Kanüle abfließt.

3. Die richtige Behandlung der intravenös zu injizierenden Flüssigkeiten und die Stellungnahme zu einigen Präparaten, deren intravenöse Anwendung strittig ist.

Was die *Behandlung der intravenös zu injizierenden Flüssigkeiten* anbelangt, ist außer der Sterilisierung, Reinigung von corpusculären Elementen erforderlichenfalls dafür zu sorgen, daß eine Schädigung des Blutes und der zur Injektion dienenden Vene sowie des Gesamtorganismus durch die intravenös zu injizierende Flüssigkeit nicht stattfindet bzw. tunlichst vermieden wird.

a) Das Salvarsan.

Speziell ist beim Salvarsan die Lösung zu neutralisieren, da die Injektion der sauren Lösung wegen der damit verbundenen Lebensgefahr für das Tier einen schweren Kunstfehler bedeuten würde. Sowohl Salvarsan wie Neosalvarsan und die übrigen Salvarsanpräparate dürfen unter keinen Umständen wegen ihrer reizenden Wirkung in das perivasculäre Bindegewebe gelangen. Genaue Einhaltung der Technik ist daher unbedingte Notwendigkeit. Die Anwendung der Injektionsspritze an Stelle des Infusionsapparates, der die jederzeitige Kontrolle des richtigen Sitzes der Kanüle in der Vene ermöglicht, kann bei den Salvarsanpräparaten ebenso wie bei anderen, die Subcutis reizenden Medikamenten als ein Kunstfehler bewertet werden.

b) Das Chloralhydrat.

Zu den Mitteln, deren intravenöse Anwendung in hohem Maße von der einwandfreien intravenösen Injektion abhängig ist, da sie sonst leicht zu Schädigungen des Tieres (Thrombose und deren Folgen in der Vena jugularis) führen kann, gehört das *Chloralhydrat*, das ohne diese Nachteile die übrigen beim Pferde anwendbaren Betäubungsmittel an Sicherheit der Wirkung und Einfachheit der Anwendung übertrifft (*Grosse*[83]). Eine Reihe von Autoren empfehlen das Chloralhydrat (intravenös) auf das wärmste unter Hinweis auf die geringe Gefahr, die mit der Anwendung verbunden ist. *Humbert, Nocard, Trinchera, Kröning, Jelissejew* (zitiert nach *Grosse*[83]) haben sich sehr für eine intravenöse Chloralhydratnarkose eingesetzt. Andererseits lehnen eine Reihe von Autoren meist auf Grund ausgedehnter Thrombosierung der Vena jugularis und nicht seltener Todesfälle die Methode als gefährlich entschieden ab (*Fröhner*[59–64], *Möller*[158], *Frick*[56], *Negotin*[164], *Rehse*[192], *Röder*[205], *Kaufmann*, zitiert nach *Fröhner*[64]).

Digitized by Google

Hat nun der Tierarzt, der die intravenöse Chloralhydratnarkose vornimmt, ohne weiteres fahrlässig gehandelt, so daß er bei etwa eintretenden Komplikationen haftpflichtig ist? Die Frage ist zu verneinen. Unter genauer Innehaltung der Technik und Anwendung schwacher Konzentrationen (4,1—7,5—10%) ist die Methode in zahlreichen Fällen (mehrere Hundert der Chirurgischen Veterinärklinik Gießen, 500 Fälle von *Cämmerer*) ohne erhebliche Störungen angewandt worden. Nur bei Fohlen bis zu 2 Jahren darf Chloralhydrat nicht intravenös gegeben werden. *Schweickert*[238] empfiehlt die intravenöse Chloralhydratmethode ausdrücklich für den praktischen Tierarzt. Auch *Silbersiepe*, zitiert nach *Fröhner*[64], wendet das Chloralhydrat, wenn auch nur ausnahmsweise, intravenös an, sobald die Pferde die Aufnahme des Chloralhydrates mit dem Trinkwasser verweigern. Die ungünstigen Erfahrungen sind nach *Cämmerer* durch die Verwendung hochprozentiger Lösungen zu erklären. *Fröhner*[59] injizierte seinen Pferden 50proz. Chloralhydratlösungen, während *Rehse*[192] 20proz. verwendete. Der Forderung von *Pécherot*[179], nur isotonische Lösungen bei der intravenösen Injektion anzuwenden, hat *Bernhardini*, zitiert nach *Cämmerer*[24], mit gutem Erfolg durch eine 4,1proz. Lösung entsprochen. *Cämmerer* verwendete 7,5proz. Lösungen, *W. Pfeiffer* und seine Schüler 10proz. Mit der Möglichkeit einer Thrombose muß auch unter diesen Umständen gerechnet werden. Die von den günstig urteilenden Autoren (*Vennerholm*, *Grosse*) in Übereinstimmung mit *Fröhner*, *Eberlein* u. a. beobachtete Thrombenbildung berechtigen zu der Forderung, daß der Tierarzt vor der Anwendung des Chloralhydrates auf die nicht ganz auszuschließende Gefahr aufmerksam macht, da sonst Haftpflichtansprüche unter Bezugnahme auf die in der Literatur niedergelegten Unglücksfälle mit Erfolg geltend gemacht werden können.

c) *Die Bariumpräparate.*

Auch nach der Anwendung des *Chlorbariums* treten Zwischenfälle (plötzliches Verenden) auf, die die Frage der Haftpflicht aufwerfen können. Die Anwendung des Chlorbariums ist ebenfalls in hohem Maße von der richtigen Technik der intravenösen Injektion und der sachgemäßen Dosierung abhängig. Die von *Dieckerhoff* u. v. a. nach der Anwendung von Chlorbarium beobachteten plötzlichen Todesfälle haben zur Verringerung der Dosen und zur fraktionierten Anwendung des Mittels (gebrochene Dosen) geführt (*Dieckerhoff*[27]). Wie schon *Dieckerhoff*, haben *Cadiot*, *Roux* (zitiert nach *Kolda*), *Witt*[281] und *J. Kolda*[120] auf die Notwendigkeit der *langsamen* Injektion des Mittels aufmerksam gemacht. Nach *J. Kolda* ist die Giftigkeit des Chlorbariums abhängig von der Verdünnung der Lösung und der Injektionsgeschwindigkeit. Da auch bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte Todesfälle vor-

Digitized by Google

kommen können, ist die Anwendung des Chlorbariums nur gerechtfertigt, wenn der Besitzer auf die Gefahr aufmerksam gemacht wurde (*E. Fröhner*). Unter dieser Voraussetzung ist die intravenöse Applikation des Chlorbariums nicht als Kunstfehler anzusehen, da noch in neuerer Zeit (*Linde*[123]) günstige Mitteilungen über die Ergebnisse der Chlorbariumtherapie vorliegen.

Das auf Anregung von *K. Neumann* hergestellte und von *Neumann* und *Schöneck*[168] zuerst angewandte *Bariomyl* ist ein Bariumpräparat von geringerer Giftigkeit, das mit gutem Erfolg in die Koliktherapie eingeführt worden ist. Eine gewisse Gefahr ist mit der Anwendung verbunden, wie die nach Bariomylinjektion beobachteten plötzlichen Todesfälle beweisen (*Neumann*[167]). Durch einwandfreie Technik der intravenösen Injektion (sehr langsame Einspritzung), auf die *Neumann* besonderen Wert legt, lassen sich, wie die zahlreichen Veröffentlichungen beweisen, plötzliche Todesfälle verhindern (*J. Schmidt*[221–223], *Schellhase*[214], *Heidelck*[91], *Jordanoff*[108], *Peymann*[181], *C. Reinhardt* und *K. Seibert*[197], *Fender*[46], *Metschies*[147], *Löwa*[131, 182]). Die im Verhältnis zu den vielen günstigen Berichten spärlich vorliegenden Mitteilungen über plötzliche Todesfälle nach Bariomylinjektion lassen eine gewisse Vorsicht bei der Anwendung ratsam erscheinen (Verständigung des Besitzers vor der Anwendung [*E. Fröhner*[66]].) Die häufigere Anwendung des Bariomyls wird in geeigneten Fällen bei einwandfreier Technik und richtiger Indikation möglich sein, wenn die Erfahrungen weiterhin günstig sind.

d) Eiweißpräparate einschließlich des Serums.

Beim Pferd hat die intravenöse Injektion artfremder, sowie zum Teil arteigener Eiweißkörper, die zu Schutz- und Heilzwecken eingespritzt werden, wiederholt zu vorübergehenden Krankheitserscheinungen und in mehreren Fällen zum Tode geführt. Die Krankheitssymptome gleichen den bei der Anaphylaxie und Idiosynkrasie nach subcutaner Seruminjektion beschriebenen (Urticaria). Nach der intravenösen Anwendung von Aolan sahen *Miessner* und *Baars*[155] Atemnot auftreten; die Krankheitserscheinungen waren in einem Fall so schwer, daß eine Notschlachtung erforderlich wurde. *E. Fröhner*[65] unterstreicht auf Grund der Versuche von *Miessner* und *Baars*, sowie von Mitteilungen über Todesfälle nach intravenöser Anwendung des Mittels in der Praxis die mit der intravenösen Applikation von Aolan verbundene Gefahr. Der Tierarzt ist (nach *Fröhner*) für Unfälle haftbar, wenn er den Besitzer auf die Gefährlichkeit nicht aufmerksam gemacht hat. In gleichem Sinne hat sich das Landesveterinäramt und das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule Berlin (Gutachten) ausgesprochen (zitiert nach *Fröhner*[66]).

Digitized by Google

Für die Shockwirkung nach intravenöser Einspritzung artgleichen Serums, eine Erscheinung, die für den behandelnden Tierarzt unangenehm ist aber meist zu dauernden Schädigungen nicht führt, ist der Tierarzt nicht haftbar zu machen, da Mittel zur Vermeidung derartiger Zwischenfälle nicht zur Verfügung stehen (*Wittmann*[282]).

D. Die Haftpflicht des Tierarztes bei der Vornahme intramuskulärer Injektionen.

Die intramuskuläre Injektion wird, wenn nicht eine lokale Wirkung auf bestimmte Muskelgruppen beabsichtigt ist, in die Muskulatur der Kruppe nach gehöriger Desinfektion der Injektionsstelle vorgenommen. Die Injektionsmethode wendet man in der Praxis an, um Heilmittel schnell zur Wirkung zu bringen; die Resorption nach intramuskulärer Injektion geht sehr viel rascher vor sich als nach subcutaner Applikation (*Bayer*[9]). Auch werden gewisse Arzneimittel, die die Unterhaut reizen, intramuskulär besser vertragen werden (z. B. Salvarsan; *Fröhner*[62]).

Die intramuskuläre Injektion von Arzneimitteln hat in der Veterinärmedizin eine größere Bedeutung nicht erlangt (*Frick*[56]). Erst neuerdings werden bei der unspezifischen Reiztherapie häufiger intramuskuläre Injektionen vorgenommen (Milchpräparate, Eigenblut).

Schädigungen der behandelten Tiere nach intramuskulärer Injektion können durch die bei der subcutanen und intravenösen Injektion bereits erörterten Fehler verursacht werden.

Infolge mangelhafter Desinfektion der Injektionsstelle und der Instrumente können Abscesse entstehen, die bei der meist tiefen Lage des Eiterungsherdes und der Möglichkeit der Verschleppung des Prozesses (Senkungsabscesse) schwerwiegende Nachteile hervorrufen können. Die Übertragung der ansteckenden Krankheiten kann unter denselben Umständen erfolgen, die bei der subcutanen und intravenösen Injektion angeführt sind. Auf die Behandlung der zu injizierenden Körper ist die gleiche Sorgfalt zu legen wie bei den erwähnten Applikationsmethoden. Besonders ist zu beachten, daß für die intramuskuläre Injektion keine stark reizenden Medikamente verwandt werden dürfen.

Für die Beurteilung von Haftpflichtansprüchen infolge fehlerhaften Vorgehens gelten die gleichen Gesichtspunkte, die bei der subcutanen und intravenösen Injektion angegeben sind.

E. Zusammenfassung.

1. Die Erfahrung über die vom Tierarzt häufig ausgeführte subcutane, intravenöse und intramuskuläre Injektion lehrt, daß die Operationen die genaue Innehaltung der nach den Grundsätzen der Wissenschaft

Digitized by Google

und der tierärztlichen Praxis aufgestellten Regeln erfordern. Abweichungen können Haftpflichtansprüche zur Folge haben.

2. Besonderer Wert ist auf die Vorbereitung der Injektionsstelle zu legen.

3. Die für die Injektionen verwandten Instrumente sind stets in einem einwandfreien Zustand zu halten, damit die Entstehung von Abscessen an der Impfstelle und die Übertragung von Krankheitserregern vermieden wird.

4. Die zu injizierenden Flüssigkeiten sind so zu behandeln, daß Schädigungen des betreffenden Tieres nicht entstehen. Die injizierten Körper müssen sich ihrer Natur nach für die betreffende Injektionsart eignen. Vor allem darf die Injektionsmasse bei dem Impfakt mit Krankheitserregern nicht verunreinigt werden.

5. Die für die Injektion bestimmten Körper müssen für jeden Fall so ausgewählt werden, daß ein Nachteil infolge der Applikationsart ausgeschlossen ist. Die für die Anwendung gegebenen Vorschriften sind streng innezuhalten.

Schrifttum.

[1] *Abelein, R.*, Beiträge zur infektiösen Anämie der Pferde. Inaug.-Diss. Leipzig 1919. — [2] *Alphen*, Anaphylaxie. Zbl. Bakter. Orig. **57**, 42—288. — [3] *Baars, G.*, Zur infektiösen Anämie der Pferde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **29**, 224 (1921). — [4] *Baas, E.*, Die infektiöse Anämie der Pferde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **28**, 410—412 (1920). — [5] *Bail*, Handbuch der Serumtherapie usw. von Klimmer und Wolff-Eisner **1911**, 23. — [6] *Balla, W.*, Einige Fälle von Anaphylaxie. Aallat. Lapok **1913**. — [7] *Barthel*, Salvarsanbehandlung des infektiösen Katarrhs der oberen Luftwege. Z. Vet.kde **27**, 65—68 (1915). — [8] *Baustaedt*, Rotlauf bei Saugferkeln einer immunisierten Muttersau. Dtsch. tierärztl. Wschr. **31**, 565 (1923). — [9] *Bayer, J.*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Bayer-Fröhner, 5. Aufl. **1923**, Bd. 1: Operationslehre. — [10] *Becker*, Zur Rotlaufimpfung tragender Sauen. Tierärztl. Rdsch. **29**, 412—413 (1923). — [11] *Bederke, O.*, Rostfreie Kanülen. Mh. f. Tierheilk. **34**, 359—362 (1924). — [12] *Bederke, O.*, Die Grundzüge der zivilrechtlichen Haftung des Tierarztes für Kunstfehler. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 577—580 (1924). — [13] *Bella*, Interessante Fälle der Anaphylaxie. Berl. tierärztl. Wschr. **30**, 97 (1914). — [14] *Bericht . . .*, Die infektiöse Anämie der Pferde. Bericht der japanischen Kommission zur Erforschung der Seuche. Berl. tierärztl. Wschr. **32**, 136 (1916). — [15] *Binder, W.*, Beiträge zur desinfizierenden Vorbereitung des Operationsfeldes in der Veterinärchirurgie. Inaug.-Diss. Dresden 1911. — [16] *Bierbaum*, Über Rotlaufimpfungen. Berl. tierärztl. Wschr. **43**, 648—651 (1927). — [17] *Bongardt, T.*, Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden. Arch. Tierheilk. **54**, 184—192 (1926). — [18] *Bongert, J.*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. 7. Aufl. Berlin 1927. — [19] *Bosse, A.*, Über einen vermutlichen Fall von Anaphylaxie beim Schwein. Berl. tierärztl. Wschr. **32**, 245 (1916). — [20] *Bugge, G.*, Intravenöse Injektionen durch eine Hohlnadel mit Stilett. Berl. tierärztl. Wschr. **24**, 353—354 (1908). — [21] *Bugge, G.*, Über die Sterilisation und Aufbewahrung von Stahlkanülen. Berl. tierärztl. Wschr. **36**, 109 (1920). — [22] *Bugge, G.*, Zur Blutentnahme mit der Hohlnadel bei Rindern. Berl. tierärztl. Wschr. **36**, 454 (1920). — [23] *Cadiot*, Die

Digitized by Google

Behandlung der Kolik mit Chlorbarium. Berl. tierärztl. Wschr. **12**, 66—67 (1896). — [34] *Caemmerer*, Die Narkose. Theoretische Betrachtungen, physiologische und praktische Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung der intravenösen Infundierungen wässeriger Chloralhydratlösungen beim Pferde. Z. f. Vet.kde **31**, H. 5—9, 169—179, 209—220, 249—267, 289—303 u. 329—355 (1919). — [35] *Casper, M.*, Die Serumtherapie und ihre Bedeutung für die Veterinärmedizin. Arch. Tierheilk. **23**, 110—125 (1897). — [36] *Dieckerhoff, W.*, Die Anwendung des Chlorbariums bei der Kolik der Pferde. Berl. tierärztl. Wschr. **11**, 313—318 (1895). — [37] *Dieckerhoff, W.*, Über die Dosierung des Chlorbariums zur endovenösen Injektion bei Pferden. Berl. tierärztl. Wschr. **12**, 63—64 (1896). — [38] *Dieckerhoff, W.*, Über die Vorteile der Brustbeingegend für die subcutane Injektion von Arzneipräparaten. Berl. tierärztl. Wschr. **13**, 1—2 (1897). — [39] *Dieckerhoff, W.*, Der Aderlaß mit der Hohlnadel. Berl. tierärztl. Wschr. **13**, 145—146 (1897). — [30] *Dieckerhoff, W.*, Gerichtliche Tierarzneikunde. Berlin 1899. — [31] *Döhler*, Erfahrungen über Rotlaufimpfungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **33**, 297—298 (1925). — [32] *Eber, A.*, Methodik der Schutzverleihung bei Tierseuchen. Tuberkulose. In: E. Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 13, Tl. 1 **1922**, 500—516. — [33] *Eber, A.*, Technik der Tuberkulinreaktion bei Tieren. In: E. Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 13, Tl. 1, S. 517—556. — [34] *Eber, A.*, Über das seuchenhafte Verkalben. Dtsch. tierärztl. Wschr. **35**, 517—556 (1927). — [35] *Eberhard*, Noch ein Beitrag zur Rotlaufimpffrage. Tierärztl. Rdsch. **30**, 784 bis 785 (1924) — [36] *Eberhard*, Zur Technik der Rotlaufimpfung. Tierärztl. Rdsch. **31**, 760 (1925). — [37] *Eisenblätter*, Über die Behandlung brustseuchekranker Pferde mit Altsalvarsan. Z. Vet.kde **27**, 261—266 (1915). — [38] *Ellenberger*, Die subcutane Applikation von Abführmitteln bei Haussäugetieren. Arch. Tierheilk. **13**, 1—27 (1887). — [39] *Ellenberger, E.*, und *A. Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. Berlin **1905**, 101. 3. Aufl. — [40] *Ellenberger, W.*, und *H. Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie. 15. Aufl. Berlin 1921. — [41] *Erb*, Die intravenöse Kohletherapie in der Praxis. Berl. tierärztl. Wschr. **37**, 441 (1921). — [42] *Eschbaum, F.*, Über subcutane Injektionen. Berl. tierärztl. Wschr. **16**, 39—41 (1900). — [43] *Fabry* und *Fischer*, Über ein neues Salvarsanpräparat. Z. Vet.kde **27**, 209 (1915). — [44] *McFadyean* und *Stockman*, Report on epizootic Abortion. London 1919. — [45] *Fehlbaum*, Rotlaufimpfung tragender Säue. Berl. tierärztl. Wschr. **39**, 322 (1923). — [46] *Fender, K.*, Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde. Arch. Tierheilk. **52**, 217—239 (1925). — [47] *Feser*, Zur Dosierung des Strychninnitrats bei subcutaner und interner Anwendung. Arch. Tierheilk. **7**, 59—78 (1881). — [48] *Fischer, E.*, Beitrag zur intravenösen Infusionstherapie in der Chirurgie. Münch. tierärztl. Wschr. **67**, 257—264 u. 277—281 (1916). — [49] *Fischer, D.*, Anaphylaktische Erscheinungen beim Rind nach der Simultanimpfung gegen Milzbrand. Allat. Lapok.; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **41/42**, 23 (1921 bis 1922). — [50] *Fischer, D.*, Über die Reinjektionsanaphylaxie. Allategészségügy **1923**, 43—44; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **43**, 18 (1923). — [51] *Fischer, K. E.*, Intravenöse Infusionstherapie. Münch. tierärztl. Wschr. **67**, 257 (1916). — [52] *Foth, H.*, Rotlaufschutzimpfungen. Berl. tierärztl. Wschr. **16**, 566—568 (1900). — [53] *Frick, H.*, Cocaininjektionen im Verlauf der sensiblen Nerven zum Zweck der Lokalnarkose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **9**, 493—494 (1901) — [54] *Frick, H.*, Die intravenösen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung und ihr Wert für die Therapie. Dtsch. tierärztl. Wschr. **12**, 253—255 (1904). — [55] *Frick, H.*, Einiges über die Dosierung von Arzneien. Dtsch. tierärztl. Wschr. **24**, 476 (1916). — [56] *Frick, H.*, Tierärztliche Operationslehre. 5. Aufl. 1923. — [57] *Fröhner, E.*, Perniziöse Anämie. Arch. Tierheilk. **12**, 383—393 (1886). — [58] *Fröhner, E.*, Über Rezeptiersünden. Arch. Tierheilk. **15**, 51—63 (1890). — [59] *Fröhner, E.*, Die

Digitized by Google

Chloralhydratnarkose beim Pferd. Mh. Tierheilk. **12**, 23—31 (1901). — [60] *Fröhner, E.*, Ein Fall von malignem Ödem beim Pferde. Mh. Tierheilk. **12**, 100—103 (1901). — [61] *Fröhner, E.*, Die subcutane Injektion von Strophanthin bei der Brustseuche der Pferde. Mh. Tierheilk. **16**, 40—44 (1905). — [62] *Fröhner, E.*, Arzneiverordnungslehre für Tierärzte. 5. Aufl. Stuttgart 1921. — [63] *Fröhner, E.*, Toxikologie für Tierärzte. 4. Aufl. Stuttgart 1919. — [64] *Fröhner, E.*, Arzneimittellehre für Tierärzte. 12. Aufl. Stuttgart 1921. — [65] *Fröhner, E.*, Die intravenöse Applikation von Aolan. Mh. Tierheilk. **34**, 367—368 (1924). — [66] *Fröhner, E.*, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 6. Aufl. Berlin 1928. — [67] *Fröhner, E.* und *Bierbaum*, Über die Resistenz des Virus der ansteckenden Anämie der Pferde gegen Carbolsäure. Berl. tierärztl. Wschr. **39**, 243—245 (1923). — [68] *Fröhner, E.*, und *E. Silber*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 7. Aufl. Stuttgart 1924. — [69] *Fröhner, E.*, und *W. Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Stuttgart 1925. — [70] *Fröhner, E.*, und *Th. Schmidt*, Allgemeine Chirurgie. In: Bayer-Fröhner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie, Geburtshilfe. 5. Aufl. **1** (1925). — [71] *Frey, W.*, Experimentelle Untersuchungen über die Einverleibung eines Eiweißkörpers beim Pferde als Beitrag zur Symptomatologie der Anaphylaxie. Inaug.-Diss. Gießen 1918. — [72] *Gabrek, F.*, Schwere Folgen einer Milzbrandschutzimpfung mit schlechten Impfstoffen. Vet. Vjesnik **1919**, H. 2; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **39/40**, 23 (1919/1920). — [73] *Gaedke, B.*, Zur Rotlaufimpfung tragender Sauen. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 273 (1924. — [74] *Ganslmayer, H.*, Über ungenügende Immunität nach der Rotlaufsimultanimpfung. Tierärztl. Rdsch. **31**, 81—83 (1925). — [75] *Geiger, W.*, Virusschweinepest und Rotlaufimpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **30**, 642 (1922). — [76] *Gerlach, F.*, Infektiöse Anämie bei Serumpferden. Wien. tierärztl. Mh. **8**, 159—179 (1921) — [77] *Gerlach, F.*, Serumkrankheit bei Rind und Pferd. Z. Immun.forschg **34**, 75—94 (1922). — [78] *Gerlach, F.*, Über Anaphylaxie nach Impfung von Rindern gegen Milzbrand. Berl. tierärztl. Wschr. **37**, 32—33 (1921). — [79] *Giffey, E.*, Untersuchungen über den Virusgehalt des Blutes von an infektiöser Anämie erkrankten Pferden. Inaug.-Diss. Hannover 1925. — [80] *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Infektions-, Invasions- und Intoxikationskrankheiten. Hannover 1922. — [81] *Gräfe, F.*, Die Rotlaufimpfkulturen und ihre Bewertung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **31**, 507—511 (1923). — [82] *Gminder*, Diskussionsbemerkung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923**, 342. — [83] *Grosse, H.*, Über die intravenöse Injektion von Chloralhydrat beim Pferde. Inaug.-Diss. Gießen 1919. — [84] *Groth*, Ein Fall von Anaphylaxie gelegentlich der Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf. Tierärztl. Rdsch. **31**, 326 (1925). — [85] *Gutsche, W.*, Die ansteckende Blutarmut. Z. Vet.kde **1919**, 221—239 u. 320. — [86] *Habersang, O.*, Die Bedeutung der Salvarsanbehandlung für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der „Pferdeinfluenza" mit Berücksichtigung der Erfahrungen im Felde. Mh. Tierheilk. **30**, 64—68 (1920). — [87] *Habersang, O.*, Beitrag zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie der Pferde. Mh. Tierheilk. **31**, 1—18 (1921). — [88] *Habersang, O.*, Über Vorsicht bei Rotlaufimpfungen. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 142—143 (1924). — [89] *Habersang, O.*, Zum Rotlauf der Schweine. Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 243—244 (1926). — [90] *Hähne*, Zur Technik der Rotlaufimpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 39 (1925). — [91] *Heidelck*, Über die Anwendung des Bariomyl. Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 245 (1926). — [92] *Heidelck*, Über die Kolikbehandlung von Pferden mit Bariomyl. Tierärztl. Rdsch. **31**, 678—680 (1925). — [93] *Heiermann, G.*, Über die Abtötung des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes im Serum durch Carbolsäure und Chloroform. Inaug.-Diss. Hannover 1923. — [94] *Heidrich, K.*, Intravenöse Anwendung von Jodkalium bei der Kopfkrankheit des Rindes. Ber. Vet. Wes. Sachs. **64** (**41/42**, 86 (1921/1922). — [95] *Helfers*, Bericht über Impfungen im Jahre 1901 mit Impfstoffen

Digitized by Google

aus der Rotlaufimpfanstalt in Prenzlau. Berl. tierärztl. Wschr. **18**, 233 (1902). — [96] *Hoffmann, L.*, Über die Dauer der Immunität nach der Rotlaufschutzimpfung. Inaug.-Diss. Gießen. Mh. Tierheilk. **33**, 245—257 (1922). — [97] *Holterbach, H.*, Der Einfluß der Applikationsmethode auf den Erfolg der Heilimpfung. Österr. Wschr. f. Tierheilk. **36**, 83 (1911) — [98] *Holterbach, H.*, Die Überempfindlichkeit gegen Serum. Österr. Wschr. f. Tierheilk. **36**, 239 (1911). — [99] *Holterbach, H.*, Impfstoffe und Impfpraktiken. Ber. d. Ges. f. Seuchenbekämpfung Frankfurt a. M. Nr 4, 35. — [100] *Holterbach, H.*, Üble Komplikationen im Anschluß an die Rotlaufimpfung. Tierärztl. Rdsch. **21**, 9 (1915) — [101] *Holterbach, H.*, Schadenersatzansprüche bei Impfrotlauf. Österr. Wschr. f. Tierheilk. **18**, 537—547. — [102] *Hutyra, F. v.*, und *I. Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl., **3**, 81 (1922). — [103] *Jarmai*, Anaphylaxie nach Serumimpfung gegen Milzbrand. Allat. Lapok **1913**, 247; ref. Ellenberger-Schütz **33**, 22 (1913). — [104] *Jensen, C. O.*, Grundsätze der Serumbehandlung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **25**, 265 (1917). — [105] *Joest, E.*, Beiträge zur Rotlaufschutzimpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **16**, 37—38 (1900). — [106] *Joest, I.* und *Helfers*, Ergebnisse der Lorenzschen Rotlaufschutzimpfung mit Prenzlauer Impfstoffen in den Jahren 1897—1899. Berl. tierärztl. Wschr. **16**, 121—124 (1900). — [107] *Joest, E.*, Einheitliche Zitierung der Titel tierärztlicher Zeitschriften und Werke. Berl. tierärztl. Wschr. **30**, 765 (1914). — [108] *Jordanoff*, Ein Beitrag zur Kolikbehandlung mit Bariomyl. Tierärztl. Rdsch. **32**, 690—692 (1926). — [109] *Joseph, K.*, Die Wirkung eines Antikörperüberschusses bei der Lorenzschen Simultanimpfung. Tierärztl. Rdsch. **30**, 848 (1924). — [110] *Kalusch, A.*, Schweinepest und Rotlaufimpfung. Dtsch.-österr. tierärztl. Wschr. **8**, 77—82 (1926). — [111] *Karsten*, Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens. Dtsch. tierärztl. Wschr. **33**, 786 (1925). — [112] *Kellermann, A.*, Schutzimpfung rotlaufverseuchter Bestände. Allat. Lapok. **1925**, 95—98; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **45**, 37 (1925). — [113] *Kegel* und *Kleinpaul*, Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten. Arch. Tierheilk. **26**, 356 (1900). — [114] *Kitt, Th.*, Zur Technik der intravenösen Impfung. Mh. Tierheilk. **10**, 257—263 (1899). — [115] *Kitt, Th.*, Die Schutz- und Heilimpfung gegen Schweinerotlauf. Mh. f. Tierheilk. **12**, 87 (1901). — [116] *Kitt, Th.*, Die Methoden der Schutzverleihung gegen Maul- und Klauenseuche. In: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von E. Abderhalden, Abt. 13, Tl. 1, **1922**, 395 bis 416. Berlin u. Wien. — [117] *Klarenbeck, A.*, Vergleichende Versuche mit verschiedenen Dosierungen bei subcutaner und lumbaler Applikation von Alypin beim Hunde, gleichzeitig ein Beitrag zur Anatomie des Lendenmarkes. Arch. Tierheilk. **41**, 426 (1915). — [118] *Kleinpaul*, Sollen wir Tierärzte weiter mit Rotlaufkulturen impfen? Berl. tierärztl. Wschr. **20**, 303—306 (1904). — [119] *Klimmer, M.*, Seuchenlehre. Berlin 1925. — [120] *Kolda, I.*, Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl. Arch. Tierheilk. **55**, 85—107 (1927). — [121] *Kovarzik*, Neue Erfahrung über die Wirkung der Immunseren. Allat. Lapok. **1909**, 563; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **29**, 227 (1909). — [122] *Kröning*, Ein Fall von malignem Ödem beim Pferde. Z. Vet.kde **15**, 438—440 (1903). — [123] *Künnemann*, Die Bedeutung der Seuchenstatistik für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tierseuchen in Deutschland und die wichtigsten seuchenstatistischen Ergebnisse der letzten 7 Jahre. Arch. Tierheilk. **22**, 171—193 (1896). — [124] *Lang, Fr.*, Die Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine in Bayern in den letzten Jahren. Münch. tierärztl. Wschr. **75**, 325—328, 337—340 u. 361—366 (1924). — [125] *Lappe*, Theorie und Praxis der Rotlaufschutzimpfung. Tierärztl. Rdsch. **32**, 507 (1926). — [126] *Laun*, Hautnekrosen bei Anwendung von Cesol und Neu-Cesol. Z. Vet.kde **37**, 97—102 (1925). — [127] *Leclainche*, Serumtherapie des Schweinerotlaufes. Rev. vét. **25**, 356 (1900); ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **20**, 76 (1900). — [128] *Lenz, O. V.*, Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928**, 57. — [129] *Lerche*,

Digitized by Google

Bekämpfung des infektiösen Abortus. Tierärztl. Rdsch. **30**, 111—116 (1924). — [130] *Linde*, Beitrag zur Behandlung einiger Kolikarten. Tierärztl. Rdsch. **29**, 247—250 (1923). — [131] *Löwa, W.*, Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde. Arch. Tierheilk. **52**, 462—473 (1925). — [132] *Löwa, W.*, Kolikbehandlung mit Bariomyl. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 278 (1925). — [133] *Lorenz*, Schutzimpfung gegen den Rotlauf der Schweine. Berl. tierärztl. Wschr. **13**, 109—110 (1897). — [134] *Lorenz*, Ein Wort zur Aufklärung in der Frage der Bekämpfung des Schweinerotlaufes. Berl. tierärztl. Wschr. **15**, 362—364 (1899). — [135] *Lührs*, Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Z. Vet.kde **31**, 369—440 (1919). — [136] *Lührs*, Ist das Pferdewechselfieber auf den Menschen übertragbar? Z. Vet.kde **32**, 89—95 (1920). — [137] *Lührs*, Beiträge zur Frage des Pferdewechselfiebers. Z. Vet.kde **33**, 66—73 (1921). — [138] *Lührs*, Ansteckende Blutarmut der Pferde. Z. Vet.kde **34**, 329—343 (1922). — [139] *Lührs*, Ansteckende Blutarmut der Pferde. Z. Vet.kde **37**, 204 (1925). — [140] *Macek*, Übertragung der Schweineseuche und Schweinepest durch die Simultanimpfung. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **39**, 557 (1923). — [141] *Maas*, Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 775. — [142] *Malkmus*, Gerichtliche Tierheilkunde. 3. Aufl. Hannover 1925. — [143] *Malkmus*, Berufliche Haftpflicht des Tierarztes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **20**, 409 (1912). — [144] *Malkmus*, Berufliche Haftpflicht des Tierarztes. Berl. tierärztl. Wschr. **18**, 553 (1912). — [145] *Malkmus*, Haftpflicht des Tierarztes. Münch. tierärztl. Wschr. **56**, 673 (1912). — [146] *Maudler, J.*, Studium über Anaphylaxie beim infektiösen Abortus der Rinder. Inaug.-Diss. Wien 1914. — [147] *Metschies*, 19 Fälle von Bariomyl-Koliktherapie. Dtsch. tierärztl. Wschr. **33**, 725—726 (1925). — [148] *Meyer, Fr.* (Asendorf), Rotlauf und Virusschweinepest. Tierärztl. Rdsch. **30**, 418—421 (1924). — [149] *Meyer-Ketzin*, Meine Erfahrungen mit der Rotlaufschutzimpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 37—38 (1925). — [150] *Meyer-Lentzen*, Diskussionsbemerkung. Wien. tierärztl. Mschr. **9**, 493 (1922). — [151] *Miessner, H.*, Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen. Ref. Z. Vet.kde **23**, 240—242 (1911). — [152] *Miessner, H.*, Rauschbrand und Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wschr. **30**, 413—416 (1922). — [153] *Miessner, H.*, Die Gasödeme unserer Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **32**, 13—19 u. 47—56 (1924). — [154] *Miessner, H.*, Sammelbericht über die Aufzuchtkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **33**, 744—748 (1925). — [155] *Miessner, H.*, und *G. Baars*, Die Reiztherapie. Dtsch. tierärztl. Wschr. **31**, 362—366 (1923). — [156] *Milbrandt*, Allerlei über die Rotlaufimpfung der Schweine. Berl. tierärztl. Wschr. **31**, 256—257 (1915). — [157] Ministerium für Landw., Domänen und Forsten 1924. Rotlaufimpfung. — [158] *Möller*, Die Narkose bei Pferden. Mh. f. Tierheilk. **1**, 456—462 (1890). — [159] *Möller, H.*, und *H. Frick*, Lehrbuch der Chirurgie für Tierärzte. 5. Aufl. **1**, Stuttgart 1921; 6. Aufl., **2** (1923). — [160] *Mollereau*, Verluste infolge der Chlorbariumbehandlung? Berl. tierärztl. Wschr. **12**, 66 Ref. (1896). — [161] *Müller, F.*, Etwas über Chlorbariumwirkung. Berl. tierärztl. Wschr. **12**, 64—65 (1896). — [162] *Müller*, (Königsberg), Bekämpfung der Schweinepest. Berl. tierärztl. Wschr. **30**, Beiheft, S. 21—24 (1914). — [163] *Nagy, L.*, Ein Fall von Idiosynkrasie beim Schwein. Allat. Lapok. **1925**, 192; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **45**, 191 (1925). — [164] *Negotin, I.*, Über die Anwendung der Anaesthetica bei unseren Haustieren. Mh. Tierheilk. **6**, 49, 132 u. 206 (1895). — [165] *Negotin, I.*, Wirkungen verschiedener Anaesthetica bei den Haustieren. Mh. Tierheilk. **6**, 49 (1894). — [166] *Neufeld, F.*, und *Kandiba*, Beitrag zur Kenntnis der antiaggressiven Sera. Arb. Reichsgesdh.amt **40**, 1—23 (1912). — [167] *Neumann, K.*, Zur Bariomylanwendung. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 602—603 (1925). — [168] *Neumann, K.*, und *K. Schöneck*, Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde. Arch. Tierheilk. **51**, 307—317 (1924). — [169] *Nevermann, L.*, Bekämpfung der Schweinepest. Berl. tierärztl. Wschr. **30**, 19—21, Beilage (1914). — [170] *Nevermann, L.*, Tierärztliche

Digitized by Google

Gutachten. Berlin **1919**, 91—95. — [171] *Nothnagel* und *Rossbach*, Handbuch der Arzneimittellehre **1894**, 703. — [172] *Nouay, R.*, Die Haftpflicht des Tierarztes in der Praxis. Berl. tierärztl. Wschr. **29**, 36—38 u. 53—54 (1913). — [173] *Nusshag*, Schweinepest und Rotlaufschutzimpfungen. Tierärztl. Rdsch. **31**, 729—734 (1925). — [174] *Nusshag*, Über die Rotlaufimpfung. Tierärztl. Rdsch. **32**, 149—157 (1926). — [175] *Oppermann, Th.*, Malignes Ödem beim Schaf und Schwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. **21**, 81—84 (1913). — [176] *Oppermann, Th.*, Anaphylaxie bei Rindern nach Milzbrandimpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **27**, 390 (1919). — [177] *Pancera*, Praktische Winke für intravenöse, subcutane, intraperitoneale und intralumbale Injektionen bei großen Tieren. Clin. vet. **1922**, 387; ref. Ellenberger-Schütz. Jber. **41/42**, 254 (1921/1922). — [178] *Panisset*, Die Haftbarkeit des Tierarztes bei Rauschbrandschutzimpfungen. J. Méd. vét. **1911**, 321. — [179] *Pécherot*, Les injections intravéneuses de médicaments et de serum dans le traitement des maladies infectieuses du cheval. Rec. Méd. vét. **102**, 183—186 (1926). — [180] *Peter*, Über die intravenöse Injektion von Jodkalium und Protargollösung. Berl. tierärztl. Wschr. **16**, 361—363 (1900). — [181] *Peymann, E.*, Zur Bariomyltherapie. Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 706—707 (1926). — [182] *Pfeiffer, W.*, Operationskursus für Tierärzte und Studierende, 8. Aufl. 1921. — [183] *Plessow, H.*, Zur Anaphylaxiegefahr bei Impfung gegen Milzbrand der Rinder. Berl. tierärztl. Wschr. **35**, 501 (1919). — [184] *Plessow, H.*, Üble Zufälle bei der Milzbrandimpfung mit anaphylaktischen Erscheinungen. Berl. tierärztl. Wschr. **35**, 331—332 (1919). — [185] *Pretsch*, Zur Rotlaufimpffrage. Tierärztl. Rdsch. **29**, 654 (1923). — [186] *Prettner, M.*, Untersuchungen über Rotlaufimmunität bei Serumimpfung. Zbl. Bakter. I Orig. **43**, 832—838. — [187] *Räbiger*, Bericht des Bakteriologischen Instituts Halle a. S. Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924**, 382. — [188] *Räbiger*, Bericht über die mit Prenzlauer-Lorenz-Impfstoffen 1901/1902 ausgeführten Rotlaufimpfungen in der Provinz Sachsen. Berl. tierärztl. Wschr. **18**, 302 (1902). — [189] *Rahnenführer*, Ein Beitrag zur Frage der diagnostischen Cocaininjektionen. Arch. Tierheilk. **28**, 381 (1902). — [190] *Ravenel, M.*, Ungewöhnliche Erscheinungen der Milzbrandschutzimpfung. Amer. vét. rev. **46**, 636; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **39/40**, 23 (1919/20). — [191] *Rehbock*, Rotlaufimpfung, Schweinepest und Haftpflicht der Tierärzte. Berl. tierärztl. Wschr. **38**, 569—570 (1922). — [192] *Rehse*, Über die Verwendbarkeit der Chloralhydratnarkose in der Veterinärchirurgie. Mh. Tierheilk. **21**, 413 (1910). — [193] *Reinecke*, Infusionsapparat zur intravenösen Injektion von Salvarsanlösungen. Z. Vet.kde **23**, 415—416 (1911). — [194] *Reinecke*, Gebrauchsanweisung für die Salvarsanbehandlung. Z. Vet.kde **23**, 573—576 (1911). — [195] *Reinecke*, Zusammenfassender Bericht: Erfahrungen bei der Salvarsanbehandlung brustseuchekranker Pferde der Armee. Z. Vet.kde **23**, 543—598 (1911). — [196] *Reinecke*, Ein Beitrag zur intravenösen Arsenbehandlung. Berl. tierärztl. Wschr. **37**, 316 (1921). — [197] *Reinhardt, K.*, und *K. Seiberth*, Zur Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 243—248 (1925). — [198] *Remlinger, P.*, Mort subite du lapin au cours d'inoculation souscoutanées de substance nerveux homologue. Ann. Inst. Pasteur **34**, 650 (1920). — [199] *Reuter, M.*, Endovenöse Injektionen von Eisenpräparaten. Tierärztl. Rdsch. **27**, 69 (1921). — [200] *Rhode, C.*, Über Eigenblutbehandlungen innerer Krankheiten. Münch. med. Wschr. **72**, 1107 (1925). — [201] *Rips*, Anleitung zur Vornahme der intravenösen Salvarsaninfusion bei der Pneumo-Pleuresia contagiosa equorum. Berl. tierärztl. Wschr. **27**, 321—323 (1911). — [202] *Rips*, Die Salvarsantherapie bei der Brustseuche der Pferde. Z. Vet.kde **23**, 113—119 (1911). — [203] *Rips*, Über Neosalvarsan. Berl. tierärztl. Wschr. **28**, 404 (1912). — [204] *Rips*, Der Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion nach Rips. Berl. tierärztl. Wschr. **27**, 798—800 (1914). — [205] *Röder, D.*, Chirurgische Operationstechnik für Tierärzte. 2. Aufl. 1922. — [206] *Roos, I.*, Ana-

Digitized by Google

phylaxie bei Schweinen. Tijdschr. f. Veearts **42**, 750 (1915). — [207] *Roos, I.*, Zwei Fälle von Anaphylaxie beim Schwein. Berl. tierärztl. Wschr. **31**, 613—614 (1915). — [208] *Rössle*, Klinische Formen der Anaphylaxie bei den Haustieren. Dtsch. tierärztl. Wschr. **25**, 191—192 (1917). — [209] *Rudolf, I.*, Serumkrankheiten des Schweines bei Rotlaufimpfungen. Tierärztl. Rdsch. **32**, 708—713 (1926) und Dtsch. tierärztl. Wschr. **35**, 135—137 (1927). — [210] *Sauchez-Toledo, D.*, und *A. Veillou*, Se la présance du bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du boeuf à l'état sain. Semaine méd. **10**, Nr 45 (1890); ref. Baumgartens Jahrbuch **7**, 218 (1891). — [211] *Sachweh, P.*, Über die Verwendbarkeitsdauer der Rotlaufkulturen. Tierärztl. Rdsch. **30**, 27—30 (1924). — [212] *Savau*, Ein Beitrag zur Chloralhydratnarkose. Z. Vet.kde **35**, 205 (1923). — [213] *Schellhase*, Einige kritische Bemerkungen zur Rotlaufschutzimpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 580 (1924) — [214] *Schellhase*, Über Kolikbehandlung mit besonderer Berücksichtigung des Bariomyls. Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 244—245 (1926). — [215] *Schern, K.*, Zur Anaphylaxie bei Impfungen gegen Milzbrand. Berl. tierärztl. Wschr. **36**, 124 (1920). — [216] *Schern, K.*, Anaphylaxie nach Milzbrandimpfung. Berl. tierärztl. Wschr. **35**, 367 (1919). — [217] *Schlegel, M.*, Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1923. Arch. Tierheilk. **51**, 243—259 (1924). — [218] *Schmid*, Die Haftpflicht des Tierarztes. Schweiz. Arch. Tierheilk. **65**, 165—191 u. 225 bis 253 (1923). — [219] *Schmidt*, Über die tödliche Erkrankung eines Pferdes nach einer Eseridininjektion. Arch. Tierheilk. **17**, 101—104 (1891). — [220] *Schmidt*, Experimentelle Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse nach der Rotlaufsimultanimpfung unter besonderer Berücksichtigung der Empfänglichkeit. Arch. Tierheilk. **50**, 341 (1924). — [221] *Schmidt, I.* (Erxleben), Zur endovenösen Infusion des Bariomyls. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 603—604 (1925). — [222] *Schmidt, I.*, Das Bariomyl in der Kolikbehandlung der Pferde. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 455 (1925). — [223] *Schmidt, I.*, Beitrag zur Dosierung und Infusionstechnik des Bariomyls. Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 69—70 (1926). — [224] *Schmidt, I.* (Erxleben), 8 Jahre Rotlaufschutzimpfung mit Serumkulturgemisch unter Herabsetzung der Serumdosis für größere Schweine. Berl. tierärztl. Wschr. **43**, 630—631 (1927). — [225] *Schneider, L.*, Anaphylaxie bei Schweinen. Ref. Berl. tierärztl. Wschr. **39**, 164 (1923). — [226] *Schnürer, I.*, Infektiöse Anämie im Wiener Impfstoffwerk. Wien. tierärztl. Mschr. **8**, 186 (1921). — [227] *Schnürer, I.*, Begriffsbestimmungen bei Tierimpfungen. Wien. tierärztl. Mschr. **11**, 209—216 (1924). — [228] *Schnürer, I.*, Desinfektion bei Tierseuchen. Wien. tierärztl. Mschr. **11**, 251 u. 328 (1925). — [229] *Schnürer, I.*, Rotlauf. Dtsch. tierärztl. Wschr. **35**, 161—165 (1927). — [230] *Schönborn*, Ist es notwendig, bei der Rotlaufschutzimpfung Serum und Kultur getrennt zu impfen? Berl. tierärztl. Wschr. **38**, 258—257 (1922). — [231] *Schönborn*, Ist es notwendig, bei der Rotlaufschutzimpfung Serum und Kultur getrennt zu impfen? Berl. tierärztl. Wschr. **38**, 489—491 (1922). — [232] *Schöttler*, Vorsicht bei Rotlaufimpfungen. Berl. tierärztl. Wschr. **38**, 473 (1922). — [233] *Schöttler*, Bemerkungen zum Artikel von Rehbock. Berl. tierärztl. Wschr. **38**, 570—571 (1922). — [234] *Schuhbauer*, Ein Mißerfolg bei Kolikbehandlung mit Bariomyl. Münch. tierärztl. Wschr. **76**, 561—562 (1925). — [235] *Schultz* (Grebenstein), Eine kritische Studie zu den Rotlaufnotimpfungen. Tierärztl. Rdsch. **30**, 584 (1924). — [236] *Schütte, E.*, Über die Wirkung des Salvarsans auf das Blut brustseuchekranker Pferde und über seine Ausscheidung. Mh. Tierheilk. **23**, 529—556 (1912). — [237] *Schütz* und *Steffen*, Die Lungenseuche-Impfung und ihre Antiseptik. Arch. Tierheilk. **15**, 217—241 (1889). — [238] *Schweickert*, Beiträge zur intravenösen Injektion von Chloralhydrat beim Pferde. Vet.med. Diss. Gießen 1906. — [239] *Schwendimann, F.*, Der Aderlaß. In: Stang-Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht, Berlin **1926**, 164—170. — [240] *Seddon, H. R.*, Communicable diseases common to man

Digitized by Google

and animals: Tetanus botulism anthrax. Med. J. Austral. **1**, 93—96 (1926); ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **46**, 856 (1926). — [241] *Seiberth, K.*, Die Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [242] *Skiba*, Serumanaphylaxie beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. **23**, 339 (1913). — [243] *Sormanni, G.*, La teoria fecale del tetano. Arch. dell'Istitudo d'Igiene sperimentale **1**, fasc. 3 (1891); ref. Baumgarten, Jber. 8, 204 (1891). — [244] *Spät, W.*, Über die Wirkungsweise des Schweinerotlaufimmunserums. Z. Hyg. **1911**, 463—482. — [245] *Smith, Th.*, und *R. Little*, Studies in vaccinal immunity. Rockefeller Institute **19**, 124 (1923). — [246] *Staal, I.*, Opsonische Kraft und curative Wirkung einiger therapeutischer Sera. Zbl. Bakter. I Orig. **49**, 226—259. — [247] *Stahn*, Eskobal, ein Mittel gegen Kolik. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 143—144 (1924). — [248] *Standfuss, R., A. Schultz, Schnauder, Peters* und *W. Frensel*, Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. Arch. Tierheilk. **51**, 154—176 (1924). — [249] *Stedefelder*, Die Verbreitung der Schweinepest durch die Rotlaufimpfungen. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 53—54 (1925). — [250] *Steinberg*, Über intravenöse Chloralhydratnarkose. Berl. tierärztl. Wschr. **34**, 202 (1918). — [251] *Stickdorn*, Mitteilungen aus dem Bakteriol. und Seruminstitut Landsberg a. d. Warthe. — [252] *Stickdorn*, Ist es notwendig, bei der Rotlaufschutzimpfung Serum und Kultur getrennt zu impfen? Berl. tierärztl. Wschr. **38**, 537—538 (1922). — [253] *Stickdorn*, Untersuchungen über die Lebensfähigkeit des Rotlaufbacillus. Tierärztl. Rdsch. **29**, 663—664 (1923). — [254] *Stickdorn*, Tagesfragen über Rotlaufimpfungen. Tierärztl. Rdsch. **30**, 798—801 (1924). — [255] *Strauss*, Impfpraxis. Berl. tierärztl. Wschr. **20**, 454 (1904). — [256] *Stresow*, Zur Technik der intravenösen Neosalvarsan-Injektion. Berl. tierärztl. Wschr. **33**, 66 (1917). — [257] *Sykes*, Intravenöse Injektionen. Amer. vet. Rev. **27**, 1054 (1904). — [258] *Skiba*, Serumanaphylaxie beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **21**, 338 (1913). — [259] *Takahashi*, Über das Schicksal intramuskulär und subcutan injizierter unlöslicher Arzneien, speziell des Salvarsans. Z. Vet.kde Ref. **27**, 334 (1915). — [260] *Tap, I. M. P.*, Die intravenöse Chloralhydratnarkose beim Pferd. Inaug.-Diss. Utrecht 1923; ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **43**, 172 (1923). — [261] *Toepper*, Die Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan und Neosalvarsan. Berl. tierärztl. Wschr. **30**, 801—806 u. 813—816 (1914). — [262] *Train*, Rotlaufimpffragen. Tierärztl. Rdsch. **29**, 523 (1923). — [263] *Tröster, C.*, Die Hohlnadel zur Blutentnahme. Z. Vet.kde **11**, 250—251 (1899). — [264] *Trolldenier*, Über die anästhesierenden Eigenschaften der Acoine. Z. f. Tiermed. **5**, 112 (1901). — [265] *Uhlenhuth, P., H. Miessner, W. Geiger* und *G. Baars*, Die Virusschweinepest und ihre Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **32**, 677—680, 725—729 u. 793—798 (1924). — [266] *Ulrich*, Zur Rotlaufimpfung. Tierärztl. Rdsch. **31**, 810 (1925). — [267] *Vennerholm, J.*, Beiträge zur Frage der Chloroform- und Chloralhydratnarkose beim Pferd. Z. f. Tiermed. **1898**, 241—268. — [268] *Veterinärpolizei*, Entschädigung des Rauschbrandes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **33**, 487—489 (1925). — [269] *Vogel-Hering*, Operationslehre für Tierärzte **1897**, 90. — [270] *Voges, O.*, Praxis und Theorie der Rotlaufschutzimpfungen und Rotlaufimmunität. Z. Hyg. **22**, 515 (1896). — [271] *Voges, O.*, und *Schütz*, Rotlaufschutzimpfung. Dtsch. med. Wschr. **1898**, 49. — [272] Vöff. Jber. beamt. T. Preuß. für das Jahr 1903, Tl. 2, S. 124—173. 10 Obergutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen. — [273] *Wageknecht, F.*, Beitrag zur Technik der intravenösen Injektion beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [274] *Weber, E.*, Die Bekämpfung des Schweinerotlaufes durch Impfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **33**, 109 (1924). — [275] *Weber, E.*, Simultanimpfung in bedrohten Beständen bei noch nicht kranken Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 81—82 (1925). — [276] *Wetzel, R.*, 3. Sammelbericht über Aufzuchtkrankheiten. Hannover 1927. — [277] *Weichlein*, Zur Rotlaufschutzimpfung tra-

Digitized by Google

gender Sauen. Tierärztl. Rdsch. **33**, 550—551 (1927). — [278] *Whitehouse, A. W.*, Suggested method for intravenous work in milk cows. (Empfehlung der Milchader zur intravenösen Injektion.) Vet. Rec. **3**, 816 (1923); ref. Ellenberger-Schütz, Jber. **43**, 173 (1923). — [279] *Wieland, W.*, Ist es notwendig, bei der Rotlaufimpfung die vorgeschriebenen Rotlaufkulturmengen zu erhöhen? Tierärztl. Rdsch. **29**, 447 (1923). — [280] *Wieland, W.*, Das Impfen hochtragender Sauen. Tierärztl. Rdsch. **32**, 506 (1926). — [281] *Witt*, Kritische Bemerkungen über die Behandlung der Kolik der Pferde. Berl. tierärztl. Wschr. **18**, 61—63 (1902). — [282] *Wittmann*, Serumkrankheit bei Pferden. Berl. tierärztl. Wschr. **41**, 781—785 (1925). — [283] *Wientzek*, Seuchenhafter Abortus des Rindes. Tierärztl. Rdsch. **31**, 653—658 (1925). — [284] *Zwick, W.*, Impfungen gegen den infektiösen Abortus der Rinder. Berl. tierärztl. Wschr. **40**, 673—676 (1924). — [285] *Zwick, Zeller, Kraye, Gminder*, Die Immunisierung gegen das ansteckende Verkalben. Arb. Reichsgesdh.amt **52**, 375—467 (1920). — [286] *Zeissler*, in: Kraus-Uhlenhuth, Handbuch der mikrobiologischen Technik **2**, 943—1038 (Berlin 1923). — [287] *Zwick, W.*, und *J. Witte*, Die Tuberkulinimpfung bei Haustieren und die Schutzimpfung gegen Rindertuberkulose. Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann **5**, 981—1036 (1928).

Digitized by Google

(Aus der Therapeutischen Klinik des Veterinär-Zootechnischen Instituts zu Kiew.)

Weg der flüssigen und halbflüssigen Medikamente nach Verabreichung beim erwachsenen Rinde „per os".

Von

P. Himmelreich,

Oberassistent.

(*Eingegangen am 16. Januar 1929.*)

Die Frage über den Weg der Medikamente beim Rinde nach deren Verabreichung „per os" ist in der Veterinärliteratur noch nicht genügend beleuchtet. Diese Frage wird mit der Frage identifiziert, wohin die Flüssigkeiten, die halbflüssigen und festen Nahrungsstoffe nach normaler Konsumtion oder nach Verabreichung „per os" gelangen.

Es ist festgestellt, daß feste Nahrungsstoffe ständig in die ersten zwei, dagegen Flüssigkeiten und flüssige Nahrungsstoffe in alle vier Mägen geraten. Man nimmt an, daß auch der Weg der Medikamente genau derselbe sei wie derjenige von Flüssigkeiten, halbflüssigen und festen Nahrungsstoffen. Auf diese Annahme gestützt, schreibt *E. Fröhner* in seinem Lehrbuche „Lehrbuch zur allgemeinen Therapie für Veterinärärzte": „Bei den Wiederkäuern (Rind, Schaf, Ziege) geraten die festen Nahrungsstoffe und Medikamente in Pansen und Haube und bleiben oft im Pansen mehrere Tage liegen. Daher sind beim Rinde, falls schnelle Wirkung verlangt wird, feste Medikamentstoffe zu vermeiden. Dagegen geraten Flüssigkeiten und folglich auch flüssige Medikamente häufig unmittelbar durch Psalter und Labmagen in den Darm, wo sie schnell resorbiert werden und schnelle Wirkung hervorrufen können; der größere Teil ergießt sich dennoch in die Haube und von dort in den Pansen." (Russischer Text.)

Was den Weg fester Nahrungsstoffe, folglich auch fester Medikamente anbelangt, welche „per os" verabreicht werden, so bringen sie, sofern sie ständig in Pansen und Haube geraten, eine bestimmte Klarheit in die Therapie kranker Rinder hinein.

Eine derartige Klarheit fehlt jedoch in bezug auf Flüssigkeiten, folglich auch auf flüssige Medikamente, welche in alle vier Abteilungen des zusammengesetzten Magens geraten.

Digitized by Google

Die Ungewißheit dessen, welcher Teil des flüssigen Medikamentes in die eine oder andere Magenabteilung gelangt, versetzt den Veterinärarzt, Praktiker oder Kliniker, in eine schwere Lage, wenn es sich darum handelt, daß das Medikament in eine bestimmte Abteilung des Magens geraten soll.

Diese Unbestimmtheit des Geratens der Medikamente in diese oder jene Abteilung des zusammengesetzten Rindermagens zwang viele Veterinärärzte, flüssige Medikamente in die erste Magenabteilung nach Durchstechen der linken Flankengegend des Rindes durch die Hülse des Trokars einzuführen (*Hansen*, *Marek*), oder flüssige Medikamente durch die Schlundsonde zu verabreichen (*T. Oppermann*).

In der letzten Zeit begann die experimentelle Physiologie jene Bedingungen aufzuklären, unter welchen Flüssigkeiten in diese oder jene Magenabteilung des Rindes geraten. *Ellenberger* teilt in seinem „Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere" mit: „Das Verhalten der Getränke erklärt sich aus der Beschaffenheit des Panseninhaltes, wohin sie über die Haube oder direkt zunächst gelangen. Ist der Pansen wohlgefüllt und enthält er gut zerkleinerten Inhalt und genügend Flüssigkeit, so tritt sogleich die Entleerung ein, und die Getränke finden sich auch in den drei anderen Mägen. Ist er trocken und wenig zerkleinert und wenig gefüllt, so kann auch keine Entleerung stattfinden, und die Flüssigkeit bleibt in Haube und Pansen. Der Mechanismus der Getränkeentleerung in den Psalter ist der gleiche wie bei fester Nahrung."

Daraus ergibt sich die Möglichkeit des Voraussehens, wohin die Flüssigkeit beim erwachsenen Rinde gelangt, soweit es möglich ist, klinisch den Grad und den Charakter des Vollfüllens mit Futterinhalt des Pansens beim kranken Rinde festzustellen. Jedoch ist eine derartige Feststellung des Grades und des Charakters der Vollfüllung des ersten Magens für den Kliniker oder praktischen Arzt oft sehr schwer, daher ist es gleich schwer zu wissen, wohin die flüssigen Medikamente gelangen werden.

Zu anderen Ergebnissen kamen nach ihren experimentellen Forschungen *A. Czepa* und *R. Stigler*. Sie schreiben hinsichtlich der Wege der Flüssigkeiten: „Unsere röntgenologischen Beobachtungen ergaben eine Bestätigung der Angabe *Westers*, daß junge Tiere in der Regel direkt in Psalter und Labmagen, ältere Tiere aber nur in Haube und Pansen trinken"; weiter schreiben sie: „Es kommt aber hier und da auch bei alten Tieren vor, daß beim Trinken Flüssigkeit in den Labmagen gelangt."

Zu ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich der Wege der Flüssigkeiten bei alten Tieren gelangte auch *J. Wester*. Er schreibt in der Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde: „Futter und Flüssig-

Digitized by Google

keit gelangen bei der Aufnahme, ausgenommen bei sehr jungen Tieren, stets zuerst in die Haube bzw. in den Pansen."

Viele andere Kliniker halten an der Annahme fest, ein kleiner Teil der aufgenommenen Flüssigkeit gelange auch in die zwei letzten Magenabteilungen (*Flourens, Colin, Stälfors, de Bruin*).

„*Flourens* hat durch Töten vorher gefütterter Wiederkäuer gefunden, daß alle festen und voluminösen Speisen in die zwei ersten Mägen, breiige und flüssige aber nur zum größten Teile, zum kleineren Teile auch in die beiden letzten Mägen gelangen." (Auszug aus der Abhandlung *A. Czepas* und *R. Stiglers*.)

Daß ein kleiner Teil der Flüssigkeit auch in die letzten zwei Mägen gelangt, nimmt auch *Colin* an. Er schreibt: „Wenn das Versuchstier aus einem Eimer nach Herzenslust trank, so geschah dies in so großen Zügen, daß 15—16 Züge genügten, um 10 Liter Wasser in den Magen zu befördern. Diese werden mit Kraft in die Haube geschluckt. Wenn diese voll ist, so fließt die Flüssigkeit in den Pansen über. Wenn man die Finger an die Schlundrinne legt, so fühlt man, daß sehr kleine Flüssigkeitsmengen dabei direkt in den Psalter und von dort in den Labmagen fließen. Wenn das Wasser dem Tier aber langsam in das Maul gegossen wird, so daß in kleinen Zügen geschluckt wird, und erst 6—8 Züge 1 Liter in den Magen befördern, so fällt davon auch der größte Teil in die Haube. Die Schlundrinne führt also jedesmal nur eine sehr kleine Menge Flüssigkeit in die zwei letzten Mägen." (Auszüge aus Abhandlungen von *A. Czepa* und *R. Stigler*.)

Indem mehrere Autoren die Bedingungen des Geratens von Flüssigkeiten in diese oder jene Magenabteilung studierten, gelangten sie zu den Ergebnissen, daß das Geraten der Flüssigkeiten in verschiedene Magenabteilungen von der Art und Weise des Schluckens dieser Flüssigkeiten abhängig ist. Werden die Flüssigkeiten in kleinen Zügen geschluckt, gelangen sie hauptsächlich in die zwei letzten Mägen, und, umgekehrt — werden die Flüssigkeiten in großen Zügen geschluckt, geraten sie zum größeren Teile in die ersten zwei Mägen. Zu solchen Ergebnissen gelangten *de Bruin* und *Stälfors*.

Stälfors schreibt in seinen Forschungen über das Gelangen der Flüssigkeiten in die Mägen des Rindes: „Wenn von den Rindern Flüssigkeit (Getränk) aufgenommen wird, kommt diese, falls es sich um größere Mengen auf einmal handelt, wenigstens zum größten Teile in Pansen und Haube hinein; geschieht die Aufnahme dagegen in kleinen Mengen (z. B. eßlöffelweise), geht sie in der Hauptsache an diesen Mägen vorbei in den dritten und vierten Magen hinunter."

Darauf gestützt erteilt *Stälfors* hinsichtlich der Verabreichung von Medikamenten an das Rind folgenden praktischen Rat: „Wenn

Digitized by Google

man bei Verabreichung von Medikamenten wünscht, daß diese in die beiden ersten Vormägen kommen, hat man sie in fester Form zu geben, sonst können sie, vor allem bei kleineren Gaben, in die beiden letzten Mägen geraten."

Diesbezüglich schreibt *Ellenberger*: „Man konnte dies früher nur durch die Annahme erklären, daß die Flüssigkeiten unter Umständen (kleine Schlucke) die Speiserinne benutzen. Dies ist irrig."

Denselben Standpunkt wie *Ellenberger* vertritt auch *Wester*; er schreibt: „Später gelangt die ganze aufgenommene Menge Flüssigkeit in die Haube und den Pansen, ohne Unterschied, ob in kleinen oder großen Schlucken getrunken wird."

Aus den angeführten Auszügen ersehen wir, wie widersprechend die Ergebnisse experimenteller Forschungen und deren Schlußfolgerungen in bezug auf das Geraten der Flüssigkeiten in die eine oder andere Magenabteilung beim erwachsenen Rinde sind.

Die Ursache eines derartigen Auseinandergehens der Resultate experimenteller Forschungen wäre eventuell in den diversen Methoden der Forschungsführung, eventuell auch in anderen noch nicht aufgeklärten Motiven zu suchen.

Indem wir die Beurteilung des Wertes einzelner Forschungsmethoden unterlassen, muß bemerkt werden, daß derartige widersprechende Forschungsresultate dem praktischen Arzte, vor dem häufig die Aufgabe steht, ein flüssiges Medikament in eine bestimmte Magenabteilung des Rindes zu verabreichen, wenig nützlich sind.

Setzt man voraus, daß verschiedene chemische und physische Eigenschaften flüssiger und halbflüssiger Medikamente in gewissem Grade den Weg dieser Medikamente beeinflussen können, so fällt es einem praktizierenden Arzte um so schwerer, die Ergebnisse physiologischer Forschungen auszunutzen.

Es ist möglich, daß der Weg flüssiger und halbflüssiger Medikamente dank ihrer Konsistenz, ihrer die Schleimhäute reizender Eigenschaften, ihrem spezifischen Gewichte und endlich der Schnelligkeit, mit welcher sie „per os" verabreicht werden, ein etwas anderer sein wird als derjenige von Flüssigkeiten und halbflüssigem Futter.

Zur Erläuterung des Weges mehrerer flüssiger und halbflüssiger Medikamente, welche verschiedene chemische und physische Qualitäten besitzen und zugleich am häufigsten in der Veterinärpraxis angewendet werden, habe ich Forschungen mit der Verabreichung „per os" gefärbter Medikamente an einem alten Rind durchgeführt. Diese Forschungen wurden an dem Kiewer Städtischen Schlachthaus im Herbste 1928 durchgeführt. Gefärbte flüssige und halbflüssige Medikamente wurden dem alten Rinde „per os" vor dem Schlachten verabreicht. Nach dem Schlachten wurde das Sezieren aller vier Mägen und des

Digitized by Google

Darmes vollbracht, um festzustellen, wohin die gefärbten Medikamente geraten sind.

Diese Methode zur genauen Bestimmung des Gelangens der Medikamente in die eine oder andere Magenabteilung wird als eine nicht ganz passende betrachtet in der Voraussetzung, daß flüssige Medikamente bei der Sektion nicht in jener Magenabteilung gefunden werden könnten, in welche sie bei Lebzeiten des Rindes gelangt waren, weil das getötete Tier Umkehrungen unterworfen ist und die gefärbten Medikamente aus einem Magen in den anderen überfließen können.

Demnach kann man, unserer Ansicht nach, diese Methode ausnutzen zur Feststellung des Weges flüssiger und halbflüssiger Medikamente bei der Verabreichung „per os" an das Rind, unter der Bedingung ihrer richtigen Anwendung.

Bei der Feststellung der Magenabteilung, in welche die gefärbten Medikamente mit Bestimmtheit gelangt sind, können drei Hauptverschiedenheiten bestehen:

1. Die gefärbten Medikamente befinden sich im ersten und zweiten Magen.

2. Die gefärbten Medikamente befinden sich im dritten und vierten Magen.

3. Die gefärbten Medikamente befinden sich in allen vier Magenabteilungen.

Hinsichtlich des ersten Falles kann man sagen, daß die Medikamente auch bei Lebzeiten des Tieres zweifellos nur in die ersten zwei Mägen gelangten, wenn beim Sezieren der von den Medikamenten gefärbte Mageninhalt nur in den ersten zwei Mägen gefunden wurde und der Mageninhalt und die Schleimhäute des dritten und vierten Magens keine Spuren der Färbung zeigten.

Dasselbe muß man auch vom zweiten Fall sagen, wenn der durch die Medikamente gefärbte Mageninhalt im Psalter und Labmagen gefunden wurde, ohne irgendwelche Färbungsspuren des Mageninhaltes und der Schleimhäute der ersten zwei Mägen. Es ist begreiflich, daß auch in diesem Falle die gefärbten Medikamente beim getöteten Tier sich dort befanden, wohin sie bei seinen Lebzeiten nach der Verabreichung gelangt waren.

Was die dritte Möglichkeit anbelangt, wenn der gefärbte Mageninhalt sich in allen Magenabteilungen befindet, so muß man sich zu diesem Fall vorsichtig verhalten, sofern während der Umkehrungen des getöteten Tieres und der bereits isolierten Mägen ein Überfließen der Flüssigkeiten aus einer Magenabteilung in die andere möglich ist.

Um die Möglichkeit des Überfließens des gefärbten Mageninhaltes aus einer Magenabteilung in die anderen prüfen zu können, habe ich folgende Versuche durchgeführt: Nach dem Töten des Tieres wurden

Digitized by Google

alle vier Mägen isoliert und durch einen Einschnitt in die Wand des vierten Magens in denselben 300 g gefärbter Lösung Natri sulfurici eingegossen, wonach der Schnitt verbunden und alle vier Mägen mehrere Male umgekehrt wurden, so daß der gefärbte Inhalt des vierten Magens in den Psalter und durch denselben in die ersten zwei Mägen geraten konnte.

Es ergab sich, daß im Falle des Vorhandenseins im Labmagen eines dichten Mageninhaltes letzterer in den Psalter nicht überfloß, folglich auch in die zwei ersten Mägen nicht geriet. Auch floß der flüssige Inhalt aus dem Labmagen nicht über, wenn der Psalter genügend mit Mageninhalt gefüllt war. War aber im Labmagen nur flüssiger Inhalt vorhanden und der Psalter nur schwach mit Mageninhalt gefüllt, so floß bei Umkehrungen der Mägen hin und her der gefärbte flüssige Inhalt des Labmagens in geringer Quantität in den Psalter und durch denselben in die Haube.

Was das Überfließen des gefärbten flüssigen Inhaltes aus dem Pansen und der Haube in den Psalter und Labmagen anbetrifft, so ist dieses wenig möglich. Als Beweis dafür dürften 27 Sektionen angeführt werden, bei denen der gefärbte Inhalt sich nur in Pansen und Haube befand bei verschiedenen Graden und Charakter der Vollfüllung aller Magenabteilungen mit Mageninhalt. Der gefärbte Inhalt des ersten und zweiten Magens gelangte in diesen 27 Fällen nach dem Töten der Tiere nicht in die zwei letzten Mägen, ungeachtet dessen, daß dem getöteten Tiere verschiedene Lagen gegeben wurden.

Bei Durchführung der Versuche wurde beachtet: a) Die Schnelligkeit der Verabreichung flüssiger und halbflüssiger Medikamente, b) der Grad und der Charakter der Anfüllung einzelner Magenabteilungen mit Mageninhalt, c) das Alter des Rindes und d) wie kurz vor dem Töten die Medikamente verabreicht wurden. Das Vorhandensein gefärbter Medikamente in einzelnen Mägen wurde hauptsächlich nach der Färbung des Mageninhaltes festgestellt. Auch wurde das Vorhandensein der Färbung der Schleimhäute des einen oder anderen Magens in Betracht gezogen. Welcher Teil der gefärbten Medikamente in die eine oder andere Magenabteilung geraten war, wurde annähernd bestimmt. Die Medikamente waren mit gesättigter Lösung Fuchsini basici in Weinspiritus gefärbt. Die Medikamente wurden dem Rinde per os aus einer gewöhnlichen Flasche von 900 g Inhalt verabreicht, wie es auch gewöhnlich in der täglichen Arbeit des Tierarztes üblich ist.

Zur Durchführung der Forschungen zu Zwecken der Feststellung des Weges flüssiger und halbflüssiger Medikamente bei deren Verabreichung „per os" an das Rind beabsichtigte man bei ihrer Wahl den Weg solcher Medikamente zu prüfen, von denen die einen eine größere,

Digitized by Google

die anderen eine kleinere Viscosität, die dritten ein relativ hohes spezifisches Gewicht besaßen und die vierten reizerregend auf die Schleimhäute wirkten. Dabei wurden Medikamente gewählt, die am häufigsten von Ärzten in der täglichen Praxis bei der Behandlung kranker Tiere angewendet werden.

1. Decocti Lini, Viscosität nach E_{50} 30. Spez. Gew. 1,005*.
2. Decocti Lini, Viscosität nach E_{20} 4,5. Spez. Gew. 1,003.
3. Olei Ricini, Viscosität nach E_{50} 17,2. Spez. Gew. 0,970.
4. Sol. Spirit. vini 48grād. Spez. Gew. 0,90.
5. Sol. Natrii sulfurici 500,0:500,0. Spez. Gew. 1,23 bei 30°.
6. Sol. Tartari stibiati 15,0:400,0. Spez. Gew. 1,025.

Im ganzen wurden 51 Verabreichungen mit nachfolgenden Sektionen ausgeführt, deren Resultate ich hier (S. 392—396) mitteile.

Resümiert man die Ergebnisse der Verabreichung „per os" flüssiger und halbflüssiger Medikamente an das Rind, so kann man ersehen, daß dieselben ihren verschiedenen chemischen und physischen Eigenschaften gemäß auch verschiedene Wege einschlagen.

Decocti Lini von geringem spezifischem Gewicht und der Viscosität = 30 bei einer Temperatur von 50°, festgestellt nach *Englers* Methode, wurde 8 Rindern verabreicht, und jedesmal gelangte das Decoctum in die ersten zwei Mägen.

Weder der Grad der Füllung des Pansens, Psalters, der Haube und des Labmagens noch der Charakter des Mageninhaltes im Pansen und Labmagen veränderten den Weg dieses flüssigen Medikamentes. Auch veränderte eine größere oder kleinere Verabreichungsschnelligkeit ebensowenig, wie die Altersverschiedenheit der erwachsenen Tiere diesen Weg nicht.

Beinahe in allen Fällen färbte das gefärbte Decoctum Lini den Eingang in den Psalter, geriet aber in den Psalter selbst nicht, eventuell wegen seiner hohen Viscosität. Etwas andere Resultate ergab die Verabreichung halbflüssiger Medikamente niedriger Viscosität und mit ebenso kleinem spezifischen Gewicht.

Decocti Lini mit der Viscosität nach $E_{20} = 4{,}5$ wurde 6, und Olei ricini mit der Viscosität $E_{50} = 17{,}2$ 11 Rindern verabreicht. Die Verabreichung dieser beiden Medikamente ergab fast dieselben Resultate.

Wie Decoctum Linum, so gelangten auch Oleum Ricinum in den meisten Fällen in die ersten zwei Mägen. Es wurde kein Zusammenhang zwischen der Verabreichungsschnelligkeit, dem Grade und Charakter der Füllung der Mägen mit Mageninhalt und dem Geraten der

* Die Viscosität wurde nach *Englers* Methode festgestellt. Decocti Lini — Viscosität 30 bei einer Temperatur von 50° repräsentiert bei einer Temperatur von 20° eine Masse kieselartiger Konsistenz, welche bei der Verabreichung an das Rind aus einer Glasflasche langsam ausfließt.

Digitized by Google

Medikamente in diese oder jene Magenabteilung beobachtet. Zwei Tieren Nr. 24 und 25 wurde, vor der Verabreichung von Olei Ricini, unter die Haut 0,025 Atropini sulfurici injiziert, und in beiden Fällen gelangte das Oleum Ricinum im ganzen in den Pansen, jedoch kann man, diese 2 Fälle in Betracht ziehend, selbige nicht dem Einflusse der Injektion Sol. Atropini sulfurici zuschreiben, zumal in den meisten Fällen Ol. Ricini auch ohne Injektion Atropini sulfurici in die ersten zwei Mägen geriet.

In 2 Fällen befand sich Oleum Ricini nach dem Gelangen in den Labmagen recht bald in der mittleren Abteilung des Dünndarmes. 48% Spiritus in der Quantität 600,0 gelangte bei der Verabreichung an 8 Rinder im ganzen in die ersten zwei Mägen, ausgenommen 2 Fälle Nr. 26 und 29, wo der Spiritus in geringer Quantität in den Psalter geriet und im selben Spuren der Verfärbung zwischen den Blättern und in der Richtung des Labmagens hinterließ.

2 von diesen 8 Tieren Nr. 32 und 33 bekamen vor der Verabreichung von Spirituswasserlösung 0,4 Pilocarpini hydrochlorici unter die Haut injiziert in der Absicht, die maximale Zusammenziehung der Schlundrinne zu bewirken, und dadurch den Weg der Medikamente zu ändern, aber trotzdem geriet die ganze Spirituswasserlösung in den Pansen und die Haube.

Ein verschiedenartigeres Bild bietet die Verabreichung „per os" an erwachsene Rinder von Sol. Natri sulfurici 500,0:500,0, welche immer in etwas warmen Zustande verabreicht wurde (30°). Im ganzen wurde Sol. Natri sulfurici 12 Rindern verabreicht. Hier ersehen wir, daß diese Lösung gleichzeitig in den meisten Fällen in alle Magenabteilungen geriet. Dieses wurde in 9 Fällen unter 12 beobachtet, wobei der größte Teil des Medikamentes in den vierten Magen geriet.

Es gab keinen einzigen Fall, in welchem ein kleiner Teil der Lösung, sei es auch nur der geringste Teil, in den Labmagen nicht gelangte; im Gegenteil, in den übrigen 3 Fällen unter 12 gelangte die ganze Lösung in den Labmagen. Ein Zusammenhang zwischen dem Gelangen der Lösung in die eine oder andere Magenabteilung, und dem Grade und dem Charakter der Füllung verschiedener Magenabteilungen mit Mageninhalt wurde nicht festgestellt.

In 4 Fällen wurde die gefärbte Lösung Natri sulfurici 10, 20, 20, 60 Minuten nach Verabreichung bereits in der Mittelabteilung des Dünndarmes befunden.

Die Lösung Tartari stibiati 15,0:400,0, welche ihrem spezifischen Gewichte nach sich dem gewöhnlichen Wasser nähert, gelangte etwa zur Hälfte in Pansen und Haube und zur Hälfte in Psalter und Labmagen. Solche Versuche mit Verabreichung von Sol. Tartari stibiati wurden in 6 Fällen gemacht.

Fortsetzung des Textes auf S. 398.

Digitized by Google

Verabreichung per os an das Rind

Lfd. Nr.	Geschlecht des Rindes	Alter des Rindes	Schnelligkeit d. Verabreichung (in Sekunden)	Wann vor dem Schlachten wurde verabreicht	Färbung der Schleimhäute und des Mageninhalts				
					Pansen	Haube	Psalter	Labmagen	Dünn
1	Kuh	8	120	5 Min.	Gefärbt	Gefärbt	Am Eingang in die Haube	Nicht gefärbt	
2	„	10	45	5 „	„	„	desgl.	desgl.	
3	Öchslein	$2^1/_2$	120	8 „	„	„	Nicht gefärbt	desgl.	
4	Kalb	$1^1/_4$	120	20 „	„	„	Am Eingang in die Haube	desgl.	
5	Kuh	11	45	5 „	„	„	desgl.	desgl.	
6	„	7	90	2 „	„	„	desgl.	desgl.	
7	„	9	120	45 „	„	„	desgl.	desgl.	
8	„	8	60	1 St. u. 10 Min.	„	„	desgl.	desgl.	
					Verabreichung per os an das Rind				
9	Kuh	9	30	5 Min.	Gefärbt	Gefärbt	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	
10	Kuhkalb	3	30	10 „	„	„	In der Richtung des Labmagens	Gefärbt	
11	Kuh	12	30	2 St. u. 30 Min.	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	desgl.	„	
12	„	8	75	20 „	Gefärbt	Gefärbt	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	
13	„	9	90	10 „	Wenig gefärbt	Nicht gefärbt	In der Richtung des Labmagens	Gefärbt	
14	„	6	30	3 „	Gefärbt	desgl.	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	
					Verabreichung per os an das Rind				
15	Kuh	8	60	3 Min.	Wenig gefärbt	Wenig gefärbt	In der Richtung des Labmagens	Gefärbt	
16	„	10	105	50 „	Gefärbt	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	
17	Kuhkalb	$2^1/_2$	60	50 „	„	Gefärbt	Gefärbt	Gefärbt	
18	Kuh	6	120	10 „	„	„	Gefärbt beim Eing. in d. Haube	Nicht gefärbt	

Digitized by Google

750,0 Decocti Lini. Viscosität nach $E_{50} = 30$.

Grad der Füllung mit Mageninhalt			Charakter der Füllung mit Mageninhalt		Wohin und welcher Teil des Medikamentes gelangte			
Pansen	Psalter	Labmagen	Pansen	Labmagen	Pansen und Haube	Psalter	Labmagen	Darm
Mittelmäßig	Untermittelmäßig	Übermittelmäßig	Dünn, zerkleinert	Etwas dicht	Im ganzen	Spuren b. Eingang i. d. Haube	Nicht gelangt	Nicht gelangt
desgl.	Übermittelmäßig	Mittelmäßig	Dünn	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
desgl.	Mittelmäßig	„	Etwas trocken	Dünn	desgl.	Nicht gelangt	desgl.	desgl.
desgl.	„	„	desgl.	„	desgl.	Spuren b. Eingang i. d. Haube	desgl.	desgl.
Übermittelmäßig	Übermittelmäßig	„	Trocken, wenig zerkleinert	Etwas dicht	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
desgl.	Mittelmäßig	Übermittelmäßig	desgl.	Dünn	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
Mittelmäßig	„	Mittelmäßig	Dünn	Etwas dicht	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
desgl.	„	„	„	Dünn	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.

750,0 Decocti Lini. Viscosität nach $E_{20} = 4{,}5$.

Mittelmäßig	Mittelmäßig	Mittelmäßig	Dünn	Etwas dicht	Im ganzen	Nicht gelangt	Nicht gelangt	Nicht gelangt
desgl.	Übermittelmäßig	Untermittelmäßig	Etwas trocken	Dünn	1/2	Ind. Richtung des Labmag.	1/2	desgl.
desgl.	Mittelmääig	Mittelmäßig	desgl.	Etwas dicht	Nicht gelangt	desgl.	Im ganzen	desgl.
desgl.	„	„	desgl.	desgl.	Im ganzen	Nicht gelangt	Nicht gelangt	desgl.
desgl.	Untermittelmäßig	„	desgl.	desgl.	1/6	Spuren	5/6	desgl.
desgl.	Mittelmäßig	„	Dünn	Dünn	Im ganzen	Nicht gelangt	Nicht gelangt	desgl.

600,0 Ol. Ricini. Viscosität nach $E_{50} = 17{,}2$.

Mittelmäßig	Mittelmäßig	Mittelmäßig	Dünn	Dünn	1/6	Spuren	5/6	Gelangt
desgl.	„	„	„	Dicht	Im ganzen	Nicht gelangt	Nicht gelangt	Nicht gelangt
desgl.	„	Untermittelmäßig	Dünn, gut zerklein.	Etwas dicht	2/3	Spuren	1/3	desgl.
desgl.	Übermittelmäßig	desgl.	desgl.	Dünn	Im ganzen	Spuren b. Eingang i. d. Haube	Nicht gelangt	desgl.

Digitized by Google

Verabreichung per os an das Rind von

Lfd. Nr.	Geschlecht des Rindes	Alter des Rindes	Schnelligkeit d. Verabreichung (in Sekunden)	Wann vor dem Schlachten wurde verabreicht	Färbung der Schleimhäute und des Mageninhaltes				
					Pansen	Haube	Psalter	Labmagen	Darm
19	Kuh	11	60	3 Min.	Gefärbt	Gefärbt	In der Richtung des Labmagens	Gefärbt	Gefärbt
20	,,	7	90	3 ,,	,,	,,	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt
21	,,	8	75	10 ,,	,,	,,	Beim Eingang in d. Haube gefärbt	desgl.	desgl.
22	,,	9	30	3 ,,	,,	,,	Wenig gefärbt	desgl.	desgl.
23	,,	8	60	30 ,,	,,	,,	Gefärbt	Gefärbt	desgl.
24	Kuh[1]	6	50	3 ,,	,,	Wenig gefärbt	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	desgl.
25	Kuhkalb[1]	3	120	25 ,,	,,	Gefärbt	Gefärbt beim Eing. in d. Haube	Gefärbt	desgl.
							Verabreichung per os an das Rind		
26	Kuh	8	15	1 St.	Gefärbt	Gefärbt	Wenig gefärbt zwischen den Blättern	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt
27	,,	4	20	1 ,,	,,	,,	Nicht gefärbt	desgl.	desgl.
28	Kuhkalb	3	90	1 ,,	,,	,,	Gefärbt am Eing. in die Haube	desgl.	desgl.
29	Kuh	6	120	1 St. u. 25 Min.	,,	,,	In der Richtung des Labmagens	desgl.	desgl.
30	,,	8	20	1 St. u. 25 Min.	,,	,,	Gefärbt am Eing. in die Haube	desgl.	desgl.
31	,,	4	110	1 St. u. 10 Min.	,,	,,	Nicht gefärbt	desgl.	desgl.
32	Kuh[2]	8	60	1 St. u. 40 Min.	,,	,,	desgl.	desgl.	desgl.
33	Stier[2]	6	30	3 St.	,,	,,	desgl.	desgl.	desgl.

[1] Vor Verabreichung wurde unter die Haut eingespritzt Atropini sulfurici 0,025.
[2] Vor Verabreichung wurde unter die Haut eingespritzt Pilocarpini hydrochlorici 0,4.

Digitized by Google

0 Ol. Ricini. Viscosität nach $E_{50} = 17{,}2$. (Fortsetzung.)

ad der Füllung mit Mageninhalt			Charakter der Füllung mit Mageninhalt		Wohin und welcher Teil des Medikamentes gelangte			
en	Psalter	Labmagen	Pansen	Labmagen	Pansen und Haube	Psalter	Labmagen	Darm
el-ig	Mittelmäßig	Mittelmäßig	Etwas trocken	Dünn	1/3	Spuren	2/3	Gelangt in die Mittelabteilung des Dünndarms
l.	,,	,,	Dünn	,,	Im ganzen	Spuren b. Eingang i. d. Haube	Nicht gelangt	desgl.
r-el-ig	,,	,,	Trocken	Etwas dicht	desgl.	Nicht gelangt	desgl.	desgl.
el-ig	,,	Untermittelmäßig	Etwas trocken	desgl.	desgl.	Spuren b. Eingang i. d. Haube	desgl.	desgl.
l.	Übermittelmäßig	Mittelmäßig	Dünn	Dünn	2/3	Spuren	1/3	desgl.
l.	Mittelmäßig	,,	Etwas trocken	,,	Im ganzen	Nicht gelangt	Nicht gelangt	desgl.
r-el-ig	,,	,,	Trocken	Etwas dicht	desgl.	Spuren b. Eingang i. d. Haube	desgl.	desgl.
600 g Sol. Spirit. vini 48°.								
r-el-ig	Untermittelmäßig	Mittelmäßig	Etwas trocken, nicht zerkleinert	Dünn	Im ganzen	Spuren zwisch. d. Blättern	Nicht gelangt	Nicht gelangt
el-ig	Übermittelmäßig	Untermittelmäßig	Dünn	,,	desgl.	Nicht gelangt	desgl.	desgl.
r-el-g	Mittelmäßig	desgl.	Trocken, nicht zerkleinert	,,	desgl.	Spuren am Eingang i. d. Haube	desgl.	desgl.
l.	Übermittelmäßig	Mittelmäßig	Dünn	Etwas dicht	desgl.	In d. Richtung des Labmag.	desgl.	desgl.
el-g	Mittelmäßig	Übermittelmäßig	,,	Dünn	desgl.	Spuren am Eingang i. d. Haube	desgl.	desgl.
it-ßig	,,	desgl.	Trocken	Etwas dicht	desgl.	Nicht gelangt	desgl.	desgl.
l.	,,	Mittelmäßig	,,	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.
l-g	,,	,,	Dünn	Dünn	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.

Digitized by Google

Verabreichung per os an das Rin

Lfd. Nr.	Geschlecht des Rindes	Alter des Rindes	Schnelligkeit d. Verabreichung (in Sekunden)	Wann vor dem Schlachten wurde verabreicht	Färbung der Schleimhäute und des Mageninhaltes				
					Pansen	Haube	Psalter	Labmagen	Darm
34	Kuh	7	20	50 Min.	Gefärbt	Gefärbt	In der Richtung des Labmagens	Gefärbt	Nicht gefärbt
35	,,	6	100	1 St. u. 40 Min.	Etwas gefärbt	,,	desgl.	,,	desgl.
36	,,	10	30	1 St. u. 40 Min.	Gefärbt	,,	desgl.	,,	desgl.
37	Kuh[1]	5	90	1 St. u. 40 Min.	Etwas gefärbt	,,	desgl.	,,	desgl.
38	,,	4	30	20 ,,	Nicht gefärbt	Sehr wenig gefärbt	desgl.	,,	Gefärbt
39	,,	9	80	20 ,,	Fast ungefärbt	Fast ungefärbt	desgl.	,,	-
40	,,	10	90	1 St.	Gefärbt	Gefärbt	desgl.	Etwas gefärbt	Nicht gefärbt
41	,,	10	30	1 ,,	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt	desgl.	Gefärbt	Gefärbt
42	,,	4	20	2 St. u. 30 Min.	Gefärbt	Gefärbt	desgl.	Gefärbt in Pars pylorica	Nicht gefärbt
43	,,	7	120	10 ,,	Etwas gefärbt	Etwas gefärbt	desgl.	Gefärbt	Gefärbt
44	Kuhkalb	$1^1/_2$	60	1 St.	desgl.	Bedeutend gefärbt	desgl.	,,	Nicht gefärbt
45	Ochsenkalb	2	40	1 ,,	desgl.	desgl.	desgl.	,,	desgl.
							Verabreichung per os an das Rin		
46	Kuh	10	20	1 St.	Gefärbt	Gefärbt	Gefärbt am Eing. in die Haube	Nicht gefärbt	Nicht gefärbt
47	Kuhkalb	2	90	30 Min.	,,	,,	In der Richtung des Labmagens	Gefärbt in Pars cardiaca	desgl.
48	Kuh	5	20	50 ,,	Wenig gefärbt	,,	desgl.	Gefärbt	desgl.
49	,,	9	60	50 ,,	Gefärbt	,,	desgl.	,,	desgl.
50	,,	12	25	5 ,,	,,	,,	Wenig gefärbt	Nicht gefärbt	desgl.
51	Kuhkalb	2	75	5 ,,	Wenig gefärbt	,,	In der Richtung des Labmagens	Gefärbt	desgl.

[1] Hat im Moment des Verabreichens gehustet.

Digitized by Google

von Sol. Natrii sulfurici 500,0 : 500,0.

Grad der Füllung mit Mageninhalt			Charakter der Füllung mit Mageninhalt		Wohin und welcher Teil des Medikamentes gelangte			
Pansen	Psalter	Labmagen	Pansen	Labmagen	Pansen und Haube	Psalter	Labmagen	Darm
Mittelmäßig	Mittelmäßig	Mittelmäßig	Dünn	Dünn	1/3	In d. Richtung des Labmag.	2/3	Nicht gelangt
desgl.	,,	,,	Etwas trocken	Etwas dicht	1/4	desgl.	3/4	desgl.
desgl.	,,	,,	desgl.	Dünn	1/2	desgl.	1/2	desgl.
desgl.	,,	,,	desgl.	,,	1/4	desgl.	3/4	desgl.
desgl.	,,	,,	Dünn	,,	Spuren i. d. Haube	desgl.	Fast im ganzen	Gelangt
desgl.	desgl.	Übermittelmäßig	Etwas trocken	Etwas dicht	Spuren	desgl.	desgl.	,,
Untermittelmäßig	Untermittelmäßig	desgl.	Trocken, nicht zerkleinert	desgl.	5/6	desgl.	1/6	Nicht gelangt
Übermittelmäßig	Mittelmäßig	Mittelmäßig	Trocken, nicht zerkleinert	Dünn	Nicht gelangt	desgl.	Im ganzen	Gelangt
Mittelmäßig	Übermittelmäßig	Untermittelmäßig	Dünn	Etwas dicht	5/6	desgl.	1/6	Nicht gelangt
desgl.	Untermittelmäßig	Mittelmäßig	Etwas trocken	Dünn	1/6	desgl.	5/6	Gelangt
desgl.	Mittelmäßig	,,	desgl.	,,	1/5	desgl.	4/5	Nicht gelangt
Übermittelmäßig	Übermittelmäßig	,,	Trocken, nicht zerkleinert	,,	1/6	desgl.	5/6	desgl.

von Sol. Tartari stibiati 15,0 : 400,0.

Übermittelmäßig	Übermittelmäßig	Untermittelmäßig	Wenig zerkleinert	Dünn	Im ganzen	Am Eingang in die Haube	Nicht gelangt	Nicht gelangt
desgl.	desgl.	Übermittelmäßig	Dünn	Etwas dicht	3/4	In d. Richtung des Labmag.	1/4	desgl.
Mittelmäßig	desgl.	Mittelmäßig	,,	Dünn	1/5	desgl.	4/5	desgl.
Übermittelmäßig	desgl.	,,	,,	,,	1/4	desgl.	3/4	desgl.
Mittelmäßig	Mittelmäßig	,,	Trocken	Etwas dicht	4/5	desgl.	1/5	desgl.
desgl.	,,	,.	Dünn	Dünn	1/5	desgl.	4/5	desgl.

Digitized by Google

Zum Schluß muß bemerkt werden, daß solche Eigenschaften der Medikamente, wie Viscosität, spezifisches Gewicht, Eigenschaften, welche die Schleimhäute reizen, auf das Geraten flüssiger und halbflüssiger Medikamente in die eine oder andere Magenabteilung in kleinerem oder größerem Grade wirken. Trotzdem, gestützt auf die physischen und chemischen Eigenschaften, kann man nicht mit Gewißheit feststellen, wohin das Medikament gelangen wird, da keine strenge Gesetzmäßigkeit diesbezüglich existiert.

Man kann nur mit Bestimmtheit sagen, daß halbflüssige Medikamente hohe kieselartige Konsistenz und hoher Viscosität unabänderlich in die ersten zwei Mägen geraten. Was aber die 48proz. Wasserlösung Spiriti vini anbelangt, muß man dennoch annehmen, trotzdem sie in allen Fällen fast im ganzen in die zwei ersten Mägen gelangt war, daß sie auch manchmal in den dritten, eventuell in den vierten Magen geraten kann, zumal sich die Lösung in 2 Fällen zwischen den Blättern des Psalters, wie auch in der Richtung des Labmagens befand. Daß die Spirituslösung hauptsächlich nur in die ersten zwei Mägen gelangte steht möglicherweise mit ihren die Schleimhäute erregenden Eigenschaften in Zusammenhang.

Einen von den anderen Medikamenten verschiedenen Weg hat die Lösung Natri sulfurici. Durchschnittlich gelangt ihr bedeutend größerer Teil in den dritten und vierten Magen. Sofern sich die Lösung Natri sulfurici hauptsächlich durch ihr relativ hohes spezifisches Gewicht auszeichnet (1,230) ließ sich annehmen, daß dieses auch der Grund ihres sich von anderen Medikamenten unterscheidenden Weges ist.

Schlüsse.

1. Verschiedene chemische und physische Eigenschaften flüssiger und halbflüssiger Medikamente haben bei der Verabreichung „per os" an erwachsene Rinder Einfluß auf den Weg dieser Medikamente.

2. Eine Gesetzmäßigkeit zwischen dem Grade und dem Charakter der Füllung aller Magenabteilungen mit Mageninhalt und dem Gelangen flüssiger und halbflüssiger Medikamente in die eine oder andere Magenabteilung wird bei Medikamentverabreichungen in nicht großen Quantitäten (nicht über 750,0) nicht beobachtet.

3. Die größere oder kleinere Verabreichungsschnelligkeit flüssiger und halbflüssiger Medikamente beeinflußt das Gelangen in die eine oder andere Magenabteilung nicht.

4. Das vorgeschrittenere oder jüngere Alter des erwachsenen Rindes beeinflußt den Weg der Medikamente nicht.

5. Indifferente halbflüssige Medikamente kieselartiger Konsistenz und geringen spezifischen Gewichtes gelangen in die ersten zwei Mägen.

6. 48proz. Spiritus gerät fast im ganzen in die ersten zwei Mägen.

Digitized by Google

7. Die Lösung Natri sulfurici in Wasser bei spezifischem Gewicht 1,230 gerät in den meisten Fällen durch den dritten in den vierten Magen.

8. Nicht selten gehen flüssige und halbflüssige, unmittelbar in den Labmagen gelangende Medikamente, schnell in den Dünndarm über.

Schrifttum.

[1] *Fröhner, E.*, Lehrbuch der allgemeinen Therapie für Tierärzte. 1907. — [2] *Hutyra, F.*, und *J. Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1912 (russ. Übersetzung). — [3] *Oppermann, T.*, Krankheiten der Schafe. 1928. — [4] *Wester, J.*, Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. 1926. — [5] *Czepa, A.*, und *R. Stigler*, Der Wiederkäuermagen im Röntgenbild. Pflügers Arch. **212**, H. 2 (1926). — [6] *Fea, Carlo*, Untersuchungen des Mechanismus der Rumination. Pflügers Arch. **133** (1910). — [7] *Aggazotti, A.*, Beitrag zur Kenntnis der Rumination. Pflügers Arch. **133** (1910). — [8] *Mangold, E.*, und *W. Klein*, Bewegungen und Innervation des Wiederkäuermagens. 1927. — [9] *Krzywanek, T.*, Die Mechanik des Wiederkauens. Berl. tierärztl. Wschr. **1926**. — [10] *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere, 3. Aufl. 1925.

Digitized by Google

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

Experimentelle Rachitis bei Ratten.

IV. Mitteilung.

Diätfragen.

Von

Ottokarl Schultz.

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 19. Februar 1929.*)

Rachitis-Experimentalversuche an Ratten sind in den letzten Jahren fast unübersehbar an Zahl geworden. Bei vielen der Mitteilungen kann man sich eines leisen Zweifels an der Notwendigkeit der Ergebnisse nicht erwehren. Der Grund liegt meist in mangelnder Experimentaltechnik und hier in den meisten Fällen in einer fehlerhaften Diät oder Diätzubereitung. Mit der Diätküche steht und fällt der Rachitisversuch. Die viel angewandte Diät 84 nach *Shermann-Pappenheimer*:

Patentmehl	96,0%
$CaCO_3$	3,0%
NaCl	0,9%
Fe citr.	0,1%

ist dadurch gekennzeichnet, daß in ihr praktisch keine Vitamine vorhanden sind. In gleicher Weise wie die fettlöslichen Vitamine A, D und E fehlen auch die wasserlöslichen Vitamine B und C. Es ist daher erklärlich, daß bei der reinen Verfütterung dieser Diät die hohe Wahrscheinlichkeit besteht, daß die D-Avitaminose kompliziert wird mit Avitaminosen anderer Art.

Für die Ratte kommen hier vorzugsweise die Vitamine A und B in Betracht. Wir konnten auch in einer großen Anzahl von Fällen bei Versuchstieren, die lange auf der Diät 84 gehalten waren, A-Avitaminose in Gestalt von Xerophthalmie, teilweise in schwerem Ausmaß beobachten, ferner in einigen Versuchsgruppen reguläre B-Avitaminosen, das heißt manifeste Beriberi mit tonisch-klonischen Krämpfen. Diese Vorkommnisse beeinträchtigen selbstverständlich die Beurteilung einer D-Avitaminose so stark, daß ein exakter Versuch nicht mehr durchzuführen ist. Bedenklich ist noch der Umstand, daß durch die Diät 84

Digitized by Google

eine wirkliche ++++-Rachitis (Extremitäten) selten zu reproduzieren ist; wenn überhaupt, so handelt es sich allenfalls um eine ++, höchstens +++-Rachitis. Der Grund ist darin zu suchen, daß diese Diät ein genügendes Wachstum nicht gewährleistet. Der im Wachstum stillstehende Knochen kann in der Metaphyse gar nicht so viel Knorpel bilden, um die fehlende Kalkapposition deutlich zu machen. Die Kurven in Abb. 1 zeigen hinreichend, wie intensiv das Wachstum

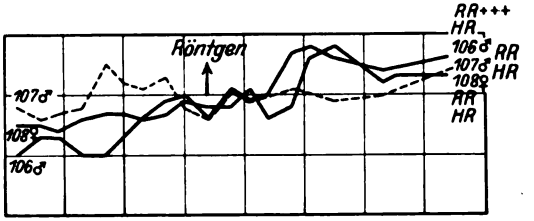


Abb. 1.

Abb. 2.

der Tiere durch die Diät beeinträchtigt wird. So haben beispielsweise die Tiere 106, 107, 108 und 102 (vgl. Kurven in Abb. 1) während einer Versuchsdauer von 6 Wochen ihr Gewicht nur um einige Gramm geändert, während Normaltiere (vgl. Kurven in Abb. 2) ihr Gewicht in dieser Zeit um das 3fache vergrößert haben. Selbst in prophylaktischen Versuchen, in denen also den Versuchstieren zur Diät 84 D-Vitamin täglich gegeben wurde, ist der Gewichtsanstieg bei vielen Tieren unter der Norm und nähert sich nur bei einigen der Norm (vgl. Kurven in Abb. 3). Heilversuche, die mit der

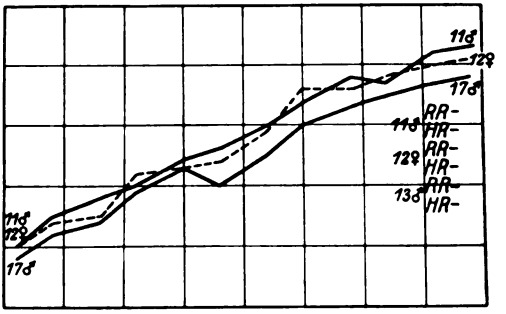


Abb. 3.

Digitized by Google

Diät 84 unternommen wurden, gestalten sich besonders eigenartig. Es handelt sich bei den Kurven in Abb. 4 um eine mit der Diät erzeugte +++-Rachitis, wie sie nicht oft mit der Diät erreicht werden kann. Nach Verabfolgung des D-Vitaminanteiles steigen die Gewichtskurven lebhaft an. Darin besteht aber eine Gefahr für die Genauigkeit des Versuchs. Die Tiere haben auf der reinen Diät 84 kaum Wachstum gezeitigt. Die Metaphyse hat sich kaum verändert. Nun erfolgt durch die Beigabe des D-Vitamins eine Vermehrung des Metaphysenknorpels, allerdings unter gleichzeitiger Kalkapposition. So ist die erfolgte Heilung bzw. Nichtheilung durch den Umstand des mit Beginn der Heilung plötzlich einsetzenden Metaphysenwachstums nur mit bedingter Sicherheit festzustellen. Der Einfluß des D-Vitamins ist nur dann als sicher hinzustellen, wenn die Wachstumstendenz der Metaphyse vor und nach der Zugabe nahezu die gleiche geblieben ist. An Ratten, die wir wegen Überschreitens der Gewichtsgrenze nicht mehr zu Versuchen benutzen konnten, haben wir experimentell den Unterschied zwischen den Diäten 84 und 3143 einmal festlegen wollen. Die Tiere sind, da sie nicht in die Versuchsserien hineingehören, nicht mehr mit laufender Zahl bezeichnet worden, sondern mit Buchstaben A—Q. Die Tiere haben erhalten vom 1. bis 45. Versuchstag Diät 3143 und vom 45. bis 57. Versuchstag Diät 84. Mit einer verblüffenden Übereinstimmung (nur die Tiere A und J machen eine Ausnahme) trat mit dem Moment des Diätswechsels Gewichtsstillstand, wenn nicht Gewichtssturz bei den Versuchstieren ein. Das Wachstum sistiert also automatisch (vgl. Kurven in Abb. 5).

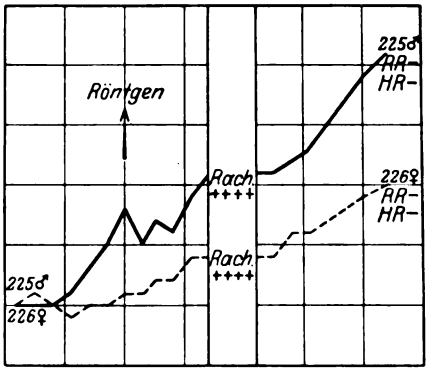


Abb. 4.

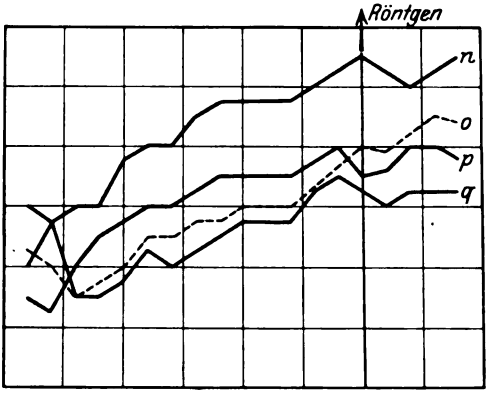


Abb. 5.

Digitized by Google

Demgegenüber verfügt die Diät 3143 nach *McCollum*

Mais, Ganzkorn	33,0%
Weizen, Ganzkorn	33,0%
Weizengluten	15,0%
Gelatine	15,0%
$CaCO_3$	3,0%
NaCl	1,0%

über hinreichende Quellen an Haupt- und akzessorischen Nährstoffen. Vitamin D fehlt praktisch, Vitamin A ist gering vorhanden. Die Hauptbedingung für die Reproduktion einer befriedigenden Extremitätenrachitis, das Wachstum, wird durch die Diät gewährleistet. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Gewichtsvermehrung von physiologisch

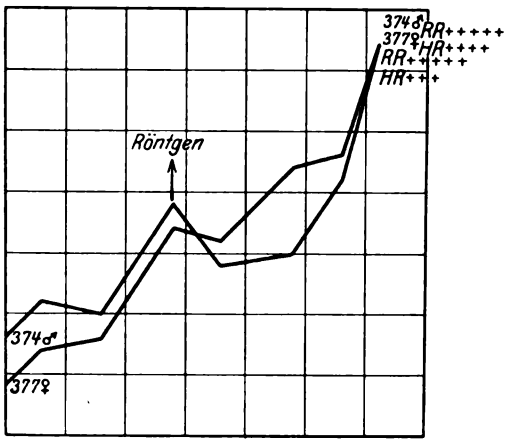


Abb. 6.

aufgezogenen Tieren und Kontrollen besteht nicht. (Vgl. Kurven in Abb. 1 und 6.) Nach sehr langer Diätgabe beobachtet man Xerophthalmie. Eine längere Diätzeit kommt aber kaum in Frage, wenigstens dann nicht, wenn es sich um brauchbare Versuchstiere für einen anzustellenden Heilversuch handelt. In 14 Tagen ist mit fast 100proz. Sicherheit eine ++++-Rachitis aufgetreten. Die Erzeugung hängt allerdings noch von einem Umstand ab, nämlich der richtigen Zubereitung der Diät. Gibt man 3143 nur vermischt, so sucht sich die Ratte das für sie passende — vorzugsweise die Keime — heraus, und an das Auftreten einer Rachitis ist nicht zu denken. Pulverisierte 3143 nach amerikanischem Vorbild, auch mit Wasser verrührte, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht empfehlen. Einmal ist sie in einer solchen Form keine Nahrung für den Nager (Zahnstörungen) und dann überwuchert sie in feuchter Form so häufig mit Pilzen, daß ihre Wirkung wieder sehr in Frage gestellt

Digitized by Google

ist. Wir verfahren so: Mais und Weizen wird grob geschroten, die Diät gut vermischt, mit Wasser angerührt und an warmer Stelle zum Trocknen aufgestellt. Man erhält so ein festes Brot, von dem man kleine Scheiben abschneiden kann. Nunmehr ist die Ratte gezwungen, die notwendige Zusammensetzung zu sich zu nehmen. Der Erfolg bestätigt die Richtigkeit dieses Verfahrens.

Befriedigend ist auch das Verhalten der 3143-Gewichtskurve bei Heilversuchen. Ein plötzlich einsetzendes Wachstum nach Verabfolgung einer Heilgabe darf nicht eintreten, vielmehr soll die Kurve weiterhin gleichmäßig verlaufen, damit die neu auftretende Kalkapposition keine veränderten Bedingungen vorfindet. Diese Forderung darf bei der 3143 als erfüllt gelten. Der Kurvenwinkel verändert sich kaum. Für die Gewichtsstürze (vgl. Kurve in Abb. 7) nach dem ersten Röntgen kann die Diät nicht verantwortlich gemacht werden. Teils durch die physikalische, teils psychische Nachwirkung des Röntgens ist die Nahrungsaufnahme am Röntgentage und 2—3 darauffolgenden Tagen unterdrückt. Darauf nimmt die Kurve bald wieder den vordem bestehenden Winkel an und unterscheidet sich somit nicht von Normal- und Kontrollkurven. Gleich befriedigende Ergebnisse zeitigt die Verabfolgung der Diät 3127 nach *McCollum*:

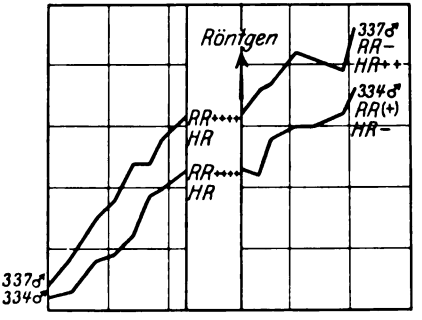


Abb. 7.

Haferflocken	40,0%
Dextrin	39,0%
Weizengluten	7,0%
$CaCO_3$	2,0%
NaCl	1,0%
KCl	1,0%

Die Ergebnisse sind so übereinstimmend, daß sich eine Besprechung erübrigt. Die Frage nach dem wirksamen Agens in der Diät ist relativ schwierig. Man könnte leicht den Mangel an D verantwortlich machen; für eine derartige Erklärung liegt nach meinem Dafürhalten kein Grund vor.

1. Eine D-freie Diät ohne Ca-Überschuß ist zur Rachitiserzeugung ungeeignet.

2. Gibt man zur 3143 irgendein bewiesenermaßen D-freies Vehikel in so großer Menge, daß der Ca-Überschuß aufgehoben wird, so gelingt die Rachitiserzeugung nur unregelmäßig.

Digitized by Google

Nummer	Geschlecht	Diät	Zugabe zur Diät	Erreichtes Alter in Tagen	Zahl der Beobachtungstage	Anfangsgewicht in g (Beobacht.-Beginn	Endgewicht in g (Beobacht.-Ende)	Tägliche Gewichtszunahme
100	♀	84	—	108	71	50	80	0,438
101	♀	84	—	108	71	50	50	0,0
102	♂	84	—	108	71	60	72	0,169
106	♂	84	—	97	66	49	60	0,166
107	♂	84	—	97	66	52	58	0,092
108	♀	84	—	97	66	44	57	0,296
223	♀	84	Liposterin 0,02 ccm Hg.	88	61	32	51	0,311
224	♀	84	Liposterin 0,02 ccm Hg.	88	61	35	39	0,065
264	♀	84	Liposterin 0,02 ccm Hg.	81	46	52	44	0,017
265	♀	84	Liposterin 0,02 ccm Hg.	81	46	48	49	0,021
267	♀	84	Liposterin 0,02 ccm Hg.	81	46	47	51	0,087
268	♀	84	Liposterin 0,02 ccm Hg.	81	46	50	52	0,043
225	♂	84	Liposterin 0,04 ccm Hg.	88	61	30	51	0,373
226	♀	84	Liposterin 0,04 ccm Hg.	88	61	30	40	0,165
220	♀	84	8% Liposterin in Keks verbacken Hg.	80	53	28	37	0,169
221	♀	84	8% Liposterin in Keks verbacken Hg.	80	53	26	38	0,226
222	♂	84	8% Liposterin in Keks verbacken Hg.	88	61	35	46	0,510
235	♀	84	Ultraktina 0,25 ccm Hg.	98	67	30	34	0,029
236	♀	84	Ultraktina 0,25 ccm Hg.	108	77	32	38	0,078
233	♂	84	Ultraktina 0,25 ccm Hg.	117	86	58	54	0,278
234	♀	84	Ultraktina 0,25 ccm Hg.	116	86	61	63	0,027
260	♂	84	Ultraktina 1 ccm Hg.	93	68	51	61	0,014
261	♀	84	Ultraktina 1 ccm Hg.	93	68	63	70	0,013
218	♂	84	Leinöl bestrahlt 0,1 ccm Hg.	71	42	36	40	0,095
219	♀	84	Leinöl bestrahlt 0,1 ccm Hg.	80	53	32	43	0,275
227	♂	84	Knochenöl bestrahlt Hg.	102	71	30	48	0,253
228	♀	84	Knochenöl bestrahlt Hg.	92	67	31	52	0,283
200	♂	84	Knochenöl bestrahlt 0,05 ccm Pg.	82	51	50	71	0,411
201	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,05 ccm Pg.	82	51	47	71	0,466
202	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,05 ccm Pg.	92	51	40	57	0,333
203	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,05 ccm Pg.	71	40	44	60	0,8
204	♂	84	Knochenöl bestrahlt 0,1 ccm Pg.	71	40	49	75	0,85
205	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,1 ccm Pg.	71	40	46	71	0,825
206	♂	84	Knochenöl bestrahlt 0,1 ccm Pg.	71	40	43	60	0,475
207	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,1 ccm Pg.	71	40	44	70	0,85
208	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,1 ccm Pg.	71	40	49	69	0,5
209	♂	84	Knochenöl bestrahlt 0,1 ccm Pg.	71	40	44	65	0,525
210	♂	84	Knochenöl bestrahlt 0,1 ccm Pg.	71	40	54	80	0,85
211	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,2 ccm Pg.	71	40	40	60	0,5
212	♂	84	Knochenöl bestrahlt 0,2 ccm Pg.	71	40	45	70	0,825
213	♀	84	Knochenöl bestrahlt 0,2 ccm Pg.	71	40	38	53	0,425

Pg. ist prophylaktische Gabe.
Hg. ist Heilgabe.

Digitized by Google

Nummer	Geschlecht	Diät	Zugabe zur Diät	Erreichtes Alter in Tagen	Zahl der Beobachtungstage	Anfangsgewicht in g (Beobachtungs-Beginn)	Endgewicht in g (Beobachtungs-Ende)	Tägliche Gewichtszunahme
190	♂	Aufzuchtnahrung	—	62	41	36	183	3,325
191	♀	Aufzuchtnahrung	—	62	41	38	123	2,360
192	♀	Aufzuchtnahrung	—	62	41	40	142	2,506
359		Aufzuchtnahrung	—	62	41	39	147	2,618
360	♂♂	Aufzuchtnahrung	—	62	41	37	157	2,915
362	♂	Aufzuchtnahrung	—	62	41	39	140	2,432
363	♂♂	Aufzuchtnahrung	—	62	41	39	161	2,989
374	♂♀	3143	—	62	41	47	71	0,586
377	♀♂	3143	—	62	41	43	71	0,684
320	♂	3143	Vigantol 0,00007 g Hg.	62	41	47	76	0,706
321	♂	3143	Vigantol 0,00007 g Hg.	62	41	46	78	0,770
364		3143	Vigantol 0,00007 g Hg.	62	41	46	76	0,742
365		3143	Vigantol 0,00007 g Hg.	62	41	38	67	0,700
324	♀	3143	Vigantol 0,00005 g Dragies Hg.	62	41	37	59	0,537
325	♂	3143	Vigantol 0,00005 g Dragies Hg.	62	41	38	69	0,7506
322		3143	Vigantol 0,00005 g Pastillen Hg.	62	41	31	68	0,903
323		3143	Vigantol 0,00005 g Pastillen Hg.	62	41	33	75	1,022
317	♀	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	38	76	0,926
318	♂	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	40	80	0,975
316	♂	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	40	75	0,855
319	♂	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	43	73	0,732
332	♀♂	3143	Liposterin 0,04 g Hg.	62	41	43	62	0,707
333	♀♂	3143	Liposterin 0,04 g Hg.	62	41	38	53	0,368
335		3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	41	76	0,854
336		3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	44	84	0,976
340		3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	36	46	0,244
347		3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	47	81	0,830
348	♀♀	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	48	95	1,145
349	♀♀	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	62	41	43	74	0,755
334		3143	Lebertran 0,05 g Hg.	62	41	42	76	0,830
337		3143	Lebertran 0,05 g Hg.	62	41	44	86	1,024
370	♂	3143	Lebertran 0,15 g Emulsion Hg.	62	41	42	70	0,683
371	♀	3143	Lebertran 0,15 g Emulsion Hg.	62	41	38	64	0,635
352	♀	3143	Eigelb 0,025 g bestrahlt	62	41	39	74	0,853
353	♂	3143	Eigelb 0,025 g bestrahlt	62	41	41	114	1,780
350	♂	3143	Eigelb 0,025 g unbestrahlt	62	41	43	88	1,098
351	♀	3143	Eigelb 0,025 g unbestrahlt	62	41	40	71	1,000
327	♂	3143	Ultraktina 0,5 ccm Hg.	62	41	43	90	1,145
326	♂	3143	Ultraktina 0,5 ccm Hg.	62	41	42	75	0,805
368	♀♀	3143	Ultraktina 0,5 ccm Hg.	62	41	39	68	0,707
369	♀♀	3143	Ultraktina 0,5 ccm Hg.	62	41	39	74	0,853
315	♀	3143	Ultraktina 1,0 ccm	62	41	47	73	0,685
330	♀♀	3143	Knochenöl 0,05 ccm bestrahltes Hg.	58	41	39	—	0,527
331	♀♀	3143	Knochenöl 0,05 ccm bestrahltes Hg.	58	41	42	57	0,610
366	♀♀	3143	Knochenöl 0,1 2tägl. Injekt. m. bestrahlt. Hg.	58	41	46	70	0,386
367	♂♂	3143	Knochenöl 0,1 2tägl. Injekt. m. bestrahlt. Hg.	58	41	39	—	0,368
372	♂♂	3143	Knochenöl 0,05 ccm bestrahltes Hg.	58	41	35	57	0,547
373	♂♂	3143	Knochenöl 0,05 ccm bestrahltes Hg.	58	41	32	52	0,487

Hg. ist Heilgabe.

Digitized by Google

Der Ca-Überschuß — allgemein gesagt — die Mineralien spielen bei der Experimentalrachitis jedenfalls eine größere Rolle. Damit ist die Wirkung des D-Vitamins in keiner Weise berührt. Denn was D-freie Stoffe nur in einer Menge vermögen, die den Ca-Überschuß aufhebt und die Diät calorisch verändert, leistet das D-Vitamin bei kleinster Dosierung trotz Ca-Überschuß: den Calcificationsdefekt zu beseitigen, bzw. ihn nicht auftreten zu lassen. Ich fasse zusammen:

Eine einseitig eingestellte Diät (84), die praktisch nur einen Hauptnährstoff und keine akzessorischen Nährstoffe enthält, verursacht Wachstumsstillstand und verhindert somit das Auftreten einer für den Heilversuch brauchbaren Extremitätenrachitis. Außerdem treten störende Komplikationen mit Avitaminosen anderer Art ein. Eine an Haupt- und akzessorischen Nährstoffen (außer D) reiche Diät fördert das Wachstum und bedingt in kurzer Zeit für den Heilversuch brauchbare Extremitätenrachitis. Als wirksames Agens bei einer rachitogenen Diät ist der Ca-Überschuß anzusehen.

Digitized by Google

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

Experimentelle Rachitis bei Ratten.

V. Mitteilung.

Über chemische Versuchskontrollen.

Von

Ottokarl Schultz.

(*Eingegangen am 19. Februar 1929.*)

Blutanalyse.

Der Wert der pathologisch-chemischen Blutanalyse für die Beurteilung der Wirkung eines Vitaminträgers im Versuchstier läßt sich am schnellsten durch einen Überblick über eine größere Anzahl von Analysen bestimmen. Die Analyse selbst ist so oft ausgeführt worden, es bestehen darüber so zahlreiche Angaben, daß ein Überblick über das vorhandene Schrifttum bereits schwierig ist. Die bis zum 1. X. 1927 über experimentelle Rachitis an Ratten erschienenen Arbeiten finden sich zusammengestellt in dem Sammelreferat „Indirekte Strahlentherapie der Rachitis" von *Maurmann* und Verfasser. An dieser Stelle muß ein näheres Eingehen darauf unterbleiben. Das von *Howland-Kamer* ermittelte Phänomen ist folgendes:

Im jugendlichen Organismus ist der anorganische Phosphatspiegel des Serums höher als im ausgewachsenen. Der Calciumspiegel ist für beide nahezu gleich. Bei einer floriden Rachitis erfährt der P-Spiegel eine Senkung nach dem Grad der Erkrankung, um mit dem Eintreten der Heilung wieder auf die Norm anzusteigen bzw. nach erfolgter Heilung die Norm zu überholen. Für das Kind sind in zahllosen Untersuchungen die Werte eindeutig festgelegt, desgleichen eindeutig sind die Werte für die Ratte aus den bereits erwähnten nahezu ebenso zahlreichen Analysen bekannt. Auch bei der Ratte hat sich in allen Fällen die Blutanalyse als wertvolle Kontrolle des Versuchs bewährt. Im großen und ganzen sind die von uns gefundenen Werte übereinstimmend mit denen anderer Versuchsansteller, jedoch haben wir ein Absinken des P auf 1,72 und 1,81 (*Alfred Hess* u. a.) nicht beobachten können, wohl aber eine Senkung auf 2 mg und wenig höher. Die P-Werte für normale Ratten werden verschieden angegeben zwischen 5—6 mg%. Wir haben

Digitized by Google

höhere Werte ermitteln können über 8—9 mg% (übereinstimmend mit *György*) (vgl. Tab. 3, Ratten 360, 361, 363, 421, 422, 423). Das würde bedeuten, daß die P-Senkung bei der Ratte bedeutend stärker erfolgt als beim rachitischen Kind, oder aber, daß die Experimentalrachitis der Ratte den Mineralstoffwechsel schwerer beeinflußt als die Spontanrachitis des Kindes. (P-Senkung beim spontanrachitischen Kind von 5 auf 2,5, höchstens 2,0 mg%.) Die Heilung, oder besser der Beginn der Heilung wird bei der kindlichen Spontanrachitis dann angenommen, wenn der P-Spiegel wieder die normale Höhe erreicht hat. Die analoge Schlußfolgerung für die Ratte ist dagegen, wie alle unsere Versuche ergeben haben, nicht zulässig. In keinem unserer Heilversuche konnten wir nach röntgenologisch-histologisch bewiesener Heilung durch die Blutanalyse die Rückkehr des P zur Norm feststellen. Abgesehen von wenigen höheren Werten (Ratten 424 und 425 geheilt mit 0,00005 ccm Radiostol, Ratten 353 geheilt mit 0,025 g bestrahltem Trockeneigelb) blieben die Werte in der Regel zwischen 3,5—4,5 mg%. Auch bei prophylaktischen Versuchen haben wir mit Ausnahme eines Wertes die Höhe des P-Spiegels von normalen Ratten nicht gesehen. Zweifellos ist die andauernde Weiterverabfolgung der rachitogenen Diät die Ursache dieser Erscheinung. Man muß mit diesem Umstand rechnen und darf aus dem blutchemischen Befund keine analogen Rückschlüsse wie bei der Spontanrachitis des Kindes ziehen, vielmehr kann man bereits von einer Beeinflussung sprechen, wenn der gefundene P-Wert über 3,5 mg% liegt. Der Wert der P-Bestimmung überhaupt resultiert weiterhin aus dem Ergebnis eines Versuchs mit dem Trockenlebertran Jemalt. Dieses Präparat hat die Experimentalrachitis wenig beeinflußt; dementsprechend ist auch die P-Bestimmung ausgefallen.

Die P-Werte unterscheiden sich wenig von den bei Kontrolltieren gefundenen Werten.

Hier muß noch ein Versuch erwähnt werden. Aus Mischblut der Ratten Nr. 334 und 337, die mit 0,05 ccm Medizinallebertran geheilt waren, wurde der P-Wert von 2,4 mg% ermittelt. Diese beiden Tiere sind röntgenologisch und histologisch absolut geheilt, hingegen ist der P-Wert nicht höher als bei Kontrolltieren. Da es sich nur um eine einmalige Feststellung handelt, kann der Wert der P-Bestimmung selbst kaum beeinträchtigt werden. Ein Irrtum bei der Technik der Analyse ist ausgeschlossen. Es müßte weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, festzustellen, ob bei röntgenologischer und histologischer günstiger Beeinflussung der Experimentalrachitis der anorganische Serum-P unbeeinflußt bleiben kann und welche Ursachen unter Umständen dafür verantwortlich gemacht werden können. Es ist nicht immer möglich, von einem Versuchstier genügend Blut zur P-Bestimmung zu gewinnen; man muß daher in solchen Fällen aus dem zusammen gewonnenen

Digitized by Google

Blut von 2 Tieren die Analyse machen. Dieser Umstand ist nicht immer für die Beurteilung günstig.

Es ist daher zu erstreben, von jedem einzelnen Versuchstier den P-Wert zu ermitteln. Dann könnte die Blutanalyse mit dazu beitragen, Tiere, die aus irgendwelchen Gründen nicht auf die Beifütterung angesprochen haben, schon vor der Röntgenaufnahme und Histologie zu ermitteln. In vielen Fällen wird hier auch die Obduktion den Grund ergeben, doch kann die Obduktion unter Umständen nicht ausreichend sein. Hat man also im Versuch 4 Tiere und zeigt eins dieser Tiere einen unbeeinflußten P-Spiegel, die übrigen 3 Anstieg des P gegenüber den bei Kontrollen ermittelten Werten von: 2,0—2,8 mg%, so dürfte man selbst bei negativem Obduktionsbefund das Tier von der Beurteilung ausschließen können, zumal eine umfangreiche histologische Nachprüfung der abweichenden Verhältnisse bei einer Reihenuntersuchung nicht angängig erscheint. Man darf selbstverständlich mit dem Bestreben, von einzelnen Tieren Blutanalysen zu machen, nicht zu weit gehen. Es ist zwar technisch durchführbar, die Analyse mit $^1/_2$ ccm Serum zu machen und mit Wasser aufzufüllen. Diese Methode darf aber nicht als zulässig bezeichnet werden; muß man bei einer Mikromethode

Tabelle 1.

Tier Nr.	Behandlung	Art der Tiere	Gesamtasche	P_2O_5	Ca
47	Diät 84 ab 27.—84. Lebenstag	Kontrollen	50,50	20,02	29,11
41					
43					
17	Gewöhnliche Nahrung	Gesunde Tiere	64,70	27,76	28,54
18					
19					
20	Diät 84 ab 27.—84. Lebenstag und täglich $^1/_{10}$ g Liposterin	Prophylaktische Tiere	52,43	22,57	23,58
21					
22					
23			51,25	22,00	23,39
24					
25					
26			52,34	23,77	21,61
27					
28					
34	Diät 84 ab 27.—65. Lebenstag, dann täglich gleiche Diät mit $^1/_{10}$ g Liposterin bis 84. Lebenstag	Heil-Gruppen	51,70	21,08	21,34
42					
40					
45			51,07	20,96	21,14
35					
44					

Digitized by Google

immer schon mit einer höheren Fehlergrenze rechnen als der bei Makromethoden üblichen, so wird die Fehlergrenze durch nochmalige Verringerung der Menge nur weiter verschoben. Die P-Bestimmung soll also nur dann vom einzelnen Tier durchgeführt werden, wenn sich entsprechend der Analysenvorschrift genügend Blut bzw. Serum gewinnen läßt. Macht unter den geschilderten Umständen bereits die Gewinnung

Tabelle 2.

Nr.	Diät	Zugabe zur Diät	P	Ca	Nr.	Diät	Zugabe zur Diät	P	Ca
190	Aufzuchtnahrung	—	8,9	—	233	84	Ultraktina 1 ccm Hg.	3,0	—
191	Aufzuchtnahrung	—	8,7	—	234	84	Ultraktina 1 ccm Hg.	3,0	—
192	Aufzuchtnahrung	—	8,1	—	260	84	Ultraktina 1 ccm Hg.	3,7	—
100	84	—	3,7	10,6	261	84	Ultraktina 1 ccm Hg.	4,7	—
101	84	—	3,7	10,6					
102	84	—	4,0	11,1	9	84	Eigelb, 0,025 g frisch Pg.	5,6	10,6
108	84	—	4,0	11,1	10	84	Eigelb, 0,025 g frisch Pg.	5,6	10,6
106	84	—	3,2	11,0	11	84	Eigelb, 0,05 g bestrahlt Pg.	5,6	10,0
107	84	—	3,2	11,0	12	84	Eigelb, 0,05 g bestrahlt Pg.	5,6	10,0
110	84	—	4,5	10,4	13	84	Eigelb, 0,05 g bestrahlt Pg.	5,6	10,0
111	84	—	4,5	10,4	14	84	Eigelb, 0,05 g unbestrahlt Pg.	8,0	11,1
1	84		5,8	10,2	15	84	Eigelb, 0,05 g unbestrahlt Pg.	8,0	11,1
2	84		5,8	10,2	16	84	Eigelb, 0,05 g unbestrahlt Pg.	8,0	11,1
3	84		6,4	11,2	17	84	Eigelb, 0,7 g frisch Pg.	5,8	10,5
4	84		6,4	11,2	18	84	Eigelb, 0,7 g frisch Pg.	5,8	10,5
5	84		6,4	11,2	19	84	Eigelb, 0,7 g frisch Pg.	5,8	10,5
6	84		7,2	10,4					
7	84		7,2	10,4	218	84	Leinöl bestrahlt 0,7 g Pg.	4,2	—
8	84	Liposterin 0,1 g Hg.	7,2	10,4	219	84	Leinöl bestrahlt 0,7 g Pg.	4,2	—
20	84	Liposterin 0,1 g Hg.	5,8	10,2	214	84	Leinöl bestrahlt 0,7 g Pg.	6,2	—
21	84	Liposterin 0,1 g Hg.	5,8	10,2	215	84	Leinöl bestrahlt 0,7 g Pg.	6,2	—
23	84	Liposterin 0,1 g Hg.	6,4	11,4					
24	84	Liposterin 0,1 g Hg.	6,4	11,4	212	84	Knochenöl, 0,2 ccm Pg.	6,4	—
25	84	Liposterin 0,1 g Hg.	7,2	10,4	213	84	Knochenöl, 0,2 ccm Pg.	6,4	—
26	84	Liposterin 0,1 g Hg.	7,2	10,4					
27	84	Liposterin 0,1 g Hg.	7,2	10,4	200	84	Knochenöl, 0,05 ccm Pg.	7,2	—
28	84	Liposterin 0,1 g Hg.	7,2	10,4	201	84	Knochenöl, 0,05 ccm Pg.	7,2	—
					202	84	Knochenöl, 0,05 ccm Pg.	6,2	—
220	84	8% Liposterin in Keks verbacken Hg.	3,3	—	203	84	Knochenöl, 0,05 ccm Pg.	6,2	—
221	84	8% Liposterin in Keks verbacken Hg.	3,3	—	204	84	Knochenöl, 0,1 ccm Pg.	6,3	—
222	84	8% Liposterin in Keks verbacken Hg.	3,3	—	205	84	Knochenöl, 0,1 ccm Pg.	6,3	—
					206	84	Knochenöl, 0,1 ccm Pg.	6,3	—
225	84	Liposterin 0,04 g Hg.	4,5	—	207	84	Knochenöl, 0,1 ccm Pg.	6,3	—
226	84	Liposterin 0,04 g Hg.	4,5	—	208	84	Knochenöl, 0,1 ccm Pg.	6,3	—
264	84	Liposterin 0,02 g Hg.	1,5	—	209	84	Knochenöl, 0,1 ccm Pg.	6,3	—
265	84	Liposterin 0,02 g Hg.	1,5	—	210	84	Knochenöl, 0,1 ccm Pg.	6,3	—

Hg. ist Heilgabe. Pg. ist prophylaktische Gabe.

Aus Gründen der Raumersparnis sind nur einige charakteristische Analysen mitgeteilt.

Digitized by Google

einer genügenden Blutmenge zur P-Bestimmung Schwierigkeiten, so ist natürlich gar nicht daran zu denken, von einer Ratte genügend Blut zu gewinnen, um auch eine Ca-Bestimmung durchzuführen. Der Vollständigkeit wegen sollen nur die Ca-Werte, die wir aus verschiedenen Versuchen festgestellt haben, mitgeteilt werden. Es handelt sich dabei immer nur um Mischblut von 2—3 Tieren. Die Werte liegen zwischen

Tabelle 3.

Nr.	Diät	Zugabe zur Diät	P	Nr.	Diät	Zugabe zur Diät	P
360	Aufzuchtnahrung	—	9,6	338	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	4,5
361		—	9,4	339	3143		
363		—	9,4	340	3143		
421		—	9,5	347	3143		
422		—	9,5	416	3143		
423		—	9,5	417	3143		
428	3143	—	2,9	413	3143	Liposterin 0,07 g Hg.	
429	3143	—	2,9	414	3143		
418	3143	—	2,8	415	3143		
419	3143	—	2,8				
420	3143	—	2,8	334	3143	Medizinallebertran 0,05 g Hg.	2,4
396	3143	—	2,3	337	3143		
374	3143	—	2,1				
377	3143	—	2,1	370	3143	Lebertranemulsion 0,75 g Hg.	6,3
320	3143	Vigantol 0,00005 g Hg.	4,0	371	3143		
321	3143		4,0	407	3143	Pleosoma 0,025 g Hg.	48
343	3143	Vigantol 0,000007 g Hg.	+	408	3143		
344	3143		+	409	3143	Pleosoma 0,075 g Hg.	—
367	3143		3,3	410	3143		+
365	3143		3,3				
324	3143	Vigantol 0,00005 g Hg.	3,5	352	3143	Eigelb 0,025 g bestrahlt Hg.	6,3
325	3143		3,0	353	3143		7,6
322	3143		4,8	350	3143	Eigelb 0,025 g unbestrahlt Hg.	4,0
323	3143		4,8	351	3143		4,0
424	3143	Radiostol 0,00005 g Hg.	5,6	315	3143	0,25 ccm Hg.	4,1
425	3143		5,6				
426	3143	Radiostol 0,000007 g Hg.	+	326	3143	Ultraktina 0,5 ccm Hg.	3,2
427	3143		+	327	3143		3,8
				345	3143		+
317	3143	Liposterin 0,02 g Hg.	3,3	346	3143		+
318	3143		3,0	411	3143	Ultraktina 1,0 ccm Hg.	—
316	3143		2,8	412	3143		—
319	3143		2,6				
335	3143		3,1	392	3143	Trockenlebertran Jemalt 0,75 g Hg.	2,6
336	3143		3,1	393	3143		2,6
332	3143	Liposterin 0,725 g Hg.	4,0	394	3143		2,9
333	3143		4,0	395	3143		2,9

Hg. ist Heilgabe.

Digitized by Google

10,0—12,0 mg%. Irgendwelche größeren Schwankungen zwischen Vitamin-beigefütterten Tieren und Kontrollen sind nicht vorhanden. Das Ergebnis aus unseren Versuchen ist so darzustellen: Die Bestimmung des anorganischen P im Blutserum der einem Heilversuche unterworfen gewesenen Ratte ist für die Sicherung der Diagnose nützlich und brauchbar. Ein Wiederanstieg des gesenkten P zur Norm erfolgt bei der Technik eines Heilversuches nicht, vielmehr ist eine Beeinflussung des Tieres durch das verabfolgte Mittel dann gegeben, wenn der P-Wert über 3,5 oder zum mindesten über 3,0 mg% liegt. Es ist zu bestreben, von jedem einzelnen Tier die P-Bestimmung zu machen; nur für den Fall, daß zu wenig Serum gewonnen werden konnte, ist die Bestimmung aus dem Mischblut zweier Tiere zuzulassen.

Die Bestimmung des Calciums ist schon aus den Gründen nicht möglich, daß von einem Tier genügend Serum nicht gewonnen werden kann und bei der Mischung des Blutes zweier Tiere die Analysenergebnisse weniger eindeutig werden. Im übrigen bleibt das Ca mit geringen Schwankungen konstant und dient nicht zur Sicherung des Beweises.

Anhang.

Knochenanalyse.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Knochenanalyse in der Lage ist, die Beweiskette zu vervollständigen. Hierüber finden sich im älteren Schrifttume ausgiebige Angaben, während die letzten Arbeiten auf Knochenanalysen weniger Wert legen. Bestimmt werden in der Regel: Gesamtasche bzw. Glühverlust, Ca und PO_4 oder P_2O_5. Nach *György* ist das Gewichtsverhältnis von CO_3 zu PO_4 etwa 1:7 dergestalt, daß also die Phosphate der Carbonate übersteigen. Die 3 Hauptbestandteile Ca und PO_4 und CO_3 sollen mit einer auffallenden Konstanz in einem relativen Verhältnis stehen: Ca zu PO_4 zu CO_3 wie 1 zu 5,74 zu 0,82. Der normale Knochen soll von diesen Hauptmineralien insgesamt etwa 60%, der rachitische dagegen nur 54,5 oder weniger enthalten. *György* fand bei nichtrachitischen Tieren Ca-Werte von 14%, bei rachitischen Tieren von 8—10%. Diese Ergebnisse sind mit der Mikro-Analyse gewonnen. Die von uns ermittelten Ca-Werte sind makrochemisch festgestellt und nähern sich den übrigen aus der älteren Literatur vorliegenden Angaben. Wir nahmen bei gesunden Ratten, prophylaktisch beigefütterten Tieren, geheilten Tieren und rachitischen Kontrolltieren Analysen der Gesamtasche, der P_2O_5 und des Ca vor und konnten erhebliche Unterschiede zwischen gesunden Tieren und Rachitikern beobachten; auch war der Unterschied zwischen prophylaktisch beigefütterten Tieren imponierend, weniger dagegen der Unterschied zwischen geheilten und rachitischen Tieren. Die in den 21 Ver-

Digitized by Google

suchstagen erfolgte Kalkeinlagerung ist noch nicht so bedeutend, daß die Makroanalyse Annäherung an die Werte gesunder Tiere zeigt. Bei den in der Tabelle wiedergegebenen Tieren handelt es sich um Versuchstiere, die röntgenologisch und histologisch sowie blutchemisch die Versuchsbedingungen erfüllt haben. Wir haben in der Folgezeit davon abgesehen, die Knochenanalysen weiter auszuführen. Die Umständlichkeit und der Preis der Knochenanalysen verbietet schon von vornherein ihre Anwendung in biologischen Reihenversuchen wie Arzneimittelnachprüfungen auch, wenn die Ergebnisse eindeutiger wären. Bei den vorliegenden wenig eindeutigen Ergebnissen wird der Verzicht auf die Methode erleichtert.

Für die Ausführung der Analysen danke ich auch an dieser Stelle meiner früheren Mitarbeiterin, der Chemikerin Fräulein *Grete Maurmann*.

Digitized by Google

JUN 3 1929

Edinburgh LDA

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

59. BAND. 5. HEFT

MIT 1 PORTRÄT UND 34 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 10. MAI 1929)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

Preis RM 17.—

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

59. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Zum 60. Geburtstage Georg Schroeters 415
Zeissler, J., und **L. Raßfeld.** Der Bacillus gigas. (Mit 10 Textabbildungen) . . 419
Yakimoff, W. L., und **M. J. Scheinoff.** Die Rinderpiroplasmose im Zentrum Rußlands (USSR.). 444
Bolle, Walther. Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Endokardtumoren. (Mit 4 Textabbildungen) 451
Alegren, Axel, und **Bo Stenström.** Ein Fall von Mediastinalcarcinom beim Pferd. (Mit 2 Textabbildungen) 461
Völker, R. Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren. II. Mitteilung. (Mit 18 Textabbildungen) 467
Bücherbesprechungen 507

H. Hauptner, Berlin NW 6 Luisenstr. 53—55

Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie

Gegründet 1857 — Fernruf: Norden 1015, 10796—98 — Drahtanschrift: Veterinara

„Vacufact"

nach Becker-Schöttler, D.R.P.

Verbesserte Ausführung mit Schutzring, zur Embryotomie in allen Lagen, bei Pferden und Rindern

Das bereits bekannte und bewährte Instrument hat eine Verbesserung dadurch erfahren, daß der Sägekranz bei der Einführung durch einen verschiebbaren Schutzring verdeckt wird. Nach erfolgter Einführung wird der Schutzring durch eine kurze Drehung nach links aus seiner Befestigung gelöst und bis an die Handgriffe zurückgeschoben, so daß keine Behinderung beim Sägen eintritt. Ausführliche Gebrauchsanweisung wird auf Wunsch kostenfrei übersandt.

Digitized by Google

Digitized by Google

G. Schweter.

Digitized by Google

Zum 60. Geburtstage Georg Schroeters.

Am 10. V. 1929 begeht Prof. Dr. phil. *Georg Schroeter*, Ordinarius für Chemie und Direktor des Chemischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin, seinen 60. Geburtstag.

Schroeter, der auf eine fast 20jährige von freudigem Schaffensdrang erfüllte Forscher- und Lehrtätigkeit an der Berliner Hochschule zurückblicken kann, ist als Chemiker weit über Deutschlands Grenzen hinaus bekannt und geachtet. Eine große Anzahl der jüngeren Generation deutscher Tierärzte sind durch seine Schule gegangen. In der Erkenntnis, daß die Chemie schon als Grundlage der Physiologie, der Pharmakologie und Toxikologie eine starke Säule ist, die das große Gebäude der Medizin tragen hilft, verfolgte er unbeirrt das Ziel, den angehenden Veterinärmediziner möglichst gut mit chemischen Kenntnissen auszurüsten. Die sorgfältige Ausbildung des jungen Studenten in der *Chemie*, wie sie gerade an der Berliner Hochschule *Schroeter* anstrebt, wird für die Veterinärmedizin und den tierärztlichen Stand reiche Früchte tragen. Dem Forscher und Hochschullehrer wollen wir daher heute unsere Glückwünsche darbringen.

Schroeters große Bedeutung für die Wissenschaft kann hier nicht voll erfaßt werden. Die Zeit für eine abschließende Würdigung seines wissenschaftlich so inhaltreichen Lebens wird hoffentlich noch lange nicht gekommen sein. Trotzdem wollen wir hier seiner Leistungen, die bleibenden Wert besitzen, in Kürze gedenken.

Georg Schroeter wurde geboren am 10. V. 1869 in *Passenheim*, Kreis *Ortelsburg* in Ostpreußen, wo der Vater Amtsgerichtsrat war. Nach Absolvierung des humanistischen Johannis-Gymnasium in *Breslau* studierte er an der Technischen Hochschule in *Karlsruhe* und an der Universität *Bonn* bei dem Altmeister *Kekulé*, promovierte dort 1892 mit seiner Arbeit „*Zur Kenntnis der Einwirkung von Phosphorpentachlorid auf Imide zweibasischer Säuren*", wurde dann zunächst Assistent bei *Michaelis* in *Rostock* (1892—1894), wo er sich an dessen grundlegenden Arbeiten über die Synthese organischer Arsenverbindungen beteiligte, Arbeiten, die sich später im *Ehrlich*schen Institute bei der Salvarsansynthese ausgewirkt haben. — Im Jahre 1894 holte ihn *Kekulé*, der die Fähigkeiten des jungen strebsamen Chemikers erkannt hatte, als seinen Privatassistenten nach *Bonn* zurück. Nach *Kekulés* Tode wurde *Schroeter* Assistent bei dessen Nachfolger *Curtius*

Digitized by Google

(1896) und nach dessen Berufung nach *Heidelberg* bei *Anschütz* erster Unterrichtsassistent für organische Chemie (1897). Bereits 1898 habilitierte sich *Schroeter* an der Universität *Bonn* für Chemie mit seiner Arbeit „*Einwirkung von Acetylen auf rauchende Schwefelsäure*". Im Jahre 1903 erhielt er den Professortitel.

Aus dieser Bonner Periode datiert bereits eine lange Reihe wissenschaftlicher Arbeiten, die naturgemäß in erster Linie den Chemiker interessieren. Herausgegriffen seien aus der großen Zahl von Veröffentlichungen die Untersuchungen über *Citronensäureester, nitrierte Phenylglutarsäuren, alkylierte Zimt-* und *Phenylhydracrylsäuren*, von denen letztere beachtenswert waren, da es *Schroeter* durch diese Experimentalstudien gelang, die von *A. W. Hofmann* aufgefundene Abbaureaktion der Säureamide zu Aminen und die von *Curtius* entdeckte Umlagerung der Säureazide in Urethane in ihrem Verlauf und in ihrer Ähnlichkeit völlig klarzulegen, und dann über die cyclischen Urethane nach einer bequemen Methode zur Darstellung reiner Äthanolamine führten, Körper, die chemisch und auch physiologisch dem *Adrenalin* sehr nahestehen. In die Bonner Zeit fallen auch die mit *A. Binz* gemeinsam veröffentlichten Arbeiten *über die Theorie des Färbeprozesses*, in denen Ansichten vertreten werden, die auch heute noch der modernen *Werner-Pfeiffer*schen Theorie zugrundeliegen. Anschließend an seine Habilitationsarbeit stellte er umfangreiche Untersuchungen *über die Methionsäure* (Methandisulfosäure) an, die in letzter Zeit bei seiner Kontroverse mit *F. Raschig* viel zur Klärung der noch ungelösten Probleme über die Konstitution der Aldehyd- und Ketonbisulfite beigetragen haben.

Eng verknüpft ist der Name *Georg Schroeter* mit dem großen Handbuch „*V. v. Richters Chemie der Kohlenstoffverbindungen*", das er in Gemeinschaft mit *R. Anschütz* von der 7. bis zur 10., bzw. 11. Auflage herausgegeben hat. Durch seine unermüdliche Arbeitskraft wurde dieses zweibändige Handbuch der organischen Chemie zu einem Standardwerk ausgestaltet, das innerhalb weniger Jahre 4 Auflagen erlebte und dann lange Zeit vergriffen war. Im Interesse des Werkes war es sehr zu bedauern, daß *Schroeter* durch gewisse Umstände gezwungen war, seine weitere Mitarbeit bei der Neuauflage zu versagen, und daß er sein großes Wissen nicht mehr in den Dienst der Sache stellen konnte.

Im Oktober 1909 folgte er dem Rufe als Nachfolger *Pinners* und wurde etatmäßiger Professor der Chemie an der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Die gänzlich unzulängliche und veraltete Arbeitsstätte, die er vorfand, und die geringe Zahl geeigneter Mitarbeiter legten seiner Forschertätigkeit zunächst starke Fesseln an. Seiner Initiative und dem verständnisvollen Entgegenkommen des preußischen Landwirtschaftsministeriums, wo der verstorbene Ministerialdirektor *Schroeter*, der

Digitized by Google

Bruder *Georg Schroeters*, die Interessen des tierärztlichen Standes kraftvoll vertrat, war es zu danken, daß der stolze Neubau des Chemischen und Physiologischen Institutes bereits im Jahre 1913 bezogen werden konnte. In den nach seinen Angaben mustergültig eingerichteten Räumen des Chemischen Instituts setzte er mit großem Erfolg seine Forschertätigkeit, die zunächst an die Bonner Zeit anknüfte, fort. Von besonderem Interesse sind die Arbeiten über die *Verwendung der Methionsäure zu Synthesen, über die Beckmannsche Umlagerung, über die sog. dimeren Ketene* und *über die Darstellung adrenalinähnlich konstituierter Alkamine*, die ihm auch die Synthese des pharmakologisch interessanten *Methylenadrenalins* nach seiner Methode ermöglichten.

Als dann in den ersten Kriegsjahren der Erdölmangel aufs höchste gestiegen war, da war es *Schroeter*, der die wirtschaftlich außerordentlich weittragende Erfindung machte, nämlich die technisch leicht durchführbare *katalytische Hydrierung des Naphthalins* zu Tetra- und Dekahydronaphthalin, benzolähnliche Flüssigkeiten, die uns im Kriege und in der Nachkriegszeit unter dem Namen *Tetralin* und *Dekalin* als Kraftstoffe über den Benzol- und Erdölmangel hinweghalfen und heute in der industriellen Technik als preiswerte Lösungs- und Extraktionsmittel viel verwendet werden. Auch in der Medizin hat sich das Tetralin infolge seines hohen Brechungsindex als Durchtränkungsmittel für histologische und anatomische Präparate als brauchbar erwiesen (Drahn) und ist der wirksame Bestandteil einer ganzen Anzahl von Arzneipräparaten des Handels, die gegen Ektoparasiten bei Mensch und Tier verwendet werden.

In rein wissenschaftlicher Beziehung wurde das *Tetralin* der Ausgangspunkt umfassender systematischer Untersuchungen über die hydrierten polycyclischen Ringsysteme, womit sich *Schroeter* ein neues großes Arbeitsfeld schuf, da die Erforschung der partiell hydrierten Naphthalin-, Anthracen- und Phenanthrenkerne nicht nur in theoretischer Hinsicht bedeutungsvoll ist, sondern auch wichtigen Naturstoffen, wie verschiedenen Bitterstoffen, den Sterinen, der Morphingruppe und anderen Alkaloiden zugrunde liegen. Für seine aussichtsreichen Synthesen waren diese Stoffe das geeignete Ausgangsmaterial. Von der Fülle der Forschungsergebnisse zeugen die zahlreichen Veröffentlichungen und Dissertationen, die aus seinem Institute in den Jahren nach dem Kriege hervorgegangen sind. Den Mangel an geeigneten Mitarbeitern konnte *Schroeter* dadurch beheben, daß er im Laufe der Jahre eine große Anzahl von Chemiestudierenden als Schüler um sich scharte. Von den Arbeiten, die für den Veterinärmediziner von besonderem Interesse sind, seien hervorgehoben außer der bereits erwähnten *Synthese von Strukturanalogen des Adrenalins*, die mit *Thomas* gemeinsam angestellten *Untersuchungen über das Schicksal des Tetralins*

Digitized by Google

im tierischen Organismus, ferner die sehr elegante *Synthese* des in den Ricinussamen enthaltenen *Alkaloids Ricinin*, sowie eine einfache und *rationelle Methode zum Aufbau von Aminosäuren*. Praktische wie wissenschaftliche Bedeutung haben auch seine eingehenden *Untersuchungen über die Bestandteile des Guajakharzes*, die einerseits zur Aufklärung der bisher strukturell unbekannten Guajakharzsäuren führten, andererseits aber auch Licht in das Wesen der bekannten Guajakreaktion der ungekochten Milch brachten und diese Reaktion zu einer zuverlässigen Methode auszubauen gestatteten.

In den letzten Jahren hat *Schroeter* in seinem Institute mikrochemische Methoden für den einwandfreien *Nachweis der* wichtigsten *Dopingmittel* im Speichel und Schweiß der Rennpferde ausgearbeitet.

Neben seiner Tätigkeit als Forscher und akademischer Lehrer stellte *Schroeter* sein umfassendes Wissen und seine unermüdliche Arbeitskraft unter anderem der *Technischen Deputation für Gewerbe* im preußischen Handelsministerium zur Verfügung, deren Mitglied er seit fast 2 Jahrzehnten ist.

Wenn wir heute dem Jubilar, der mit Stolz auf erfolgreiche Arbeit zurückblicken kann, an der Schwelle in das 7. Jahrzehnt unsere Glückwünsche darbringen, so wollen wir hoffen, daß *Georg Schroeter* der tierärztlichen und chemischen Wissenschaft noch recht lange erhalten bleibt.

Digitized by Google

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Stadt Altona [Elbe].
Vorstand: Dr. *Zeissler*.)

Der Bacillus gigas.

Von
J. Zeissler und **L. Raßfeld.**

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. März 1929.*)

Von Herrn Dr. *Meyn* (Tierseucheninstitut der Universität Leipzig) und Herrn Dr. *Lüttschwager* (Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer Hannover) wurde uns eine Reihe Muskel- und Organproben von Schafen eingeschickt, die im Laufe der Jahre 1927 bis 1928 unter dem Bilde der Bradsot (Braxy) erkrankt und gestorben bzw. notgeschlachtet waren. Beiden Herren danken wir auch an dieser Stelle verbindlichst für die Überlassung des für uns sehr wertvollen Materials.

Die bakteriologische Bearbeitung der Proben erfolgte nach den in Band X der III. Auflage des Handbuches der pathogenen Mikroorganismen (Kolle-Kraus-Uhlenhuth) Kapitel „Anaerobenzüchtung" dargestellten Grundsätzen, jedoch mit der Abweichung, daß als Nährsubstrat für die Anreicherung des Rohmaterials und von ausgegrabenen Oberflächenkolonien sowie überhaupt für die Züchtung des im folgenden beschriebenen neuen Gasödembacillus nicht einfache Leberbouillon benutzt wurde, sondern Leberbouillon mit einem Zusatz von etwa 30% genuinem, tierischem Eiweiß. Wir haben sterile menschliche Ascitesflüssigkeit genommen.

Das Ergebnis der bakteriologischen Analyse der von uns untersuchten Proben von 17 Schafen enthält Anlage 1.

Anlage 1 zeigt, daß aus den Körpern von 5 Schafen ausschließlich, d. h. in Reinkultur, ein bis jetzt nicht bekannter, hier unter dem Namen „Bacillus gigas" bezeichneter Keim gewachsen ist. Aus den Körpern von weiteren 2 Schafen ist er zusammen mit dem Fraenkelschen Gasbacillus (B. Welchii) als einzigem pathogenen Symbionten gewachsen, aus den Körpern von weiteren 4 Schafen zusammen mit dem Fraenkelschen Gasbacillus (B. Welchii) und dem Pararauschbrandbacillus (V. septique) als einzigen pathogenen Symbionten, aus den Körpern von

Digitized by Google

weiteren 2 Schafen zusammen mit dem Novyschen Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens) als einzigem pathogenen Symbionten und aus dem Körper eines weiteren Schafes zusammen mit dem Novyschen Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens), dem Pararauschbrandbacillus (V. septique) und dem Fraenkelschen Gasbacillus (B. Welchii) als einzigen pathogenen Symbionten. — Er ist also aus den Körpern von 14 Schafen teils allein, teils in Symbiose mit Gasödembacillen gewachsen.

Nicht gewachsen ist der hier als „Bacillus gigas" bezeichnete Keim aus den Körpern von 3 der von uns untersuchten Schafe. Aus einem von diesen ist als einziger pathogener Keim der Novysche Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens) gewachsen, aus einem weiteren derselbe zusammen mit dem Pararauschbrandbacillus (V. septique) als einzigem pathogenen Symbionten, aus dem Körper eines dritten Schafes als einziger pathogener Keim der Fraenkelsche Gasbacillus (B. Welchii).

Aus den Körpern derjenigen 3 Schafe, von denen wir dank der freundlichen Vermittlung des Herrn Dr. *Meyn* genaue Sektionsprotokolle haben (Anlage 2), ist uns der „Bacillus gigas" in Reinkultur gewachsen bzw. einmal zusammen mit dem apathogenen Bacillus amylobacter (B. tertius).

Mit diesen Sektionsbefunden spontan erkrankter und verendeter Schafe, aus deren Kadavern uns, von dem apathogenen Bacillus amylobacter (B. tertius) in dem einen Falle abgesehen, der „Bacillus gigas" in Reinkultur gewachsen ist, stimmt der Sektionsbefund des von uns mit 1 ccm einer 20stündigen Reinkultur unseres Stammes 6 des Bacillus gigas künstlich infizierten Jährlingsschafes genau überein (Anlage 3). Die Sektion haben wir mit Vorbedacht nicht selbst ausgeführt, sondern einem Fachmanne überlassen. Herr Dr. med. vet. *Claussen* (Leiter des Pathologisch-Anatomischen Laboratoriums des Hamburgischen Veterinärwesens) hat freundlicherweise diese Sektion vorgenommen in Gegenwart des Herrn Prof. *Mayer* (Landestierarzt des Freistaates Hamburg) und Prof. *Glage* (Leiter der Bakteriologischen Station des Hamburgischen Veterinärwesens). Auch an dieser Stelle danken wir den Herren für ihre wertvolle Hilfe und das unserer Arbeit entgegengebrachte Interesse.

Die Übereinstimmung der natürlichen Erkrankung mit der künstlichen Infektion beschränkt sich jedoch nicht auf die anatomischen Veränderungen und den bakteriologischen Befund, sondern besteht ebenso im klinischen Verlauf. Die uns von den Herren *Lüttschwager* und *Meyn* übermittelten Berichte der Einsender der von uns untersuchten Proben heben übereinstimmend den ganz außerordentlich schnellen Verlauf der Krankheit hervor, ganz entsprechend der kurzen

Digitized by Google

Zeitspanne zwischen der künstlichen subcutanen Infektion und dem Tode unseres Versuchsschafes (Anlage 3).

An dem Vermögen des „Bacillus gigas", das in den Anlagen 2 und 3 wiedergegebene Krankheitsbild bei Schafen sowohl nach künstlicher Infektion wie vor allem auf natürlichem Wege als spontane Erkrankung zu erzeugen, kann nach den hier gemachten Mitteilungen nicht gezweifelt werden. Dagegen muß die Frage, ob der „Bacillus gigas" als einziger Erzeuger eines spezifischen Krankheitsbildes angesehen werden muß, oder ob andere Keime gleich ihm imstande sind, das fragliche Krankheitsbild hervorzubringen, vorläufig offen gelassen werden. Diese Frage kann erst nach Untersuchung einer großen Zahl mit dem hier beschriebenen, unter der Bezeichnung „Bradsot" oder „Braxy" schon seit langem bekannten Krankheitsbilde eingegangener Schafe entschieden werden. — Für die bakteriologische Untersuchung derartiger Fälle muß bis zur Entscheidung dieser Frage eine ebenso eingehende Analyse der gesamten Keimflora der Kadaver gefordert werden, wie sie Anlage 1 bietet. Etwaiges Herausfischen des „Bacillus gigas" allein genügt dafür nicht.

In einer 1927 erschienenen Mitteilung aus dem Institut Pasteur beschreiben *Turner* und *Davesne* als Erreger der Bradsot in Australien einen streng anaeroben Gasödembacillus, der bezüglich seiner hohen Ansprüche an künstliche Nährböden unserem „Bacillus gigas" sehr ähnlich ist, in seinen Größen- und Dickenmaßen jedoch dem Novyschen Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens) gleicht. Wegen der von ihnen festgestellten Identität seines Toxines mit dem Toxin des Novyschen Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens) identifizieren die genannten Autoren den von ihnen bearbeiteten „Bradsoterreger" mit dem Novyschen Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens).

Der von uns hier als *Bacillus gigas* bezeichnete Keim ist ein peritrisch begeißeltes Stäbchen mit abgerundeten Enden von 4 bis 20 μ Länge und 1,2 bis 2,0 μ Dicke. Die Messung haben wir nicht allein ausgeführt, sondern zusammen mit einem ersten Fachmanne auf dem Gebiete der Bakteriologischen Mikroskopie, Herrn *Paul Martini* (Hamburg). Die hier angegebenen Dickenmaße beziehen sich nur auf glatte, nicht geblähte Individuen. Die Blähformen des Bacillus gigas können sehr viel dicker sein. Die angegebenen Längenmaße beziehen sich nur auf Einzelstäbchen. Bacillenfäden, die der Bacillus gigas auf der Traubenzuckerblutagarplatte bildet, sind sehr viel länger. Der Bacillus gigas ist somit länger und dicker als der Fraenkelsche Gasbacillus (B. Welchii), der Novysche Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens) und der Botulinusbacillus und demnach der längste und dickste, also in jeder Beziehung größte anaerobe Bacillus. Er bildet Blähformen in Zwiebel-, Citronen-, Keulenform u. ä. (Abb. 1—10).

Digitized by Google

Die Photogramme sind — genau 1:1000 vergrößert — nach von uns (Abb. 1—8) bzw. von Herrn Dr. *Meyn* (Abb. 9 und 10) hergestellten Präparaten von Herrn *Paul Martini* (Hamburg) aufgenommen. Wir danken ihm auch an dieser Stelle für seine Hilfe.

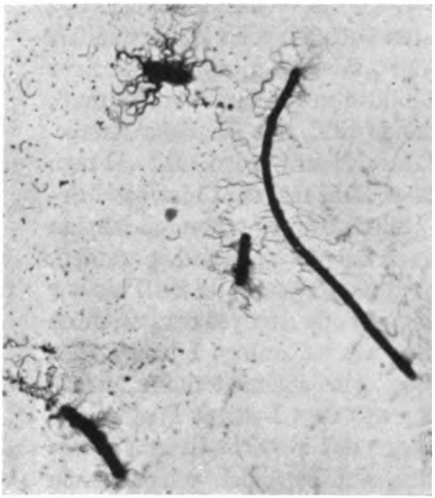


Abb. 1. Geißelpräparat nach *Zettnow* aus einer 1tägigen Leberbouillonkultur (mit Asciteszusatz).

Abb. 2. Geißelpräparat nach *Zettnow* von einer 2tägigen Oberflächenkultur auf der Traubenzuckerblutagarplatte.

Abb. 3. 1tägige Leberbouillonkultur (mit Asciteszusatz). Nur kurze Stäbchen.

Abb. 4. 1tägige Leberbouillonkultur (mit Asciteszusatz). Lange Stäbchen und kurze Fäden.

Digitized by Google

Abb. 5. 2tägige Oberflächenkultur auf der Traubenzuckerblutagarplatte. Lange Fäden.

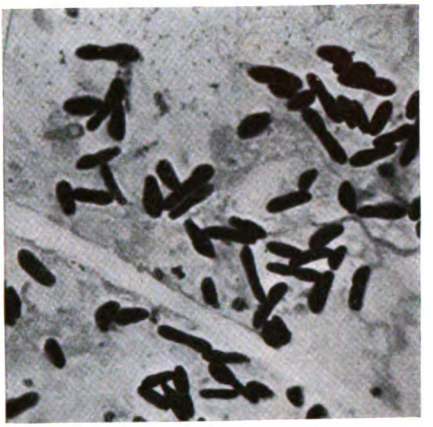


Abb. 6. 1tägige Leberbouillonkultur (mit Asciteszusatz). Blähformen.

Abb. 7. 1tägige Leberbouillonkultur (mit Ascites zusatz). Blähformen.

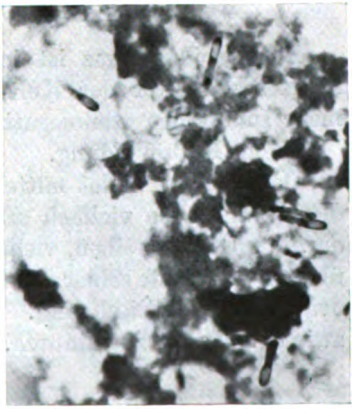
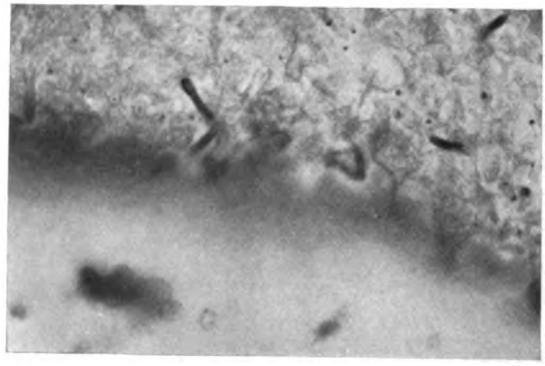


Abb. 8. 2tägige Leberbouillonkultur (mit Asciteszusatz). Versporte Stäbchen.

Digitized by Google



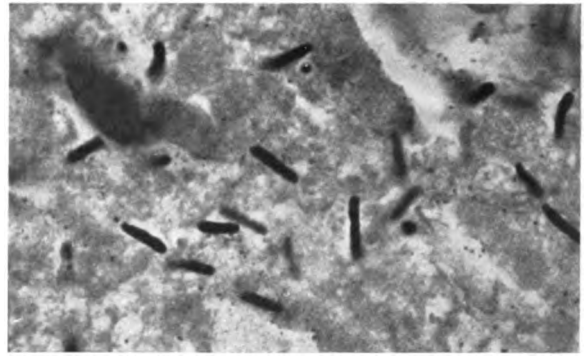


Abb. 9 und 10. Schnittpräparate durch die Niere des Schafes „Leipzig 13. E. B. 1599". Anlage 2.

Der Bacillus gigas ist in jungen Kulturen grampositiv. Mit zunehmendem Alter der Kultur werden zunächst einige, dann immer mehr Individuen gramnegativ.

Keine Kapselbildung.

Der Bacillus bildet mittel- bis endständige, meist jedoch endständige Sporen, die vielfach schmäler sind als der Bacillenleib und ihn darum nicht auftreiben, vielfach aber ebenso dick und ihn dann oft bis über das Doppelte seiner sonstigen Dicke auftreiben. Die Sporen können oval oder zylindrisch sein. Ihre Dampfresistenz im Hirnbrei beträgt zwischen 5 und 20 Minuten.

Kulturelle Eigenschaften.

Traubenzuckerblutagarplatte: Wuchsform II. Der Bacillus kann in geschlossenen Kolonien und in Rasenform wachsen. Die Kolonien bzw. die Rasen setzen sich aus einem Geflecht lockenförmig angeordneter

Digitized by Google

Schlingen zusammen, die, im Zentrum ein dickes, massiges Geflecht bildend, an der Peripherie aus der Kolonie heraustreten und unter Bilding parallel angeordneter Schlingen wieder in die Kolonie zurücklaufen. Abweichend vom gewohnten Bilde der Wuchsform II bildet der Bacillus gigas jedoch nicht selten auch einfache Ausläufer, wie es bei der Wuchsform III ausschließlich der Fall ist, und da derartige einfache Ausläufer des Bacillus gigas sehr zart sind und in tiefe Furchen des Nährbodens eingebettet liegen, ähneln sie oft sehr den zarten Ausläufern des Tetanusbacillus. Diese Ähnlichkeit eines Teiles der Ausläufer der Gigaskolonien mit Tetanuskulturen hat uns monatelang eine Beimengung von Tetanusbacillen in unseren Gigaskulturen annehmen lassen, die sich dann bei weiterer Bearbeitung unserer verschiedenen Gigasstämme als unbegründet herausstellte. Das Gros der Ausläufer der Gigaskolonien und das Zentrum der Kolonien trägt jedoch durchaus den Charakter der Wuchsform II.

Leberbouillon: Kein oder nur kümmerliches Wachstum.

Leberbouillon mit Zusatz von 30% *genuinem tierischen Eiweiß* (sterile menschliche *Ascitesflüssigkeit*, steriles *Hammelserum*): Üppiges Wachstum. Schäumen. Starke Trübung. Nach 48 Stunden Sedimentierung, reichlich Sporen und leicht putrider Geruch.

Milch (einfache): Keine Veränderung.

Milch mit Leberstückchen nach *Ruppert* und *Rottgardt:* Feinflockige Gerinnung mit unvollständiger Peptonisierung.

Gelatine (einfache): Peptonisierung unsicher wegen kümmerlichen oder ganz ausbleibenden Wachstums.

Gelatine mit Zusatz von etwa 30 % *genuinem tierischen Eiweiß* (sterile menschliche *Ascitesflüssigkeit*, steriles *Hammelserum*): Verflüssigung.

Hirnbrei: Keine oder ganz minimale Schwärzung der obersten Schicht bei üppigem Wachstum.

Zerlegung von Kohlehydraten: Glycerin 0, Mannit 0, Dulcit 0, Isodulcit 0, Glucose X, Galaktose ?, Lävulose X, Saccharose 0, Lactose 0, Maltose 0, Insulin 0, Salicin 0. Der Bouillon muß etwa 30% genuines tierisches Eiweiß (menschliche Ascitesflüssigkeit, Hammelserum) zugesetzt werden, weil sonst der Bacillus gigas nicht anwächst. Trotzdem fallen die Reihen mit dem Bacillus gigas nicht so glatt aus wie mit den anderen anaeroben Bacillen (abgesehen vom Botulinusbacillus, dessen Kohlehydratreihen ebenfalls nicht so eindeutige Resultate ergeben wie die der anderen anaeroben Bacillen). Anlage 4.

Empfindlichkeit gegen Sauerstoff: Der Bacillus gigas ist einer der gegen Sauerstoff empfindlichsten anaeroben Bacillen. In Reinkultur wächst er auf der Oberfläche der Traubenzuckerblutagarplatte nur bei weniger als 12 mm Quecksilberdruck. Üppige Oberflächenkolonien

Digitized by Google

entwickeln sich nur bei 8 mm Quecksilberdruck und darunter bis 3 mm. Trotz dieser großen Empfindlichkeit können Oberflächenkolonien des Bacillus gigas auf der Traubenzuckerblutagarplatte 6 und mehr Stunden lang offen an der atmosphärischen Luft stehen, ohne ihre Lebensfähigkeit einzubüßen und ohne apathogen zu werden, auch in unversportem Zustande.

Tierpathogenität: Wir fanden den Bacillus gigas gegen alle bis jetzt von uns geprüften Tierarten: Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Schaf (Jährlingsschaf) hoch pathogen. Beim Schaf scheint jedoch die Empfänglichkeit für den Bacillus gigas verschieden zu sein. Jedenfalls ist uns eine Infektion bei einem zweiten Jährlingsschafe nicht angegangen, die das erste innerhalb 23 Stunden tötete. Vielleicht liegen hier ähnliche Verhältnisse bei den Schafen vor wie bei den Rindern bezüglich des Rauschbrandes. Das muß durch weitere Infektionsversuche an einer größeren Reihe von Schafen geklärt werden. Subcutane oder intramuskuläre Einspritzung bei Kaninchen oder Meerschweinchen erzeugt das

Krankheitsbild III: In der näheren, seltener auch weiteren Umgebung der Impfstelle mehr oder weniger blutiges, im übrigen jedoch farbloses, sulzig-glasiges Ödem der Subcutis. Erguß in der Pleura bzw. Bauchhöhle und dem Perikard farblos bis graurötlich bzw. bernsteingelb (Abb. 77, Tafel XIV *Zeissler* und *Raßfeld*, Die anaerobe Sporenflora usw.).

Der Bacillus gigas bildet ein Toxin, welches durch halbstündiges Erwärmen auf 70° zerstört wird. Bei der Filtration durch Berkefeldkerzen wird es zum größten Teile zurückgehalten. Im Gegensatz zum Botulinusgift vermag das Toxin des Bacillus gigas die intakte Darmschleimhaut erwachsener Meerschweinchen nicht zu passieren.

Der *Bacillus gigas* ist also ein Gasödembacillus, genauer, ein *Bacillus des malignen Ödems*. In seiner tierpathogenen Wirkung ist er dem Novyschen Bacillus des malignen Ödems (B. oedematiens) am ähnlichsten. Er ist größer und dicker als alle anderen bis jetzt bekannten anaeroben Bacillen. Er ist gegen Sauerstoff sehr empfindlich und stellt an die Zusammensetzung künstlicher Nährsubstrate insofern höhere Ansprüche als alle anderen anaeroben Bacillen, als er in Gelatine und in Leberbouillon nur bei Zusatz von genuinem tierischen Eiweiß (sterile menschliche Ascitesflüssigkeit, steriles Hammelserum) sicher und üppig wächst. Er bildet Blähformen und auf der Oberfläche der Traubenzuckerblutagarplatte sehr lange Fäden. Beim Schlaf erzeugt er sowohl spontan auf natürlichem Wege wie nach künstlicher Infektion das unter dem Namen „*Bradsot*“ oder „*Braxy*“ seit Jahrzehnten bekannte Krankheitsbild.

Digitized by Google

Ob der Bacillus gigas der alleinige Erzeuger der Bradsot (Braxy) ist oder ob bzw. in welchem Umfange etwa noch andere Gasödembacillen neben ihm dasselbe Krankheitsbild auf natürlichem Wege hervorrufen, können erst weitere Untersuchungen lehren; desgleichen, ob der Bacillus gigas bei Seuchen bzw. sonstigen Erkrankungen anderer Tierarten als Schafen eine Rolle spielt. Die bakteriologische Untersuchung hat sich bei der Klärung dieser Fragen nicht auf das Herausfischen des Bacillus gigas aus den Kadavern zu beschränken, sondern muß eine vollständige bakteriologische Analyse der Keimflora der betreffenden Kadaver sein.

Anmerkung: Die Rücksicht auf die Herstellung spezifischer Impfstoffe nötigt uns, bis zu deren Fertigstellung mit der Abgabe von Kulturen des Bacillus gigas zu warten.

Schrifttum.

[1] *Turner, W., A.* et *J. Davesne,* Rôle du B. oedematiens dans l'étiologie de l'hépatite infectieuse nécrotisante (braxy) du mouton australien. Ann. Inst. Pasteur **41**, 1078 (1927). — [2] *Turner, W. A.,* Hépatite infectieuse nécrotisante (braxy, black disease) du mouton australien. Rôle pathogène du B. oedematiens (Weinberg et Séguin) reproduction de l'infection. Vaccination par l'anaculture. Ann. Inst. Pasteur **42**, 211 (1928). — [3] *Zeissler,* Die menschlichen Gasödemerkrankungen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Bd. 4. Jena: Gustav Fischer 1928. — [4] *Zeissler,* Anaerobenzüchtung. Ebenda. Bd. 10. Jena: Gustav Fischer 1929. — [5] *Zeissler* und *Raßfeld,* Die anaerobe Sporenflora der europäischen Kriegsschauplätze 1917. Jena: Gustav Fischer. 1928.

Digitized by Google

Anlage 1.

	Direkter Ausstrich Färbung nach Gram	*Direkter Ausstrich* auf *Gassner-Platte aerob* bebrütet bei 37°	*Direkter Ausstrich* auf *Traubenzuckerblutagarplatte* anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	1 *Anreicherung* in Leberbouillon mit Zusatz von 30% Ascites (Erlenmeyer-Kolben davon.	
				Ausstrich auf Traubenzuckerblutagarplatte anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	mikroskopische Beobachtung im *Dunkelfeld*
Leipzig. Schafkadaver *1* vom 28. VII. 1928. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *12. IX. 1928.* Sektionsprotokoll *E. B. 1055.*	Massenhaft sehr große, endständig versporte Stäbchen und freie Sporen (grampositiv bis gramlabil), 12. IX.	14. IX. = steril.	14. IX. = W II—III sehr zart.	15. IX. = W II zart und tief im Nährboden liegende zarte Arabesken = Bac. gigas, daneben W V = *Bac. amylobakter* (Bac. tertius) und n (ein apathogener Anaerobier.)	14. IX. Mäßig große glatte Stäbchen, zum Teil Ketten bildend und sehr dicke lange, endständig versporte Stäbchen (putrider Geruch).
Leipzig. Schafkadaver *2* vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *31. X. 1928.*	Wenig Keime: große glatte, grampositive Stäbchen, einer davon entfärbt und endständig versport. 31. X.	2. XI. = Bakt. Coli commune (wenig Kolonien).	2. XI. Bakt. Coli commune u. Streptococcus acidi lactici (wenig Kolonien).	2. XI. Bact. Coli commune u. Streptococcus acidi lactici.	1. XI. Große glatte, bewegliche Stäbchen, daneben kurze, dicke Stäbchen und Streptokokken.
Leipzig. Schafkadaver *3* vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *31. X. 1928.*	Keine Keime. 31. X.	2. XI. = steril.	2. XI. = steril.	9. XI. = W III (Rasen) = *Para-Rauschbrandbac.* (Vibrion septique) *St. 237.*	1. XI. = steril. 4. XI. = kleine Stäbchen = Bact. lactis aerogenes.
Leipzig. Schafkadaver *4* vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am 31. X. 1928.	Plumpe glatte Stäbchen (Größe wie Fränkelsche Gasbacillen). 31. X.	2. XI. = *Bact. Coli commune.*	2. XI. = Bact. Coli commune.	2. XI. = Bact. Coli commune und Kokken.	1. XI. Wenig sehr dicke, sehr lange glatte, bewegliche Stäbchen, daneben kleine Stäbchen und Kokken.
Leipzig. Schafkadaver *4* vom 17. XII. 1927. *Muskel,* angesetzt *31. X. 1928.*	Wenig mäßig große, glatte Stäbchen (grampositiv). 31. X.	2. XI. = Kokken.	2. XI. = Kokken.	2. XI. = Kokken.	1. XI. = kurze glatte Stäbchen und Kokken.

Digitized by Google

Anlage 1.

2a	2b	2c	2d	2e	2f
		Überimpfung aus 1 in Ascites-Leberbouillon			
		Vor der anaeroben Bebrütung erhitzt auf			
80° 20 Min.	*100° 5 Min.*	*100° 20 Min.*	*100° 30 Min.*	*100° 40 Min.*	*100° 60 Min.*
Erhitzung vom 13. IX. am 17. IX. = große glatte, geblähte und versporte Stäbchen (riecht etwas nach Tetanusbacillen) = W II zart.	Erhitzung vom 13. IX. am 24. IX. steril. Erhitzung vom 14. IX. am 17. IX. = dicke lange Fäden und große, endständig versporte Stäbchen = W II zart = *Bac. gigas St 8.*	Erhitzung vom 13. IX. am 24. IX. = steril. Erhitzung vom 14. IX. am 25. IX. = steril.	–	–	–
Erhitzung vom 1. XI. am 2. XI. = große endständig versporte Stäbchen und kleinere, glatte Stäbchen (putrider Geruch) = W II zart, im Nährboden eingesunken = Bac. gigas; daneben n (ein apathogener Anaerobier).	Erhitzung vom 1. XI. am 2. XI. = mäßig große glatte Stäbchen (putrider Geruch) = steril auf Traubenzuckerblutagarplatte am 5. XI.	Erhitzung vom 1. XI. = steril am 14. XI. Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = große glatte Stäbchen, zum Teil gekrümmt (riecht wie Tetanusbacillen) = W II zart = *Bac. gigas St. 10.*	Erhitzung vom 7. XI. = steril am 14. XI.	–	–
Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = kurze dicke, glatte, bewegliche Stäbchen, z. T. Ketten bildend und lange Fäden = W I gezackt = (Mischung von Fränkelschem Gasbacillus [Bac. Welchii] und Novyschem Bacillus [Bac. oedematiens]).	Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = ziemlich kurze, glatte, bewegliche Stäbchen, zum Teil versport = W II üppig = *Novyscher Bacillus* (Bac. oedematiens) *St. 100.*	Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = ziemlich kurze, glatte, bewegliche Stäbchen und Degenerationsformen = W II dick = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens).	Erhitzung vom 17. XI. am 22. XI. = ziemlich kurze versporte Stäbchen = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens).	Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = kurze glatte Stäbchen zum Teil versport (ohne Geruch) = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens).	
XI. Mäßig große, geblähte und versporte Stäbchen (ohne Geruch).	Erhitzung vom 1. XI. = steril am 2. XI. Erhitzung v. 2. XI. am 5. XI. = große geblähte, versporte Stäbchen, putrider Geruch = W II zart, tief im Nährboden liegend = *Bac. gigas St. 11.*	Erhitzung vom 1. XI. = steril am 2. XI. Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = große, glatte Stäbchen (ohne Geruch) = steril auf Traubenzuckerblutagarplatte.	Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = große glatte Stäbchen (ohne Geruch) = steril auf Traubenzuckerblutagarplatte am 10. XI., am 12. XI. = W II zart = Bac. gigas.	Erhitzung vom 17. XI. = steril.	–
Erhitzung vom 1. XI. am 2. XI. = mäßig große glatte Stäbchen und Degenerationsformen, putrider Geruch = n (ein apathogener Anaerobier).	Erhitzung vom 1. XI. = steril am 2. XI. Erhitzung v. 1. XI. u. 2. XI. am 5. XI. = mäßig große, glatte Stäbchen, z. T. in Ketten liegd., putrid. Geruch = n.	Erhitzung vom 1. XI. und 7. XI. = steril am 14. XI.	Erhitzung vom 7. XI. = steril am 14. XI.	–	–

Digitized by Google

Anlage 1

	Direkter Ausstrich Färbung nach Gram	*Direkter Ausstrich* auf *Gassner-Platte aerob* bebrütet bei 37°	*Direkter Ausstrich* auf *Traubenzucker-blutagarplatte* anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	1 *Anreicherung* in Leberbouillon mit Zusatz von 30% Ascites (Erlenmeyer-Kolben davon:	
				Ausstrich auf Traubenzucker-blutagarplatte anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	mikroskopische Beobachtung im *Dunkelfeld*
Leipzig. Schafkadaver *4* vom 17. XII. 1927. *Labmagen*, angesetzt am *31. X. 1928.*	Reichlich ziemlich große Stäbchen, zum Teil ungleichmäßig gefärbt. 31. X.	2. XI. = steril.	2. XI. = steril.	2. XI. = W III = *Para-Rauschbrandbacillen* (Vibrion septique), *St. 238.*	1. XI. = kurze dicke, glatte Stäbchen und Fäden, zum Teil degeneriert und sehr schlank endständig versporte.
Leipzig. Schafkadaver *5* vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am 3. XI. 1928.	Wenig dicke grampositive Stäbchen. 3. XI.	5. XI. = steril.	5. XI. = *W II zart, tief im Nährboden eingesunken = Bac. gigas.*	5. XI. = W I. 9. XI. = W III (Rasen), = *Para - Rauschbrandbacillen* (Vibrion septique) *St. 239.*	5. XI. = viele kurze plumpe glatte Stäbchen u. lange dicke, glatte, endständig versport.
Leipzig. Schafkadaver *5* vom 17. XII. 1927. *Euter*, angesetzt am *3. XI. 1928.*	Kurze und längere dicke, glatte grampositive Stäbchen (eins endständig angeschwollen). 3. XI.	5. XI. = steril.	5. XI. = steril.	7. XI. W V = *Bac. amylobakter* (Bac. tertius) und n ein apathogener Anaerobier).	5. XI. = schlanke Stäbchen (wie Bac. amylob.) mäßig große glatte Stäbchen und dicke lange, glatte, endständig versport.
Leipzig. Schafkadaver *5* vom 17. XII. 1927. *Subcutis*, angesetzt am *3. XI. 1928.*	Keine Keime. 3. XI.	5. XI. = steril.	5. XI. = W II zart.	7. XI. = steril.	5. XI. = schlanke Stäbchen und sehr dicke lange, endständig versport.
Leipzig. Schafkadaver *6* vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *3. XI. 1928.*	Ziemlich große glatte grampositive Stäbchen und sehr große grampositive Stäbchen versport und gebläht. 3. XI.	5. XI. = steril.	5. XI. = W II zart mit im Nährboden eingesunkenen Ausläufern bis W II üppig = *Bac. gigas St. 16.*	Ausstrich vom 4. XI. am 6. XI. = W II = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens).	5. XI. = mäßig große glatte Stäbchen und sehr dicke lange, zum Teil endständig angeschwollen.

Digitized by Google

(Fortsetzung).

2a	2b	2c	2d	2e	2f
Überimpfung aus 1 in Ascites-Leberbouillon					
Vor der anaeroben Bebrütung erhitzt auf					
80° 20 Min.	*100° 5 Min.*	*100° 20 Min.*	*100° 30 Min.*	*100° 40 Min.*	*100° 60 Min.*
Erhitzung vom 1. XI. am 2. XI. = kurze glatte Stäbchen und wenig schlanke degenerierte endständig versporte Stäbchen (putrider Geruch) = n (ein apathogener Anaerobier).	Erhitzung vom 1. XI. = steril am 2. XI. Erhitzung vom 2. XI. am 5. XI. = schlanke, endständig versporte Stäbchen, zum Teil sehr kurz und Ketten bildend = W IX = *Bac. sphenoides.*	Erhitzung vom 1. XI. und 7. XI. = steril am 14. XI.	Erhitzung vom 7. XI. steril am 11. XI.	Erhitzung vom 17. XI. = steril am 19. XI.	–
Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = plumpe glatte Stäbchen, lange schlanke Stäbchen u. wenig dicke, lange, z. T. endständig versport = W I *Fränkelscher Gasbacillus* (Bac. Welchii).	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = große glatte Stäbchen = n (ein apathogener Anaerobier).	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = steril. Erhitzung vom 5. XI. am 7. XI. = sehr wenig große glatte Stäbchen, zum Teil gebläht, danebenschlankere Stäbchen = W V = Bac. amylobakter (Bac. tertius).	Erhitzung vom 7. XI. am 9. XI. = kurze, schlanke, sehr bewegliche Stäbchen (putrider Geruch) = W VI.	Erhitzung vom 7. XI. am 9. XI. = ziemlich kurze schlanke, sehr bewegliche Stäbchen, zum Teil geblähte = W VI = *B. putrificus verrucosus* (Bac. sporogenes) *St. 59.*	Erhitzung vom 19. XI. am 22. XI. = kurze und längere, schlanke, bewegliche Stäbchen = W VI.
Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = schlanke Stäbchen, kurze plumpe glatte Stäbchen und wenig dicke lange glatte.	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = kurze und lange schlanke bewegliche Stäbchen und dicke lange glatte = W V.	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = schlanke glatte, bewegliche Stäbchen und wenig degenerierte dicke lange = W V.	Erhitzung vom 7. XI. = steril am 17. XI. Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = große geblähte versporte Stäbchen (putrider Geruch) = W II zart.	Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = große geblähte, versporte Stäbchen, riecht wie Tetanusbacillen = W II sehr zart = *Bac. gigas St. 12a.*	–
Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = große glatte Stäbchen = W II.	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = steril. Erhitzung vom 5. XI. am 7. XI. = große geblähte, versporte Stäbchen (putrider Geruch) = W II zart mit tiefliegenden Ausläufern = *Bac. gigas St. 12b.*	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. und 14. XI. = steril. Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = große glatte, zum Teil geblähte Stäbchen und lange schlanke, bewegliche Stäbchen.	Erhitzung vom 7. XI. am 14. XI. = steril. Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = große glatte, geblähte und versporte Stäbchen und lange schlanke bewegliche Stäbchen = W II zart und zarteste Ausläufer.	Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = kurze und lange schlanke, sehr bewegliche Stäbchen und Fäden, riecht etwas nach Tetanusbacillen = W II zart – III.	Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = schlanke, sehr bewegliche Stäbchen und Fäden = WIIzart bisIII = *Tetanusbacillus* (apathogen).
Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = mäßig große glatte Stäbchen, zum Teil geblähte und versport (putrider Geruch) = W II = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens).	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = ziemlich kurze glatte Stäbchen, viele degeneriert.	Erhitzung vom 5. XI. am 6. XI. = mäßig große glatte Stäbchen, zum Teil degeneriert = W II (Rasen) = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens).	Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = mäßig große glatte Stäbchen (ohne Geruch).	Erhitzung vom 7. XI. am 8. XI. = mäßig große glatte Stäbchen, ziemlich schlank, mittel- und endständig versport, = W II. *Novyscher Bacillus* (Bac. oedematiens) *St. 101.*	Erhitzung vom 17. XI. am 19. XI. = ziemlich kurze glatte Stäbchen, viele degeneriert = W II. Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens).

Digitized by Google

Anlage 1

	Direkter Ausstrich Färbung nach Gram	Direkter Ausstrich auf Gassner-Platte aerob bebrütet bei 37°	Direkter Ausstrich auf Traubenzucker-blutagarplatte anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	1 Anreicherung in Leberbouillon mit Zusatz von 30% Ascites (Erlenmeyer-Kolben davon:	
				Ausstrich auf Traubenzucker-blutagarplatte anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	mikroskopische Beobachtung im Dunkelfeld
Leipzig. Schafkadaver 7 vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *23. I. 1929*	Wenig Keime: große grampositive, zum Teil degenerierte Stäbchen, eins davon endständig versport. 23. I.	25. I. = steril.	25. I. = W II zart (tief im Nährboden liegende Ausläufer).	26. I. = W I = *Fränkelscher Gasbacillus* (Bac. Welchii).	24. I. = plumpe glatte Stäbchen und wenig degeneriert versporte.
Leipzig. Schafkadaver 7 vom 17. XII. 1927. *Subcutis*, angesetzt am *23. I. 1929.*	Keine Keime. 23. I.	25. I. = steril.	25. I. = steril.	26. I. = W I = Fränkelscher Gasbacillus (Bac. Welchii).	24. I. und 26. I. = kurze plumpe degenerierte Stäbchen.
Leipzig. Schafkadaver 8 vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *23. I. 1929*	Sehr wenig mäßig große grampositiv Stäbchen. 23. I.	25. I. = steril.	25. I. = steril.	Ausstrich vom 24. I. = steril am 26. I. Ausstrich vom 26. I. am 28. I. = W I = *Fränkelscher Gasbacillus* (Bac. Welchii).	24. I. = mäßig große glatte Stäbchen. 26. I. = plumpe degenerierte Stäbchen. 30. I. = plumpe degenerierte Stäbchen.
Leipzig. Schafkadaver 8 vom 17. XII. 1929. *Eutergewebe*, angesetzt am *23. I. 1929*	Lange schlanke Stäbchen, zum Teil grampositiv, zum Teil entfärbt. 23. I.	25. I. = steril.	25. I. = steril.	Ausstrich vom 24. I. = W V zart am 26. I. Ausstrich vom 26. I. = W V zart.	24. I. = ziemlich kurze schlanke Stäbchen. 26. I. = ziemlich kurzschlanke, ziemlich bewegliche Stäbchen.
Leipzig. Schafkadaver 9 vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *11. I. 1929*	Wenig dicke lange glatte, grampositive Stäbchen, einer endständig versport. 11. I.	14. I. = steril.	14. I. = W II üppig rein? = sehr große glatte, daneben geblähte und versporte Stäbchen, putrider Geruch. 15. I. = W II mit zarten Arabesken = Bac. gigas.	14. I. Staphylococcus albus.	12. I. Kokken und dicke lange, glatte Stäbchen.
Leipzig. Schafkadaver 9 vom 17. XII. 1927. *Labmagen*, angesetzt am *11. I. 1929.*	Wenig dicke glatte, grampositive Stäbchen. 11. I.	14. I. = steril.	14. I. = Staphylococcus pyogenes aureus und Bac. mesentericus.	14. I. Bac. mesentericus, W III (Rasen) und W II bis W V = n (ein apathogener Anaerobier). W III = *Para-Rauschbrandbacillen* (Vibrion septique) *St. 240.*	12. I. = kurze plumpe Stäbchen und wenig *lange dicke* (putrider Geruch).

Digitized by Google

(Fortsetzung).

2a	2b	2c	2d	2e	2f
Überimpfung aus 1 in Ascites-Leberbouillon					
Vor der anaeroben Bebrütung erhitzt auf					
80° 20 Min.	*100° 5 Min.*	*100° 20 Min.*	*100° 30 Min.*	*100° 40 Min.*	*100° 60 Min.*
rhitzung vom 24. I. am 25. I. = große geblähte und versporte Stäbchen = W II zart = *Bac. gigas St. 17.*	Erhitzung vom 24. I. am 25. I. = große glatte Stäbchen, = steril auf Traubenzuckerblutagarplatten am 28. I.	Erhitzung vom 24. I. am 25. I. = große glatte Stäbchen = steril auf Traubenzuckerblutagarplatten am 28. I.	Erhitzung vom 26. I. = steril am 30. I.	Erhitzung vom 26. I. = steril am 30. I.	Erhitzung vom 26. I. = steril am 30. I.
rhitzung vom 25. I. am 29. I. steril. Erhitzung vom 26. I. am 28. I. = mäßig große, glatte, zum Teil etwas degenerierte Stäbchen (ohne Geruch) = W I.	Erhitzung vom 25. I. am 29. I. steril. Erhitzung vom 26. I. am 28. I. = mäßig große, glatte Stäbchen (ohne Geruch) = W I.	Erhitzung vom 25. I., 26. I. und 29. I. = *steril.*	–	–	–
rhitzung vom 24. I. = steril am 29. I. Erhitzung vom 26. I. = steril am 30. I.	Erhitzung vom 24. I. = steril am 29. I. Erhitzung vom 26. I. am 28. I. = ziemlich kurze dicke, glatte Stäbchen (ohne Geruch) = W I.	Erhitzung vom 24. I. und vom 26. I. = steril am 30. I.	–	–	–
hitzung vom 24. I. und vom 26. I. = steril am 29. I.	Erhitzung vom 24. I. und vom 26. I. = steril am 29. I.	Erhitzung vom 24. I. und vom 26. I. = steril am 29. I.	–	–	–
hitzung vom 12. I. am 14. I. = mäßig lange und *sehr lange dicke, glatte Stäbchen, zum Teil geblähte, zum Teil mittel- und endständig versport* (putrider Geruch) = W II zart bis W II dick.	Erhitzung vom 12. I. am 14. I. = *große glatte Stäbchen, geblähte und versport* (ohne Geruch) = W II zart = *Bac. gigas St. 13a.*	Erhitzung vom 12. I. am 18. I. = *steril.*	–	–	–
hitzung vom 12. I. am 14. I. = *wenig große, geblähte, versporte Stäbchen,* viel ziemlich kurze glatte, in Ketten liegend = *W II zart* und n = *Bac. gigas, St. 13b.*	Erhitzung vom 12. I. am 14. I. = mäßig große glatte Stäbchen (putrider Geruch) = n.	Erhitzung vom 12. I. am 18. I. = steril.	–	–	–

Digitized by Google

Anlage 1

	Direkter Ausstrich Färbung nach Gram	*Direkter Ausstrich* auf *Gassner-Platte aerob* bebrütet bei 37°	*Direkter Ausstrich* bei *Traubenzucker-blutagarplatte* anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	1 *Anreicherung* in Leberbouillon mit Zusatz von 30% Ascites (Erlenmeyer-Kolben) davon:	
				Ausstrich auf Traubenzucker-blutagarplatte anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	mikroskopische Beobachtung im *Dunkelfeld*
Leipzig. Schafkadaver *10* vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *11. I. 1929.*	Viele mäßig große, ziemlich degenerierte Stäbchen grampositiv bis gramlabil. 11. I.	14. I. = steril.	14. I. Staphylococcus pyogenes aureus.	14. I. = W II dick, graugrünlich gefärbt.	12. I. = kurz plumpe Stäbchen und dicke lange glatte (etwas Fäulnisgeruch).
Leipzig. Schafkadaver *11* vom 17. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *11. I. 1929.*	Keine Keime. 11. I.	14. I. = steril.	14. I. Staphylococcus albus und Bac. mesentericus.	14. I. = Bac. mesentericus und Staphylococcus albus.	12. I. = steril. 14. I. Bac. mesentericus und große glatte geblähte und versporte Stäbchen.
Leipzig. Schafkadaver *12* vom 7. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden angesetzt am *11. I. 1929.*	Wenig mäßig große grampositive Stäbchen, ein langes, entfärbtes Stäbchen, endständig versport. 11. I.	14. I. = steril.	14. I. = steril.	14. I. = Staphylococcus pyogenes aureus.	12. I. = große glatte Stäbchen (ohne Geruch).
Leipzig. Schafkadaver *13* vom 29. XI. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböd. angesetzt am *12. IX. 1928.* Sekt.-Protok. *E. B. 1599.*	Sehr dicke lange grampositive Stäbchen, endständig versport. 12. IX. 1928.	14. IX. = steril.	14. IX. = W II sehr zart. = *Bac. gigas St. 7.*	15. IX. = W I.	14. IX. = plumpe kurze Stäbchen und wenig dicke lange, zum Teil geblähte und endständig versporte Stäbchen (putrider Geruch) = W I = *Fränkelscher Gasbacill.* (B. Welchii).
Leipzig. Schafkadaver *13* vom 29. XI. 1927. *Subcutis* angesetzt am *12. IX. 1928. E. B.* 1599.	Mäßig viel lange dicke, grampositive Stäbchen, endständig versport. 12. IX. 1928.	14. IX. = steril.	14. IX. = steril.	14. IX. = kurze plumpe, glatte Stäbchen und sehr dicke lange, glatte Stäbchen, zum Teil Fäden (ohne Geruch) = W I und W II zart.	15. IX. = Streptokokken.

Digitized by Google

(Fortsetzung).

2a	2b	2c	2d	2e	2f
Überimpfung aus 1 in Ascites-Leberbouillon					
Vor der anaeroben Bebrütung erhitzt auf					
80° 20 Min.	*100° 5 Min.*	*100° 20 Min.*	*100° 30 Min.*	*100° 40 Min.*	*100° 60 Min.*
Erhitzung vom 12. I. am 14. I. = ziemlich kleine glatte Stäbchen, z.T. Ketten bild., daneben lange dicke, glatte Stäbchen (putrider Geruch) = W II dick = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens) und n (ein apathogener Anaerobier).	Erhitzung vom 12. I. am 14. I. = ziemlich kleine glatte Stäbchen und Degenerationsformen daneben mäßig große glatte Stäbchen = W II = Novyscher Bacillus (Bac. oedematiens) und n.	Erhitzung vom 12. I. am 14. I. und 18. I. = steril. Erhitzung vom 14. I. am 15. I. = große glatte, bewegliche Stäbchen (ohne Geruch) = W II üppig mit Parallelausläufern = *Novyscher Bacillus* (Bac. oedematiens) *St. 102.*	–	–	–
Erhitzung vom 12. I. am 15. I. und 18. I. = steril. Erhitzung vom 14. I. am 15. I. = große glatte Stäbchen und geblähte versporte (ohne Geruch) = W II und W II zart = *Novyscher Bacillus* (Bac. oedematiens), *St. 103* und *Bac. gigas St. 14.*	Erhitzung vom 12. I. am 14. I. = steril am 18. I. Erhitzung vom 14. I. am 15. I. = große glatte Stäbchen (ohne Geruch) = W II zart.	Erhitzung vom 12. I. = steril am 18. I. Erhitzung vom 14. I. am 17. I. = große geblähte, versporte Stäbchen (putrider Geruch) = W II zart, Ausläufer tief im Nährboden liegend = Bac. gigas.	–	–	–
Erhitzung vom 12. I. am 14. I. = große geblähte versporte Stäbchen (putrider Geruch) = W II bis III zart.	Erhitzung vom 12. I. am 14. I. = große geblähte, versporte Stäbchen (putrider Geruch) = W II bis III sehr zart (tief im Nährboden eingesunken wie Tetanusbacillen) = *Bac. gigas St. 15.*	Erhitzung vom 12. I. = steril am 18. I.	–	–	–
Erhitzung v. 13. IX. am 24. IX. = steril. Erhitzung v. 14. IX. am 24. IX. = ziemlich kurze plumpe u. sehr dicke lange, endständ. versporte Stäbchen (Tetanusgeruch) = W I.	Erhitzung vom 13. IX. am 17. IX. = steril. Erhitzung vom 14. IX. am 24. IX. = große glatte Stäbchen, zum Teil geblähte und endständig versport.	Erhitzung vom 13. IX. und 14. IX. am 23. IX. = *steril.*	–	–	–
Erhitzung vom 13. IX. am 20. IX. = sehr große geblähte und endständig versporte Stäbchen (Tetanusgeruch) = W II zart = *Bac. gigas.*	Erhitzung v. 13. IX. am 24. IX. = steril. Erhitzung v. 14. IX. am 17. IX. = mäßig große, stark geblähte u. versporte Stäbchen (ohne Geruch) = Bac. gigas.	Erhitzung vom 13. IX. und vom 14. IX. am 24. IX. = *steril.*	–	–	–

Digitized by Google

Anlage 1

	Direkter Ausstrich Färbung nach Gram	*Direkter Ausstrich* auf *Gassner-Platte aerob* bebrütet bei 37°	*Direkter Ausstrich* auf *Traubenzucker-blutagarplatte* anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	1 *Anreicherung* in Leberbouillon mit Zusatz von 30% Ascites (Erlenmeyer-Kolben) davon:	
				Ausstrich auf Traubenzucker-blutagarplatte anaerob bebrütet bei 37° 2 Tage lang	mikroskopische Beobachtung im *Dunkelfeld*
Leipzig. Schafkadaver *14* vom 13. XII. 1927. *Milz* (getrocknet) fein verrieben im Mörser und auf Nährböden, angesetzt am *12. IX. 1928.* Sektionsprotokoll *E. B. 1655.*	Keine Keime. 12. IX. 1928.	14. IX. = steril.	14. IX. = steril.	15. IX. = W V zart. *Bac. amylobakter* (Bac. tertius).	13. IX. = schlanke lange, sehr bewegliche Stäbchen, endständig angeschwollen zu große glatte, e blähte und v sporte Stäbch (ohne Geruch = W V = Ba amylobakter (Ba. tertius) und W I zart = *Bac. gig*
Leipzig. Schafkadaver *14* vom 13. XII. 1927. *Subcutis*, angesetzt am 12. IX. 1928. E. B. 1655.	Keine Keime. 12. IX. 1928.	14. IX. = steril.	14. IX. = steril.	15. IX. = W I.	14. IX. = dickelang Stäbchen (ohne Geruch) = W I
Hannover. Schafkadaver *1* vom 9. III. 1928. *Muskel*, frisch verarbeitet und angesetzt am 12. III. 1928.	Wenig dicke glatte, grampositive Stäbchen. 12. III.1928.	14. III. = Bact. Coli commune.	14. III. = Bact. Coli commune.	14. III. = W III (Rasen) und W II bis V = n (ein apathogener Anaerobier) und WIII = *Para-Rauschbrandbacillus* (Vibrion septique) *St. 233.*	13. III. = kurze plumpe Stäbchen und wenig dicke lange (putrider Geruch) = W I = *Pfeiffersche Gasbacillus* (Ba. Welchii).
Hannover. Schafkadaver *2* vom 20. VIII. 1928. *Milz* in frischem Zustande, angesetzt am *22. VIII. 1928.*	Lange dicke grampositive Stäbchen, sehr viel kürzere dicke, zum Teil in Ketten. 22. VIII. 1928.	23. VIII. = steril.	23. VIII. = W III. = Para-Rauschbrandbacillus (Vibrion septique).	24. VIII. = W III. = Para-Rauschbrandbacillus (Vibrion septique) und W II zart = *Bac. gigas.*	23. VIII. = kurze geblähte Stäbchen wie Para-Rauschbrandbacillen, zum Teil Ketten bildend und viele dicke lange, endständig versporte (Tetanusgeruch).
Hannover. Schafkadaver *2* vom 20. VIII. 1928. *Muskel*, angesetzt am *22. VIII. 1928.*	Kleine gramnegative Stäbchen, ein dikker grampositiver Faden. 22. VIII. 1928.	23. VIII. = steril.	23. VIII. = W III. = *Para-Rauschbrandbacillus* (Vibrion septique) *St. 236.*	24. VIII. = W I und W III.	23. VIII. = mäßig große, geblähte und versporte Stäbchen wie Para-Rauschbrandbacillen und kurze glatte Stäbchen (putr. Geruch)

Digitized by Google

(Fortsetzung).

2a	2b	2c	2d	2e	2f
Überimpfung aus 1 in Ascites-Leberbouillon					
Vor der anaeroben Bebrütung erhitzt auf					
80° 20 Min.	*100° 5 Min.*	*100° 20 Min.*	*100° 30 Min.*	*100° 40 Min.*	*100° 60 Min.*
Erhitzung vom 13. IX. am 14. IX. = schlanke endständig versporte Stäbchen = Bac. amylobakter (Bac. tertius).	Erhitzung vom 13. IX. und vom 14. IX. = steril am 24. IX.	Erhitzung vom 13. IX. und vom 14. IX. = steril am 24. IX.	–	–	–
Erhitzung v. 13. IX. am 17. IX. = steril. Erhitzung v. 14. IX. am 24. IX. = große geblähte, versporte Stäbchen (große Citronenformen), wenig Geruch = W II zart bis W III zart = *Bac. gigas St. 9.*	Erhitzung vom 13. IX. und vom 14. IX. am 24. IX. = steril.	Erhitzung vom 13. IX. und vom 14. IX. am 24. IX. = steril.	–	–	–
Erhitzung vom 13. III. am 14. III. = große geblähte, versporte Stäbchen und viel kurze glatte, zum Teil Ketten bildend = W II zart = *Bac. gigas St. 4* und n (ein apathogener Anaerobier).	Erhitzung vom 13. III. am 14. III. = mäßig große, glatte Stäbchen (putrider Geruch) = n.	Erhitzung vom 13. III. am 18. III. = steril.	–	–	–
Erhitzung vom 23. VIII. am 24. VIII. = steril, am 25. VIII. = mäß. dicke lange, glatte Stäbchen u. sehr dicke lange Stäbchen, endständig versport (Tetanusgeruch) = W II = *Novyscher Bacillus* (Bac. oedematicus) *St. 99.*	Erhitzung vom 23. VIII. = steril, am 24. VIII. Erhitzung vom 24. VIII. am 25. VIII. = mäßig große, glatte Stäbchen, zum Teil degeneriert.	Erhitzung vom 24. VIII. am 27. VIII. = wenig große degenerierte, endständig versporte Stäbchen. Erhitzung vom 31. VIII. am 3. IX. = mäßig große glatte Stäbchen, viele degeneriert.	Erhitzung vom 31. VIII. am 1. IX. = große glatte Stäbchen.	–	Erhitzung vom 31. VIII. am 3. IX. = große glatte Stäbchen, viele degeneriert (ohne Geruch) = W II sehr schöne Doppelarabesken = Novyscher Bacillus (Bac. oedemat.)
Erhitzung vom 23. VIII. am 27. VIII. = plumpe Stäbchen, zuweilen Ketten bildend. = n (ein apathogener Anaerobier).	Erhitzung vom 23. VIII. am 27. VIII. = n.	Erhitzung vom 23. VIII. am 27. VIII. = steril, vom 24. VIII. am 4. IX. = steril, vom 31. VIII. am 4. IX. = steril.	Erhitzung vom 23. VIII. am 27. VIII. steril, vom 31. VIII. am 4. IX. steril.	Erhitzung vom 24. VIII. am 9. IX. steril, vom 31. VIII. am 4. IX. = steril.	Erhitzung vom 31. VIII. am 4. IX. = steril.

Digitized by Google

Anlage 1

	Direkter Ausstrich Färbung nach Gram	*Direkter Ausstrich* auf *Gaenner-Platte aerob* bebrütet bei 87°	*Direkter Ausstrich* auf *Traubenzucker-blutagarplatte* anaerob bebrütet bei 87° 2 Tage lang	1 *Anreicherung* in Leberbouillon mit Zusatz von 30% Ascites (Erlenmeyer-Kolben davon: Ausstrich auf Traubenzucker-blutagarplatte anaerob bebrütet bei 87° 2 Tage lang	1 *Anreicherung* in Leberbouillon mit Zusatz von 30% Ascites (Erlenmeyer-Kolben davon: mikroskopische Beobachtung im *Dunkelfeld*
Hannover. Schafkadaver *2* vom 20. VIII. 1928. *Niere*, angesetzt am *22. VIII. 1928.*	Viele große grampositive Stäbchen. 22. VIII. 1928.	23. VIII. = steril.	23. VIII. = W III. = Para-Rauschbrandbacillus (Vibrion septique).	24. VIII. = W I und W III = *Fränkelscher Gasbacillus* (Bac. Welchii) und Para-Rauschbrandbacillus (Vibrion septique).	23. VIII. = viele kurze plumpe Stäbchen und lange dicke, endständig versport (Tetanusgeruch).
Hannover. Schafkadaver *2* vom 20. VIII. 1928. *Leber*, angesetzt am *22. VIII. 1928.*	Viele große grampositive Stäbchen, zum Teil endständig gebläht. 22. VIII. 1928.	23. VIII. = steril.	23. VIII. = W III. = Para-Rauschbrandbacillus (Vibrion septique).	24. VIII. = W III.	23. VIII. = kurze dicke, glatte Stäbchen, gebläht und versport und sehr dicke lange, endständig versp... (Tetanusgeruch).
Hannover. Schafkadaver *3* vom 1. X. 1928, Nr. 1773. *Leber* in frischem Zustand, angesetzt am *2. X. 1928.*	Ziemlich viel Keime: dicke lange, glatte, grampositive Stäbchen, einige versport, dicke Kokken und Streptokokken. 2. X.1928	4. X. = Bact. proteus.	4. X. = Bact. proteus, Streptococcus acidi lactici und W I = Fränkelscher Gasbacillus (Bac. Welchii).	5. X. = W I = Fränkelscher Gasbacillus (Bac. Welchii) Bact. proteus.	4. X. = mäßig große glatte Stäbchen wenig sehr lange dicke, zum Te... geblähte Stäbchen Streptokokken kleine Stäbchen.
Hannover. Schafkadaver *3* vom 1. X. 1928, Nr. 1773. *Milz*, angesetzt am *2. X.1928*	Wenig dicke glatte, grampositive Stäbchen wie Fränkelsche Gasbacillen. 2. X. 1928.	4. X. = steril.	4. X. W I = Fränkelscher Gasbacillus (Bac. Welchii) und W V = Bac. amylobakter (Bac. tertius).	5. X. = W I = Fränkelscher Gasbacillus (Bac. Welchii) und W V = Bac. amylobakter (Bac. tertius).	4. X. = mäßig große glatte Stäbchen u. lange schlanke endständig versporte Stäbchen.
Hannover. Schafkadaver *3* vom 1. X. 1928. Nr. 1773. *Niere*, angesetzt am *2. X. 1928.*	Wenig ziemlich dicke, glatte, grampositive Stäbchen (2 Stäbchen). 2. X. 1928.	4. X. = steril.	4. X. = W I = *Fränkelscher Gasbacillus* (Bac. Welchii).	5. X. = W I = Fränkelscher Gasbacillus (Bac. Welchii) und W V = Bac. amylobakter = (Bac. tertius).	–

Digitized by Google

(Fortsetzung).

2a	2b	2c	2d	2e	2f
		Überimpfung aus 1 in Ascites-Leberbouillon			
		Vor der anaeroben Bebrütung erhitzt auf			
80° 20 Min.	*100° 5 Min.*	*100° 20 Min.*	*100° 30 Min.*	*100° 40 Min.*	*100° 60 Min.*
rhitzung v. 23. VIII. am 25. VIII. = mittelgroße Stäbchen, z. T. gebläht und versport wie Para-Rauschbrandbacillus u. wenig dicke lange, endständig versporte Stäbchen = W III Para-Rauschbrandbacillus (Vibrion septique) und W II = Bac. gigas.	Erhitzung vom 31. VIII. am 3. IX. = große geblähte und endständig versporte Stäbchen (putrider Geruch) = W II zarte Ausläufer tief im Nährboden liegend = *Bac. gigas St. 5.*	Erhitzung vom 24. VIII. am 27. VIII. = große degenerierte, zum Teil versporte Stäbchen.	Erhitzung vom 24. VIII. am 27. VIII. = große versporte Stäbchen (putrider Geruch).	Erhitzung vom 31. VIII. am 3. IX. = *steril.*	–
itzung vom 24. III. am 25. VIII. = kleine Stäbchen nd große geblähte und verporte (Tetanusruch).	Erhitzung vom 24. VIII. am 25. VIII. = große glatte Stäbchen (ohne Geruch) = W II zart = *Bac. gigas.*	Erhitzung vom 31. VIII. am 3. IX. = wenig große, glatte Stäbchen.	Erhitzung vom 31. VIII. am 3. IX. = steril.	Erhitzung vom 31. VIII. am 3. IX. = *steril.*	–
itzung vom 3. X. m 4. X. = mäßig roße glatte Stäbhen, z. T. kurze etten bildend u. hr große, geblähe, endständig verorte Stäbchen utrider Geruch) W I = Fränkeher Gasbacillus ac. Welchii und V = Bac. amylokt. (Bac. tertius).	Erhitzung vom 3. X. am 4. X. = sehr große glatte Stäbchen (ohne Geruch) = W II zart = *Bac. gigas St. 6.*	Erhitzung vom 4. X. am 5. X. = ziemlich große glatte, geblähte Stäbchen, einzelne endständig versport (Tetanusgeruch).	Erhitzung vom 4. X. am 5. X. und später steril.	Erhitzung vom 4. X. am 5. X. und später steril.	–
itzung vom 3. X. n 4. X. = mäßig oße glatte Stäbhen und schlanke wegliche, endändig versporte W I = Fränkelher Gasbacillus ac. Welchii) und V = Bac. amybakter (Bac. tertius).	Erhitzung vom 3. X. = steril am 4. X. Erhitzung vom 4. X. am 5. X. = schlanke lange, endständig geblähte Stäbchen = Bac. amylobakter (Bac. tertius).	Erhitzung vom 4. X. = *steril.*	Erhitzung vom 4. X. = *steril.*	–	–
tzung vom 3. X. n 4. X. = mäßig oße glatte Stäben und schlanke nge endständig rsporte Stäben.	Erhitzung vom 3. X. am 4. X. = steril. Erhitzung vom 4. X. am 5. X. = *Bac. amylobakter* (Bac. tertius).	Erhitzung vom 3. X. und 4. X. = steril.	Erhitzung vom 3. X. und 4. X. = steril.	–	–

Digitized by Google

Anlage 2.

Einsendung vom 28. VII. 1928 (E. B. 1055) 1 Schafkadaver.

Einsender Rittergutspächter *Liebeskind.* Rotes Vorwerk, Grimma i. Sa., auf Veranlassung von Herrn Regierungsveterinärrat Dr. *Lange,* Leipzig.

Vorbericht: Im Sommer 1927 sind 18 Schafe des Bestandes an „Milzbrand" (!) verendet. Daraufhin Impfung der ganzen Herde gegen Milzbrand. In diesem Jahre scheinbar erneutes Auftreten des „Milzbrandes". Daher Impfung gegen Milzbrand an einem Teile der Tiere bereits durchgeführt. Tiere verenden sehr rasch.

Zerlegungsbefund: Kadaver sehr stark trommelartig aufgetrieben. Die Wolle läßt sich mit Leichtigkeit von der Haut loslösen. Haut stellenweise mit Maden befallen. Beim Öffnen der Bauchhöhle entweichen Fäulnisgase. *Unterhaut* an Hals und Brust blutig-sulzig durchtränkt. *Muskulatur* auf Durchschnitt trocken; stellenweise durch Gasblasen schwammig aufgetrieben. In der *Bauchhöhle* etwa 20 ccm einer schmutzig-roten, übelriechenden Flüssigkeit. Die *Labmagen*schleimhaut löst sich bei der Reinigung von ihrer Unterlage. Pathologisch-anatomische Veränderungen nicht zu erkennen. *Milz* und *Leber* stark vergrößert. Schnittfläche der Leber porös. *Nieren* schwarzbraun. Konsistenz teigig-mürbe. Am *Herzen* kleine, subepikardiale Blutungen. *Lungen* puffig-elastisch. Luftröhrenschleimhaut von diffus dunkelroter Farbe.

Bakteriologisch (Dr. *Meyn*): Kein Milzbrand. In Subcutis und Milz plumpe, z. T. sporentragende Stäbchen. Aerobe Kultur steril. Anaerob in Leberbouillon wolkige Trübung. Auf Traubenzuckerblutagarplatte nach 48 Stunden grober Rasen, am Rande mit breiten plumpen Ausläufern und arabeskenförmigen Doppelschlingen.

Bakteriologisch (*Zeissler* und *Raßfeld*): Milz *Bacillus gigas* und Bacillus amylobacter (B. tertius).

Einsendung vom 29. XI. 1927. (E. B. 1599.) 1 Schafkadaver.

Einsender: Rittergutsbesitzer *Franke,* Mittelhausen b. Allstedt (Thüringen).

Zerlegungsbefund: Kadaver stark aufgetrieben. Die Wolle läßt sich in Büscheln leicht von der Haut lösen. *Unterhaut* am Halse, an der Brust und am Rücken stark blutig durchtränkt. In der *Bauchhöhle* etwa 100 ccm schmutzig-roter Flüssigkeit. *Bauchfell* glatt und glänzend. Pansengekröse blutig-sulzig durchtränkt. Vormägen mit Futtermassen prall gefüllt. In der *Labmagen*schleimhaut zahlreiche linsen- bis fünfpfennigstückgroße, flache, unregelmäßig begrenzte Erosionen. Im *Pylorus*teil ist die Schleimhaut geschwollen und mit fleckigen Blutungen versehen. *Milz* geschwollen. Pulpa von schwarzroter Farbe und von breiig-dickflüssiger Konsistenz. Das Trabekelsystem tritt stark zurück. *Leber* unverändert. *Nieren* von tief schwarzroter Farbe und breiiger Konsistenz. Im Nierenbecken intensive punktförmige und fleckige Blutungen. Blase nicht verändert. In den *Brustfellsäcken* etwas klare gelbe Flüssigkeit. Pleura costalis und pulmonalis glatt und glänzend. *Lungen* puffig-elastisch, Schnittfläche trocken. *Herzbeutel* mit einer gallertigen Masse prall gefüllt. Myo- und Endokard nicht verändert; in den Herzkammern geronnenes Blut. Am Kehldeckel punktförmige Blutungen. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut hochgradig diffus gerötet. Gehirn nicht verändert.

Bakteriologisch (Dr. *Meyn*): Mikroskopisch in der veränderten Subcutis sowie in Milz und Nieren zahlreiche lange, plumpe, z. T. sporentragende Stäbchen (Abb. 9—10). Kultur: Leberbouillon geringe Gasbildung. Wolkige Trübung im unteren Teile des Röhrchens. Traubenzuckerblutagarplatte: Rasen. An den Randpartien wundervoll arabeskenförmig gewundene Doppelschlingen. Ein Meerschweinchen infiziert mit 1 ccm Bauchhöhlenflüssigkeit, verendete in weniger

Digitized by Google

als 24 Stunden: blutig-seröses Ödem am Bauch. In der Ödemflüssigkeit plumpe Stäbchen. Im Leberklatschpräparat keine Bacillen.

Bakteriologisch (*Zeissler* und *Raßfeld*): Milz (des Schafes) *Bacillus gigas* (in Reinkultur) und Subcutis (des Schafes) *Bacillus gigas* (in Reinkultur).

Einsendung vom 13. XII. 1927. (E. B. 1655.) 1 Schafkadaver.

Einsender: Dr. *Spieler*, Weißenberg i. Sa.

Zerlegungsbefund: Kadaver stark aufgetrieben. Wolle leicht auszureißen. Blutig-sulziges *subcutanes* Ödem am Halse. Im freien Raume der Bauchhöhle etwa 30 ccm einer trüben, gelben Flüssigkeit. *Milz* geschwollen, außen braunrot. Pulpa schwarzrot, nicht fließend. Trabekel deutlich sichtbar. *Labmagen*schleimhaut geschwollen und diffus gerötet. *Dünndarm* leer. Schleimhaut gerötet und geschwollen. *Leber* nicht verändert. Gekröselymphknoten geschwollen. *Nieren* schwarzrot, von breiiger Konsistenz. In den *Brustfellsäcken* ein Eßlöffel voll klarer, gelber Flüssigkeit. Im *Herzbeutel* etwa 20 ccm einer gallertigen, gelben Masse. Linke Herzkammer mit geronnenem Blute gefüllt. *Lungen* puffig-elastisch, rosarot. Kehldeckel- und Luftröhrenschleimhaut intensiv diffus gerötet.

Bakteriologisch (Dr. *Meyn*): Mikroskopisch im subcutanen Ödem und in der Milz plumpe Stäbchen.

Bakteriologisch (*Zeissler* und *Raßfeld*): Subcutis *Bacillus gigas* (in Reinkultur) und Milz *Bacillus gigas* (in Reinkultur).

Anlage 3.

Bakteriologisches Institut der Stadt Altona/Elbe. Altona, den 19. II. 1929.

Künstliche Infektion eines Schafes mit einer Reinkultur des Bacillus gigas.

Weißes weibliches Schaf, 1 Jahr alt, Holsteinische Landrasse.

19. II. 1929 11 Uhr: *1,0 ccm Leberbouillonkultur Bacillus gigas Stamm 6* vom 18. II. 1929, subcutan links am Nacken.

19. II. 1929 12 Uhr: 38,4°.

19. II. 1929 14 Uhr: 39,7°.

19. II. 1929 18 Uhr: 41,4°.

20. II. 1929 6 Uhr: 38,2°. Frißt nicht. Allgemein krank.

20. II. 1929 10 Uhr: Tot, eben gestorben. Wird bei etwa 6° Kälte im Freien im Schnee aufbewahrt bis 1 Stunde vor der Sektion.

20. II. 1929 14 Uhr: *Sektion.* Ausgeführt von Herrn Amtstierarzt Dr. *Claussen*, Leiter des Pathologisch-Anatomischen Laboratoriums des Hamburger Veterinärwesens.

Obduktionsbefund.

Weibliches, weißes Schaf, 1 Jahr alt, Holsteinische Landrasse.

Äußere Besichtigung nach Entfernung der Haut.

Von der Injektionsstelle an der linken Seite des Halses ausgehendes starkes Ödem der Subcutis. Das Unterhautzellgewebe ist in ein fast fingerdickes, leicht grünlichgelbes Gallertgewebe umgewandelt, aus welchem beim Einschneiden klare Flüssigkeit abfließt. Das Ödem erstreckt sich am Halse aufwärts bis zum hinteren Rande des linken Unterkiefers, abwärts bis zur Brust und setzt sich noch eine Strecke im intramuskulären Bindegewebe zwischen Brust und linker Schultermuskulatur fort, wie beim Ablösen des Blattes erkennbar wird.

Digitized by Google

Bauchhöhle.

Im freien Raume der Bauchhöhle etwa drei Eßlöffel klarer gelblicher Flüssigkeit. Sämtliche sichtbaren Gefäße stark injiziert. Netz und sonstiges Fettgewebe leicht graurötlich gefärbt und etwas mehr durchfeuchtet als normal. Eingeweide äußerlich sonst ohne Befund. Gekröselymphknoten saft- und blutreich. Im Mastdarm und in der Endschleife des Kolon befindet sich normaler, zu kleinen festen Kugeln geballter Kot. Im übrigen Kolon festweiche Kotmassen. Darmschleimhaut unverändert, bis auf die Schleimhaut des Coecums; diese ist leicht geschwollen und fleckweise gerötet, die Rötung tritt in Form von unscharf begrenzten Flecken und Streifen auf, welche sich vornehmlich auf der Höhe der Falten bemerkbar machen (aktive Hyperämie).

Im Labmagen eine geringe Menge breiiger Futtermassen. Schleimhaut der Pylorusgegend, im Umfange etwa einer Handfläche, leicht geschwollen und fleckweise zum Teil erheblich gerötet. Die geröteten Abschnitte haben das gleiche Aussehen wie im Blinddarm. Die Vormägen enthalten größere Mengen halbverdauten Futters, das Epithel der Schleimhaut ist maceriert und läßt sich in häutigen Fetzen ablösen (kadaveröse Erscheinung).

Die Fettkapsel der Nieren dorsal leicht ödematös, ihre fibröse Kapsel ist leicht abziehbar. Die Farbe der Nieren ist braunrot, sie sind sehr blutreich, und auf der Schnittfläche zeigt die Färbung von Rinden- und Markschicht nur wenig Unterschied.

Milz ohne Befund.

Die Blase ist leer und von normalem Aussehen.

Brusthöhle.

In der Brusthöhle eine geringe Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa 125 ccm eines fast klaren bernsteingelben Exsudates und eine geringe Menge gallertigen Gerinnsels. Die Flüssigkeit gerinnt im Meßglase in wenigen Minuten. Auf der visceralen Fläche des Herzbeutels spärliche kleine Blutpunkte.

Herz ohne besonderen Befund.

Lungen lufthaltig, die ventralen Abschnitte gelblichrosa, dorsale Abschnitte dunkelrot infolge Hypostase. Luftröhrenschleimhaut streifenförmig gerötet. Kehlkopf-, Rachen- und Mundschleimhaut zeigen keine besonderen Abweichungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Ausgedehntes entzündliches Ödem in der Unterhaut von Hals und Brust.
Entzündliche Hyperämie der Schleimhaut der Pylorusgegend und des Coecums.
Leichtes Ödem der Fettkapsel der Nieren.
Umfangreiches serofibrinöses Exsudat im Herzbeutel.
Leichte Tracheitis.

Histologische Schnitte aus den Nieren zeigen starke arterielle Hyperämie, alle Capillaren sind prall mit roten Blutkörperchen gefüllt und bilden, besonders in der Markschicht, breite Straßen. Starke Blutfülle der Gefäße besteht auch in Leber, Milz und Mucosa des Pylorus. In Nieren und Leber lassen sich spärliche, große, grampositive Bakterien nachweisen, deren Färbung meist lückenhaft ist und die zum Teil Blähformen zeigen. Dr. *Claussen.*

Bakteriologisch (*Zeissler* und *Raßfeld*): ***Bacillus gigas*** wird in *Reinkultur* gewonnen aus: dem *subcutanen Ödem*, der ***Leber***, der ***Milz***, dem ***Herzblut*** (pro 1 ccm Herzblut sind 160 Kolonien direkt in den mit dem Herzblut gegossenen Traubenzuckerblutagarplatten aufgegangen).

Digitized by Google

Anlage 4.

Die verschiedenen Kohlehydrate sind zu 1% gelöst:

A. in Pferdebouillon mit einem Zusatz von 30% Ascitesflüssigkeit,

B. in Schafbouillon ohne Zusatz von genuinem Eiweiß.

Schafbouillon allein hat schlechteres Wachstum des Bacillus gigas ergeben als Pferdebouillon mit Zusatz von Ascites.

Die Röhrchen wurden geimpft am 2. II. 1929, abgelesen am 4. II. 1929.

— bedeutet: kein Wachstum, ÷ bedeutet: kümmerliches Wachstum.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	Glycerin	Mannit	Dulcit	Isodulcit	Glucose	Galaktose	Lävulose	Saccharose	Lactose	Maltose	Inulin	Salicin
Pferdebouillon ($^1/_3$ *Ascites*).												
Bacillus gigas St. 1	0	0	0	0	+	—	+	0	0	0	0	0
„ „ „ 2	0	0	0	—	+	—	+	0	0	?	0	0
„ „ „ 3	0	—	0	0	—	—	—	0	0	0	0	—
„ „ „ 4	0	—	—	—	—	—	—	0	—	—	0	0
„ „ „ 5	0	—	—	0	+	—	+	0	0	0	0	0
„ „ „ 6	—	—	0	—	+	—	—	0	0	0	0	0
„ „ „ 7	0	—	0	—	+	—	+	0	0	0	0	—
„ „ „ 8	0	0	0	—	+	0	+	0	0	0	0	0
„ „ „ 9	—	—	0	—	+	0	+	0	0	0	—	—
„ „ „ 10	0	—	0	—	÷	÷	—	—	÷	÷	0	—
„ „ „ 11	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0
„ „ „ 12a	—	—	—	—	÷	—	—	—	—	÷	—	—
„ „ „ 12b	—	—	0	—	+	—	+	—	0	0	—	—
„ „ „ 13a	—	—	0	—	+	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 13b	0	—	0	—	+	—	+	—	—	0	—	—
„ „ „ 14	0	0	0	—	+	0	+	0	0	0	0	0
„ „ „ 15	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0
„ „ „ 16	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0
„ „ „ 17	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	0
Hammelbouillon.												
Bacillus gigas St. 1	0	0	—	0	+	—	+	—	0	—	—	0
„ „ „ 2	—	0	—	—	—	—	—	0	0	—	—	—
„ „ „ 3	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 4	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 5	—	—	—	0	—	?	—	—	—	0	—	—
„ „ „ 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 8	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 9	—	—	—	0	+	?	—	—	0	—	0	—
„ „ „ 10	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 11	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 12a	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 12b	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 13a	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	0	—
„ „ „ 13b	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 14	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 15	—	—	—	0	—	?	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 16	—	—	—	0	0	+	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 17	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

(Aus dem Parasitologischen Laboratorium [Leiter: Prof. *W. L. Yakimoff*] der Tierärztlichen Hochschule in Leningrad [Petrograd].)

Die Rinderpiroplasmose im Zentrum Rußlands (USSR.).

Von

Prof. Dr. med. und med.-vet. **W. L. Yakimoff**
und Tierarzt **M. J. Scheinoff.**

(*Eingegangen am 23. Januar 1929.*)

Gegenwärtig kennen wir mehr oder weniger gut die geographische Verbreitung der Piroplasmose der Rinder in Rußland, doch leidet diese Frage an einigen Defekten. Bis zu den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts dachte man, daß es ein „Piroplasma" — *Piroplasma bigeminum* — und „eine Piroplasmose" gebe und erst seit dem Jahre 1924 wissen wir dank *Yakimoff* und seinen Mitarbeitern (Frl. *Wassilewsky, Belawin, Burzeff*), daß es in Rußland nicht nur einen, sondern 6 Parasiten gibt, die bei Rindern roten Urin hervorrufen, und zwar

in der *nordwestlichen Region*: 1. *Babesiella bovis* Babes, 1888; 2. *Babesiella karelica* Yakimoff, 1926;

in *Weißrußland* (Belorussia): 1. *Babesiella bovis*; 2. *Françaiella occidentalis* Yakimoff und Burzeff, 1927 und eine dritte, noch sehr wenig bekannte;

im *Nordkaukasus*: 1. *Piroplasma bigeminum* Smith u. Kilborne, 1893; 2. *Françaiella caucasica* Yakimoff und Belawin, 1926; 3. *Françaiella colchica* Yakimoff, 1927;

in *Transkaukasien*: *Piroplasma bigeminum* (von Françaiellen wissen wir jetzt noch gar nichts);

in *Turkestan*: *Piroplasma bigeminum* (und wahrscheinlich *Françaiella colchica*);

in der *Krim* ist bis jetzt nur *Piroplasma bigeminum* bekannt,

im Gouvernement *Rjasan*: *Babesiella bovis.*

Aber es gibt noch eine ganze Reihe von Orten in Rußland, wo der „rote Urin" bei Rindern bekannt ist, nicht aber dessen Erreger. Eine Bekämpfung der Piroplasmosen ist aber nur dann möglich, wenn die Parasiten, die sie hervorrufen, bekannt sind. Bis 1926 kannte man im Nordkaukasus nur ein *Piroplasma bigeminum*, und die angewandten Mittel hatten keinen Erfolg. In Weißrußland fand man 3 vollständig

Digitized by Google

verschiedene Piroplasmen und bis jetzt sind sie nicht erforscht worden. Daher ist die Bekämpfung des roten Urins in dieser Republik unmöglich.

Aber in der nordwestlichen Region Weißrußlands und im nördlichen Kaukasus kennen wir den Erreger. Es gibt aber eine ganze Reihe von Orten in Rußland (Ukraine, Moldau, Ostsibirien), wo die Parasiten noch nicht erforscht sind.

Deshalb machte sich das Laboratorium von Prof. *Yakimoff* schon seit einigen Jahren die Erforschung der Piroplasmose und ihrer Erreger in denjenigen Orten Rußlands, wo diese Erkrankung herrscht, zur Aufgabe.

An dieser Stelle geben wir eine Beschreibung der Erscheinungen der Rinderpiroplasmose im Gouvernement Brjansk.

Dieses Gouvernement bestand früher nicht und wurde erst 1920 als selbständiges Gouvernement Brjansk geschaffen, mit der Stadt Brjansk als Sitz der Regierung. In den Bestand dieses Gouvernements kamen 6 Bezirke von folgenden Gouvernements: Orel, Kaluga, Gomel, Tschernigov und Smolensk. Gegenwärtig grenzt dieses Gouvernement im Norden an das Gouvernement Kaluga, im Süden an Gomel und Orel, im Osten an Smolensk und im Westen an Weißrußland.

In bezug auf die Tierzucht bietet es nur geringes Interesse. Größtenteils ist die Wirtschaft klein und jeder Landwirt hält nicht mehr als 2 Rinder.

Lüdnikov (Bezirk Bežezk), wo wir die Piroplasmose erforschten, liegt 50 km von der Stadt Brjansk. Die Ortschaft weist viel Wald, meistens Laubwald auf und zahlreiche Niederungen und undurchgängliches Marschland.

Wenn man den Verlauf der Piroplasmose vom Jahre 1920 verfolgt, sieht man, daß in den Jahren 1920/21, 1923/24 nur wenige Erkrankungen an Piroplasmose beobachtet wurden. Aber schon 1925 werden die Erkrankungen zahlreicher und nehmen dann mit jedem Jahr zu.

Wir bringen eine Statistik der Piroplasmose der Pferde und Rinder für das Jahr 1925 (Tab. 1):

Tabelle 1.

Tiere	Mai	Juni	Juli	Gesamtzahl
Pferde	70 (= 72,1%)	20 (= 20,6%)	7 (= 7,2%)	97
Rinder	100 (= 21,5%)	250 (=53,7%)	115 (= 24,7%)	465
Gesamtzahl . .	170 (= 30,2%)	270 (= 48,0%)	122 (= 21,7%)	562

Wir sehen, daß bei Pferden der größte Prozentsatz der Ansteckung auf den Mai fällt und in den folgenden Monaten die Erkrankung abnimmt. Von Rindern erkranken im Mai verhältnismäßig wenige, der

Digitized by Google

größte Prozentsatz fällt auf Juni und Juli. Die Erkrankung war in der Abnahme begriffen.

Wir lassen jetzt die Piroplasmose der Pferde beiseite und beschäftigen uns jetzt nur mit der Piroplasmose der Rinder.

Die Krankheit beginnt mit Temperatursteigerung, Abgeschlagenheit und gedrücktem Zustand der Tiere. Die Atmung und der Puls sind beschleunigt, die Temperatur hält sich im Laufe von 3—5 Tagen auf der Höhe von 40—42°. Auf der Weide liegt das Tier immer allein und bleibt hinter der Herde zurück. Die Rumination geht mit sehr langen Zwischenpausen vor sich oder fehlt ganz. Die Schleimhäute sind zuerst hyperämisch und zum Schluß sehr blaß und ikterisch verfärbt. In den Faeces beobachtet man manchmal Beimengung von Schleim und Blutgerinnsel. Es ist möglich, daß es sich um eine Coccidiose handelt. Die Milchsekretion nimmt alsbald stark ab. Die Milch ist manchmal gelb gefärbt und bitter. Im weiteren Stadium stellt sich schwankender Gang ein, an einzelnen Teilen des Körpers, namentlich am Vorderarm, Schulter und Kruppe bemerkt man ein Schaudern der Muskeln. Die Augen tränen. Die Haut wird trocken und spröde. Die Lymphdrüsen in der Kniebeuge sind schon früh stark geschwollen. Das Blut, aus der Vena jugularis entnommen, ist hellrot und wässerig; das Plasma, welches nach der Gerinnung des Blutes zurückbleibt, ebenfalls von roter Farbe.

Das spezifische Gewicht des Harns ist erhöht. Der Harn enthält Eiweiß. Am 2. Tage der Erkrankung nimmt der Harn eine rote Farbe an, welche allmählich intensiver wird, von grau-schwarz-braun-rot bis schwarz-rot. Beim Schütteln der Flüssigkeit bildet sich viel Schaum. Beim Kochen gerinnt der Harn zu einer gallertartigen Masse.

Bei ungünstigem Verlauf ist das Tier schon nach 3—4 Tagen so erschlafft, daß es die ganze Zeit liegt, sehr schwer atmet und stöhnt. In einzelnen Muskeln entstehen Konvulsionen, aus den angeschwollenen Augenlidern fließen Tränen und aus dem Munde erfolgt Speichelabsonderung. Der Tod erfolgt unter schnellem Temperaturabfall (bis 36°).

In leichten Fällen schwindet das Fieber nach 3—4 Tagen, der Harn wird allmählich hell, es stellt sich wieder Appetit und Rumination ein. Allerdings magert das Tier stark ab und erreicht den Anfangszustand gewöhnlich nur nach einigen Monaten.

Die Dauer der Erkrankung ist verschieden (4—7 Tage). Auf den Verlauf übt das Wetter (feucht und kalt, aber andererseits sehr heiß) einen Einfluß aus.

Bei jungen Tieren beobachtet man einige Tage mäßiges Fieber, beschleunigte Atmung und beschleunigten Puls; die Farbe des Harns ist nicht abnorm; die Schleimhäute manchmal gelb. Nach Schwinden dieser Symptome werden die Tiere sehr schnell gesund.

Digitized by Google

Pathologisch-anatomische Veränderungen beobachtet man besonders im Darmkanal, in der Milz und in der Gallenblase. Die Schleimhaut des Labmagens ist katarrhalisch geschwollen und weist besonders am Pylorus zahlreiche kleine Blutungen und Erosionen auf. Ähnliche Erscheinungen beobachtet man an der Schleimhaut des Darms, besonders im Rectum (Coccidiose?). Der Inhalt ist infolge zahlreicher und reichlicher Blutungen rotgefärbt. Die Leber etwas vergrößert, ihr Parenchym schlaff, ohne Glanz auf mattem rot-schwarz-braunem Grunde mit gelben Flecken uns Streifen besät. Die Gallenblase enthält viel dicker Galle von dunkelbrauner Farbe. Die Milz ist groß; ihre Pulpa ist blutreich und erweicht. Die Harnblase enthält viel Harn von dunkler Farbe; seine Schleimhaut ist besät mit kleinen Blutungen.

Die Autopsie zeigte in 2 Fällen folgende Veränderungen: Blutungen in der Peritonealhöhle, trübe Schwellung der Nieren mit Hämorrhagien, seröse Infiltration des Unterhautzellgewebes und der Submucosa, hypostatische Hyperämie der Lungen.

Zur Behandlung der piroplasmosekranken Pferde und Rinder verwendeten wir Trypanblau. In Tab. 2 führen wir das Resultat dieser Behandlung an.

Tabelle 2.

	Mai		Juni		Juli		Gesamtzahl	
	Zahl der kranken Pferde	Tödlicher Ausgang	Zahl der kranken Pferde	Tödlicher Ausgang	Zahl der kranken Pferde	Tödlicher Ausgang	Zahl der kranken Pferde	Tödlicher Ausgang
Pferde, die mit Trypanblau behandelt waren	70	4	20	1	7	—	97	5 (5,0%)
Rinder, die mit Trypanblau behandelt waren	100	1	250	3	115	1	465	5 (1,07%)
Symptomatische Behandlung (Laxantia, Digitalis)	30	20	110	95	95	40	235	155 (65,9%)
Im ganzen	130	21	360	98	210	41	700	160

Aus dieser Tabelle sieht man, daß die Pferdepiroplasmose bei Behandlung mit Trypanblau eine geringe Sterblichkeit aufweist (5%). Die an Piroplasmose erkrankten Rinder, die entweder gar nicht oder symptomatisch behandelt wurden, wiesen eine hohe Sterblichkeit (65,9%) aus. Bei der Behandlung mit Trypanblau starben sehr wenige (1,07%) Tiere.

Welcher Parasit ruft im Gouvernement Brjansk die Hämoglobinurie der Rinder hervor?

Digitized by Google

Tabelle 3.

Formen			Nr. 1		Nr. 3		Nr. 13		Nr. 10		Nr. 18		Nr. 26		Nr. 15		Nr. 11		Nr. 27		Nr. 30		Durchschnittlich	
A. Die Formen der Parasiten.																								
Rund	isoliert	Z	10	47	14	48	10	37	12	40	15	45	7	25	12	55	7	20	10	50	9	50	10,6	41,72
		P	13		12		10		8		5		3		13		3		10		11		8,8	
	doppelte	Z	11		8		5		10		12		9		16		6		13		10		10,0	
		P	10		4		12		5		8		6		14		4		7		5		7,5	
	dreifache	Z	1		6		—		5		2		—		—		—		7		4		2,6	
		P	2		4		—		—		2		—		—		—		3		11		2,2	
Oval		Z	3		7		3		—		5		7		—		4		5		10		4,4	
		P	6		3		5		5		5		3		—		11		10		10		5,8	
Amöboid		Z	1		4		7		7		7		5		11		7		5		1		6,1	
		P	5		10		8		13		13		10		9		3		5		9		7,9	
Birnförmige	isolierte	Z	10	38	4	28	10	40	11	35	—	25	5	50	4	25	11	50	7	15	6	20	6,8	34,0
		P	20		5		15		14		—		20		6		9		3		14		10,6	
	doppelte	Z	3		5		1		—		5		11		—		10		1		—		3,5	
		P	5		14		14		10		15		14		10		15		4		—		11,1	
	en tête-bêche		—		—		—		—		5		—		5		3		—		—		1,3	
	Malteser-Kreuz		—		—		—		—		—		—		—		7		—		—		0,7	

Das Verhältnis der birnförmigen zu den runden (im Durchschnitt) 1:1,22.

B. Die Lokalisation in Erythrocyten.

Zentral	39	54	36	45	47	44	43	45	48	40	44,1
Peripherisch	61	46	64	55	53	56	57	55	52	60	55,9

Das Verhältnis der peripherisch liegenden Formen zu den zentral gelegenen ist (im Durchschnitt) 1:0,78.

C. Abweichungswinkel der doppelten birnförmigen.

> 90°	50		26,3		20		—		25		8		—		8,0		60		—		21,92	
90°	12,5		36,8		13,3		20		15		12		10		8,0		20		—		16,40	
90 180°	37,5	37,5	15,8	36,8	66,6	66,6	30	80	60	60	44,5	80	90	90	64	84	20	20	—		47,54	61,65
180°	—		21		—		50		—		36,0		—		20		—		—		14,11	

Das Verhältnis des stumpfen Winkels zum spitzen Winkel ist (im Durchschnitt) 1:0,34.

Digitized by Google

Der Befund der Zecke *Ixodes ricinus* L. ließ vermuten, daß es sich hier um irgendwelche „kleinen Piroplasmen" handelt, aber die Nachbarschaft von Weißrußland, wo *Yakimoff* und *Burzeff* die 3 erwähnten Proplasmen fanden, führte zu der Annahme, daß eine von diesen 3 oder auch alle 3 die Erreger wären. Die Tatsache, daß die Krankheit der Behandlung mit Trypanblau zugänglich ist, zwingt zu der Schlußfolgerung, daß wir es hier mit *Babesiella* Mesnil — wie *Yakimoff* annimmt — nicht aber mit einer Gruppe von *Françaiella* Yakimoff zu tun haben.

Wir untersuchten Abstrichpräparate von 18 kranken Tieren und fanden kleine runde, ovale, amöboide und birnförmig (isolierte und doppelte Piroplasmen, z. T. in Form des Malteser-Kreuzes und „en têtebêche").

Unsere Messungen ergaben folgende Zahlen:

Runde: 0,75—1 μ im Durchmesser.

Ovale: Länge 1—1,60 μ, Breite 0,75 μ.

Birnförmige isolierte: Länge 2—2,40 μ; Breite 0,75 μ.

Birnförmige doppelte: Länge 1—1,70 μ; Breite 0,60 μ.

Das Verhältnis der Breite zur Länge bei den doppelten birnförmigen Piroplasmen war 1 : 1,66—2,8.

Aus Tab. 3 sehen wir das Verhältnis der verschiedenen Formen der Parasiten, ihre Lokalisation (peripherisch oder zentral) in Erythrocyten und die Abweichungen bei doppelten birnförmigen.

Aus dieser Tabelle sehen wir, daß

1. birnförmige Parasiten weniger zahlreich sind als runde;
2. die Parasiten eine peripherische Lage in den Erythrocyten einnehmen;
3. der Abweichungswinkel der doppelten birnförmigen Parasiten stumpf ist.

Alle diese Befunde im Zusammenhang mit der Größe der Parasiten (s. oben) sprechen dafür, daß es sich in unseren Fällen um *Babesiella bovis* Babes, 1888, handelt.

Wir berechneten das Verhältnis der Ansteckung der Erythrocyten (auf 1000) bei 18 kranken Tieren (Tab. 4).

Tabelle 4.

Nr. der Tiere	Ansteckung in %	Nr. der Tiere	Ansteckung in %
10	8,0	9	5,0
31	4,0	7	3,0
15	6,0	11	9,0
13	8,0	1	4,5
24	6,0	22	3,0
26	5,5	4	4,9
30	6,2	8	4,6
3	5,3	2,9	3,2
18	6,0	34	2,0

Durchschnitt: 5,12

Digitized by Google

Hieraus sieht man, daß die Ansteckung 2—9% (durchschnittlich 5,12%) beträgt, d. h. der Prozentsatz der Ansteckung ist gering im Vergleich mit jenem im nordwestlichen Gebiet, wo er, wie aus den Arbeiten von *Yakimoff* ersichtlich ist, manchmal mehr als 50% beträgt, in Weißrußland (Kreis Minsk) bis 15,8%.

Wir vergleichen den Parasit in Brjansk mit demjenigen in Weißrußland und im Nordwestgebiet *Babesiella bovis* (Tab. 5).

Tabelle 5.

		Weißrußland		Nord-West		Brjansk	
Die Größe der doppelten birnförmigen Parasiten in $\mu\mu$		1,3—1,9 × 0,3—0,7		0,98—1,96 × 0,33—0,37		1—1,7 × 0,6	
Lokalisation i. Erythrocyten	peripher.	82,2		81,6		55,9	
	zentral	17,8		18,4		44,1	
Formen	rund	82	84,6	66,2	73,2	41,7	65,9
	oval	—		—		10,2	
	amöboid	2,6		7,0		14,0	
	birnförmig isoliert	0,35	15,2	6,0	26,7	17,4	34,0
	birnförmig doppelt	14,0		20,7		14,6	
	anaplasmoid	0,15		—		—	
	stäbchenförmig	0,7		—		—	
	Malteser-Kreuz	—		+		0,7	
	entête-bêche	—		+		1,3	
Abweichungswinkel	> 90°	11,3	71,3	11,9	72,6	21,3	61,6
	90°	18,1		15,4		16,4	
	90—180°	41,0		53,8		47,5	
	180°	30,3		18,8		14,1	

Aus diesen Tabellen sehen wir, daß die *Babesiella bovis* von dreierlei Herkunft (Nordwest, Weißrußland und Brjansk) morphologisch untereinander ähnlich ist. Ob sie aber biologisch identisch sind, kann man nur dann sagen, wenn man eine gekreuzte Immunisierung durchführt. In dieser Hinsicht verweisen wir auf den Artikel von *Yakimoff* und Frl. *Wassilewsky*.

Literatur.

[1] *Yakimoff, W. L.*, Zur Frage der Arten der Babesiellen in Rußland. Arch. Protistenkde **60**, 449—454 (1928). — [2] *Yakimoff, W. L.*, Der dritte Erreger der Rinderhämoglobinurie im Nordkaukasus. Ebenda **62**, H. 1, 105—118 (1928). — [3] *Yakimoff, W. L.*, und *W. S. Belawin*, La nouvelle espèce du sous-genre Babesiella Mesnil en Russie (USSR.). Zbl. Bakter. **103**, H. 4—5, 315—319 (1928). — [4] *Yakimoff, W. L.*, und *W. J. Burzeff*. Die Rinderpiroplasmose und ihre Erreger in Weißrußland (Belorussie). Arch. Protistenkde **593**, 40—349 (1927). — [5] *Yakimoff, W. L.*, und *E. F. Rastégaieff*, Des maladies protozoaires des animaux domestiques en Crimée. Bull. de pathologie exotique **1927**, Nr 5. — [6] *Yakimoff, W. L.*, und *W. J. Wassilewsky*, Contribution à l'étude des piroplasmoses bovines en Russie. Zbl. Bakter. **27**, H. 2—3, 192—210 (1926).

Digitized by Google

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
Direktor: Prof. Dr. *Walther Fischer*.)

Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Endokardtumoren.

Von
Dr. **Walther Bolle**.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. März 1929.*)

Die Kasuistik der Tumoren des Rinderherzens ist verhältnismäßig groß. Sie verzeichnet meines Wissens 179 Fälle, von denen sich 104 auf gutartige[1], 68 auf bösartige Geschwülste der Bindegewebsreihe[2] und nur 7 auf Carcinome beziehen. Sie besagt, daß von den gutartigen Geschwülsten das Fibrom, von den bösartigen das Lymphosarkom die häufigste Tumorform des Rinderherzens darstellt, und daß die rechte Herzhälfte die meistbetroffene ist. Die Mehrzahl der Bearbeiter befaßt sich mit der Aufzeichnung der makroskopischen Verhältnisse, ein kleinerer Teil gibt kurze Mitteilungen über das klinische und mikroskopische Bild. Histologische Einzelheiten sind dagegen nur in wenigen Fällen berücksichtigt. In besonderem Maße gilt dieses Mißverhältnis für die differentialdiagnostisch wichtigen Pseudotumoren, die sog. Endokardtumoren oder Thromboendokarditiden des Rindes, von denen seit *Gurlt* über 100 Fälle veröffentlicht worden sind. Unter ihnen findet sich kaum ein Fall, bei dem die histologische Beschreibung bis in die Einzelheiten durchgeführt ist. Aus diesem Grunde sei ein Fall mitgeteilt, der sich in der Sammlung des Institutes fand. Er darf wegen seines eigenartigen Aufbaues ein besonderes Interesse beanspruchen.

Pathologische Anatomie.

Es handelt sich um ein 2455 g schweres formolfixiertes Rinderherz, an dem bei oberflächlicher Betrachtung eine deutliche Verbreiterung auffällt (Basisbreite: 21 cm, Länge: 17 cm). Die nähere Untersuchung ergibt als Grundlage dieser Veränderung eine einseitige Erweiterung der rechten Herzhälfte (Basisumfang der rechten Herzkammer, an der Außenseite gemessen: 28,5 cm, der linken Kammer: 17 cm). Beim Öffnen gewahrt man im Umkreis der dreizipfeligen Klappe eine etwa

[1] Fibrom, Myxom, Myxofibrom, Neurofibrom, Angiom, Myom, Osteom.

[2] Lymphosarkom, Rundzellensarkom, Fibrosarkom, Spindelzellensarkom, Melanosarkom, Riesenzellensarkom.

Digitized by Google

mannsfaustgroße im ganzen kugelige Geschwulstmasse[1], die mit 3,5 cm breitem Stiel der Herzinnenwand fest aufsitzt. Sie verdeckt die Klappe, verlegt die Vorkammerkammeröffnung und bildet so die Decke des rechten Kammerraumes, in den sie weit hineinhängt (dorsoventraler Durchmesser: 5,2 cm). Das geschwulstartige Gebilde wölbt die Herzwand nach außen vor, so daß die rechte Kammerlichtung dreimal so weit wie die linke wird. Der Querdurchmesser des rechten Vorkammerraumes ist doppelt so groß wie der der Gegenseite. Die Geschwulst drückt den seitenwandständigen Warzenmuskel fest gegen die Wand und verdeckt mit ihrer unteren Hälfte dessen Spitze. Sie greift auf den Überzug des großen Querbalkens über und kriecht auf dessen Außenkante bis zu seinem Seitenwandansatz herab. Die Geschwulst hat eine gelbbraune Farbe und festere Beschaffenheit als die Herzmuskulatur. Die Oberfläche ihrer Vorkammerseite zeigt unregelmäßig wulstige Erhebungen, ist fein gerunzelt und anscheinend nur in einer schmalen Randzone von glattem Endothel überzogen. Die Kammerfläche ist durch tiefere Einziehungen in wenige größere Lappen geteilt. Der zwischen beiden Flächen gelegene Oberflächenabschnitt ist mit ungezählten sand- bis mohnkorngroßen flachwarzigen Hervorragungen übersät. Die Schnittfläche verrät, daß die Geschwulst von der Wandmuskulatur deutlich abgegrenzt ist und mit graurötlichem Stiel dem subendokardialen Gewebe aufsitzt. In der Umgebung der Ansatzstelle sieht man derbe Gewebszüge in die Geschwulstmasse einstrahlen, Gefäßquerschnitte sowie scharf begrenzte rundlich-eiförmige Einlagerungen von knorpelharter, glasig glänzender Beschaffenheit. An diese Zone schließt sich nach der Mitte zu eine ungleich dichter gefügte Schicht an, die sich als graugelb, feinstgekörnt, brüchig und trocken erweist. In ihr fallen bei Lupenbetrachtung zahlreiche kleinste Spalten auf.

Die Herzinnenhaut erscheint stellenweise verdickt und undurchsichtig, jedoch überall glatt und glänzend. Warzenmuskel und Fleischbalken sind gut ausgebildet. In den Buchten des rechten Herzohres und in der Lungenarterienöffnung liegen leicht entfernbare dunkelrote Blutgerinnsel. Das eiförmige Loch ist geschlossen.

Ähnliche, wenn auch geringgradigere Veränderungen, wie sie die dreizipfelige Klappe bot, finden sich an den Halbmondklappen des rechten Herzens: hier sitzt an der Stelle der Klappenknötchen auf der Kammerfläche der hinteren und rechten vorderen Taschenklappe je ein etwa haselnußgroßer, von feinsten Leisten überzogener schmutzig brauner Knoten. Der eine von ihnen ragt frei in die Kammerlichtung hinein, während der andere mit der Arterienwand fest verwachsen ist. Hiervon abgesehen sind die Halbmondklappen zart, scharfrandig und glatt.

Das linke Herz läßt lediglich eine durch die in der rechten Vorkammerkammeröffnung sitzende Geschwulst bedingte Einengung seiner Innenräume erkennen (die linke Kammer ist an ihrer engsten Stelle auf 1,8 cm zusammengezogen). Klappen und Wandüberzug sind frei von Verdickungen und Auflagerungen; Herzmuskulatur ohne Besonderheiten.

Pathologische Histologie[2].

Das *Endokard* ist in der mit freier Oberfläche versehenen Nachbarschaft des Tumors streckenweise verbreitert und aufgelockert und enthält in seinen Zwischen-

[1] Die Ausdrücke „Geschwulst" bzw. „Tumor" werden hier nur in rein morphologischem Sinne gebraucht.

[2] Als Unterlage für die mikroskopische Betrachtung der Klappengebilde dienten gefärbte und ungefärbte Paraffin- und Gefrierschnitte aus 30 verschiedenen Stellen (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin- van Gieson, Spezialfärbung auf Eisenpigment, Bakterien, Fett, Kalk, Schleim, Fibrin, Amyloid, Hyalin, kollagene und elastische Fasern, Plasmazellen).

Digitized by Google

räumen z. T. beträchtliche Zellansammlungen (Fibroplasten, Rundzellen, Plasmazellen). Diese Veränderungen, die unmittelbar unter den teils gequollenen, teils losgelösten Deckzellen am stärksten ausgeprägt sind, erstrecken sich bis in das subendokardiale Gewebe hinein, das in der Tiefe weite Gefäße führt. Die Elastica ist aufgefasert. Der endokardiale Überzug schlägt sich von der Seite her auf die Tumoroberfläche über, überzieht diese, auch in Buchten und Nischen eindringend, eine Strecke weit, um sich dann allmählich zu verlieren. Die Geschwulstoberfläche liegt so größtenteils ohne Endotheldecke frei zutage.

Die *Purkinjefasern* sind hier und da unregelmäßig gefärbt, teils wolkig, teils fleckig getrübt und mit gelbbraunem eisenfreien Körnchenpigment in Reihen- und Häufchenlagerung versehen. Unter den Zellkernen finden sich gequollene blaßgefärbte Gebilde mit unscharfen Umrissen.

Das *Myokard* zeigt besonders in seinen tumornahen Lagen ausgedehnte Veränderungen: die einzelnen Faserzüge sind durch zellig infiltriertes Bindegewebe auseinandergedrängt, im Querschnitt nach Form und Größe verschieden. Die Muskelfasern erscheinen gequollen, stellenweise blaß gefärbt, vakuolisiert bzw. hyalinisiert. Hier und da findet man Einlagerungen von feinen goldgelben Pigmentkörnchen an den Kernpolen, auch völligen Schwund der Muskelkerne und der contractilen Substanz.

Das intermuskuläre Bindegewebe geht unmittelbar in den *Tumoransatz* über. Dieser wird in der Hauptsache aus gewucherten subendokardialen Bestandteilen gebildet. Er setzt sich aus dichtgefügten, makroskopisch z. T. hellglänzenden breitbalkigen Bindegewebsbündeln und spärlichen elastischen Fasern zusammen, die zunächst der Herzwand parallel laufen, dann aber mehr und mehr gegen die Kammerlichtung hin vordringen. Ab und zu biegt auch ein wellig gewundenes größeres Gefäß aus der Tiefe in diese zellarme Zone vor. Mit zunehmender Entfernung von der Herzwand ändert sich der Charakter des Gewebes: die wenigen dickwandigen Gefäße machen zahlreichen zarten Blutröhren Platz, die sich, zunächst gleichgerichtet, im weiteren Verlaufe verästeln und dann zu muskelfreien, oft auch soliden Keimsprossen ausziehen. Ein Teil der Gefäße ist erweitert und durch organisierte Thromben verlegt. Die kollagene Grundsubstanz ist schwach gefärbt, ödematös durchtränkt und gequollen. Elastische Fasern sind nicht mehr nachzuweisen. Das lockere Gefüge läßt Maschen entstehen, in denen sich helle protoplasmareiche Zellen mit chromatinarmen Kernen ansammeln (Fibroplasten). Sie ordnen sich zu Haufen, die die Capillarsprossen umscheiden. Des weiteren gewahrt man zahlreiche Plasmazellen, Rund- und Riesenzellen mit z. T. recht beträchtlichen Einschlüssen von Eisenpigment und Fetttröpfchen. In anderen Schnitten dieser Zone sind die Lücken mit Blutungen gefüllt, wieder andere enthalten verschieden große kugelige Gebilde, die acidophil, scharf begrenzt und strukturlos sind (Russellsche Körper). An die Stelle alten derbfaserigen Narbengewebes ist junges ödematös durchtränktes Granulationsgewebe getreten. Die eingangs erwähnten glasig glänzenden knorpelharten Einlagerungen erweisen sich bei näherer Betrachtung als in die Organisationszone einbezogene stark lichtbrechende, mehr oder weniger weit hyalinisierte Muskelfaserbündel (Warzenmuskelspitzen). Die zelligen Elemente, die zunächst nur herdförmige Anordnung aufweisen, nehmen tumorwärts an Masse offensichtlich zu und rücken mit Spärlicherwerden der Zwischensubstanz zu immer dichteren Lagen zusammen. Polymorphkernige Leukocyten treten in großer Zahl hinzu. Nur wenige Hohlräume bleiben zurück. In diesen lagern, inselartig eingestreut und von weißen Blutzellen allseitig umfaßt, eigentümlich geformte feinkörnige Massen, die eine deutlich positive Turnbull-Reaktion erkennen lassen. Die jungen Bindegewebszellen ziehen sich in die Länge und dringen, von weißen Blutzellen geleitet und begleitet, in

Digitized by Google

einer zur Herzwand senkrechten Richtung gegen die Geschwulstmasse vor. Wir befinden uns etwa in der Mitte der horizontalen Schnittebene am Übergang zu einem von dem bisherigen völlig abweichenden Abschnitt, der die *Hauptmasse der eigentlichen Geschwulst* darstellt.

Dieser besteht, wie die nähere Untersuchung ergibt, aus verschieden alterigen nichtorganisierten Gerinnungsmassen, die in vielfach gewundenen Wellen- und Wirbellinien zwiebelschalenartig und locker zu einem geschwulstähnlichen Ganzen aneinandergefügt sind. Bindegewebiges Gerüst, elastische Fasern und Gefäße fehlen. Hier und da liegen größere Haufen zerfallener weißer Blutzellen, von Fettresorptionsringen umgeben. Die in der Hauptsache aus Fibrin bestehende Grundmasse erscheint bei schwacher Vergrößerung fast homogen, läßt sich aber mit stärkeren Systemen je nach Lage und Alter der einzelnen Schichten in ein fein-

Abb. 1. Weitverzweigtes Spaltenwerk, das aus von dunklen Säumen eingefaßten Hohlräumen besteht und den Bau eines Adenokarzinomes nachahmt. (Hämatoxylin-Eosin.) 1:11,2.

körniges, feinstreifiges oder netzartiges Gefüge auflösen. Die dem Wandansatz benachbarte älteste Zone ist durch ein weitverzweigtes Spaltenwerk durchbrochen, das die Grundsubstanz auf ein schmales Balkengerüst reduziert und den *Bau eines Adenocarcinomes weitgehend nachahmt* (Abb. 1). Das Spaltenwerk ist durch alle Ebenen zu verfolgen und umspannt in einigen Schnitten bis zu $^3/_4$ der ganzen Gerinnungsmasse. Die einzelnen Hohlräume liegen, offenbar anastomosierend, dicht beieinander. Sie haben verschiedene Größe und Gestalt, wenn auch immer abgerundete Konturen und sind in schlauchförmige oder sinuöse Aussackungen ausgezogen, zwischen denen ins Innere vorspringende Zapfen stehenbleiben. Besonders bemerkenswerte Verhältnisse bietet die Auskleidung der inneren Oberflächen dieser Hohlräume: sie wird durch eine im ungefärbten Schnitt hell durchscheinende, überall annähernd gleichbreite (10—12 μ) homogenfeinkörnige Lamelle gebildet, die sich nach innen und außen deutlich absetzt und in alle Buchten des Kanalwerkes einsenkt. Sie besteht aus einem gegen Wasser, Alkohol, verdünnte Säuren und Basen widerstandsfähigen Material, das eine ausgesprochene Neigung

Digitized by Google

zu Kernfarbstoffen[1] verrät. Außerdem ist diese Einfassung, wie die Turnbull-Reaktion zeigt, stellenweise mit Blutfarbstoff durchtränkt[2]. Kalk- und Schleimreaktionen versagten in allen Abschnitten[3]. Die Randsäume liegen den Grundsubstanzbalken größtenteils dicht an. Ab und zu aber heben sie sich — wahrscheinlich infolge Schrumpfung der Grundsubstanz — eine Strecke weit von der Unterlage ab und reißen ein. Durch Einrollung und Vorspringen ihrer Enden ins Innere können dann vielkammerige Räume entstehen, die in ihrer Form an Lungenalveolen erinnern. Der geschilderte Vorgang führt in extremen Fällen zur völligen Ablösung der Säume, die dann als geschlossene Ringe oder Fragmente in der Lichtung der Spalträume zu finden sind. Hiervon abgesehen sind die Hohlräume leer oder mit homogenem, sich eiweißähnlich färbendem Inhalt (Plasma), feinen (bei Fibrinfärbung dunkelblauen) Fasernetzresten, ausgelaugten Erythrocyten oder Russellschen Körpern gefüllt.

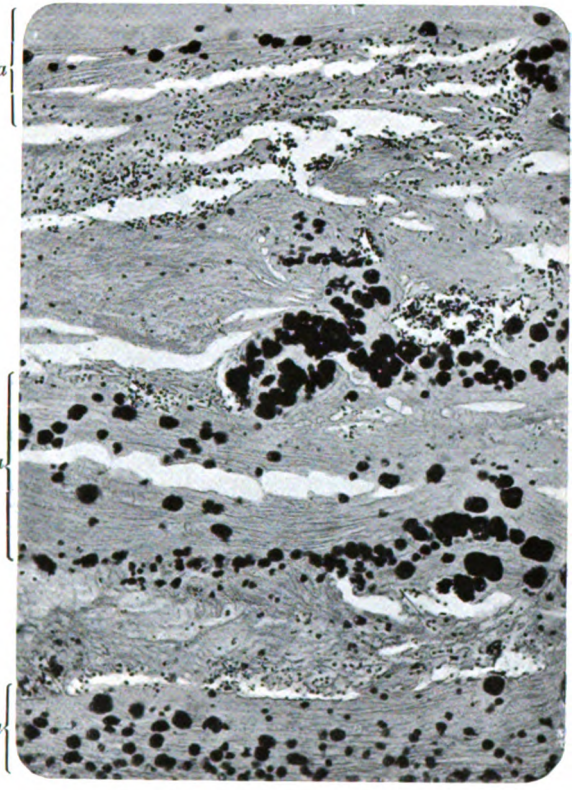


Abb. 2. In hyalinisierten Fibrinbändern (*a*) auftretende Ketten kugeliger Körper. (Eisenhämatoxylin-v. Gieson.) 1:99.

Die dargelegten Verhältnisse beziehen sich im wesentlichen auf die der Organisationszone angrenzenden ältesten Tumorteile. In den mehr oberflächlichen (jüngeren) Lagen dagegen ändert sich das Bild: Die einzelnen Niederschlagsbänder sind hier, nicht mehr so häufig unterbrochen, oft in ganzer Länge durchs Blickfeld zu verfolgen, so daß der Schichtenaufbau deutlicher zum Ausdruck kommt. Sie verlaufen, in mehr oder weniger regelmäßigem Wechsel durch Leukocytenlagen getrennt, als

[1] Hämatoxylin, Gentianaviolett, Kresylechtviolett (blauviolett), Eisenhämatoxylin (schwarzblau), Methylviolett (violettrot), Lithioncarmin, Alauncarmin, Karbolfuchsin (rot), Methylgrün (blaßblaugrün).

[2] Die obenerwähnten, in die Organisationszone inselartig eingestreuten feinkörnigen Massen sind Reste solchen im Keimgewebe liegengebliebenen nicht organisierten Materials.

[3] Der negative Ausfall der Kalkreaktionen besagt nichts, da es sich um formolfixiertes Material handelt.

Digitized by Google

breite kernlose hyalinisierte Balken zur Oberfläche parallel. In diesen treten eigentümliche kugelige Körper auf, die in ihrem physikalisch-chemischen und färberischen Verhalten dem der Hohlraumauskleidungen gleichen, in der Größenordnung von kleinsten Gebilden bis zu 75 μ großen soliden Klumpen alle Übergänge aufweisen. Sie scheinen als Körnchenhaufen[1] zu entstehen und sich im Laufe der weiteren Entwicklung zu einer mehr homogenen zusammenhängenden Masse zu verdichten. Diese läßt gelegentlich Kerneinschlüsse erkennen. Die kugeligen Körper reihen sich zu langen Ketten mehrzeilig aneinander (Abb. 2), wobei die größten von ihnen auf die der freien Oberfläche zugekehrte Seite treten und zusammenzufließen bestrebt sind. Durch Aneinanderrücken und Zusammen-

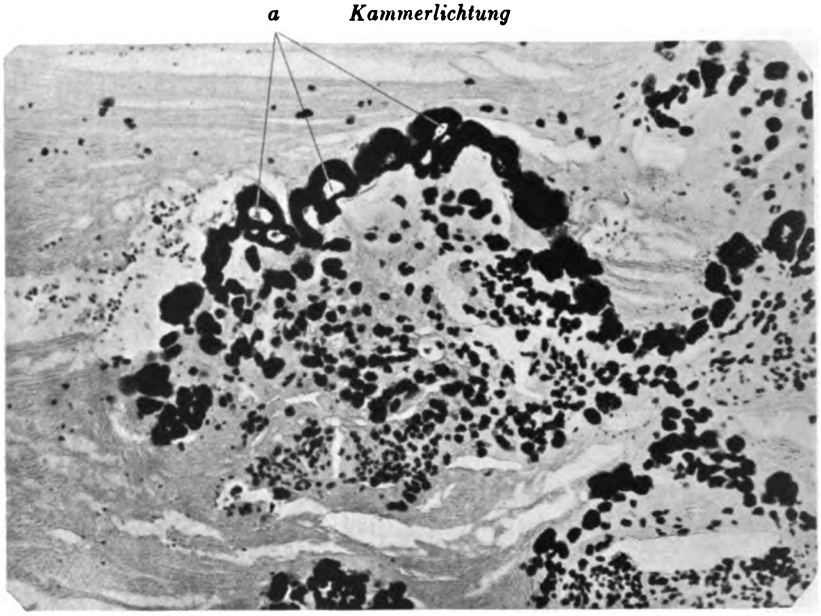


Abb. 8. Kugelgruppe in einem hyalinisierten Gerinnungswirbel. Ablagerung der größten Elemente nach der Kammerlichtung zu. Zusammenschmelzen von Einzelkugeln zu lumenwärts konvexen Verbänden. Bei *a* beginnende zentrale Aushöhlung. (Hämatoxylin-Eosin.) 1 : 100.

schmelzen zahlreicher Einzelkugeln kommen so mehr oder weniger zusammenhängende, meist lumenwärts konvexe Verbände zustande, die anfangs noch die von der Kugelform herrührenden Einschnürungen tragen. In hyalinisierten Gerinnungswirbeln treten je nach Wirbelgröße hundert und mehr solcher feingekörnten Gebilde zu konfluierenden Gruppen zusammen (Abb. 3). Auch an diesen Stellen sind die größten Elemente in den oberflächlichen Wirbelteilen angeordnet. Hier wie in den Fibrinbalken offenbaren die Kugelkörper eine weitere für das Verständnis der Entstehung der Spaltensysteme wertvolle Eigenschaft: die Neigung, von einer gewissen Größe ab sich zentral auszuhöhlen und gegen die freie Oberfläche sich zu schlauchartigen und buchtigen Bildungen auszuziehen (Abb. 4). Auf diese Weise entstehen durch Zusammenfließen, Einschmelzen, Ausbuchten und Anastomosieren im Querschnitt kleeblattförmige Figuren, die

[1] Die einzelnen Körnchen haben die Größe der eosinophilen Granula.

Digitized by Google

sich in Schnittserien als traubige Hohlgebilde erweisen. Sie leiten im weiteren Verlauf der Entwicklung zu den ausgedehnten Spaltensystemen über, die die älteren Gerinnungsschichten durchzogen. *Die eingangs als Hohlraumauskleidung beschriebenen Randlamellen stellen somit in einer Ebene getroffene Kugelwandungen dar.* Endlich sei noch das häufige Auftreten von freien acidophilen Granulationen hervorgehoben. Sie bilden die normale Zellgröße übertreffende längliche Körnchenhaufen, die in mehr lockerem Gewebe an der Grenze der hyalinisierten Partien den Kugelbildungen benachbart liegen[1]. Das Fibrin der oberflächlichsten Schicht hat ein netzartiges Gefüge. Es enthält in seinen Maschen zahlreiche weiße Blutzellen und in Buchten der freien Oberfläche frische Blutansammlungen. Die Bakterienfärbungen (nach *Gram* und *Ziehl-Neelsen*, Kresylechtviolett) ergeben in den oberflächlichen Lagen lediglich einige gewundene Streptokokkenketten.

Kammerlichtung

Abb. 4. Durch Zusammenschmelzen einer Kugelkette entstandener lumenwärts konvexer Verband. Deutliche Aushöhlungen an mehreren Stellen. Gegen die Kammerlichtung vorgetriebene buchtige Aussackungen. (Hämatoxylin-Eosin.) 1 : 100.

Die an den Halbmondklappen der Lungenarterie sitzenden beiden haselnußgroßen Knoten stimmen in ihren histologischen Einzelheiten mit denen des an der Dreizipfelklappe befindlichen Gebildes in allen Punkten überein.

Zusammenfassung.

Wie aus obiger Beschreibung hervorgeht, handelt es sich im vorliegenden Falle um einen zum Teil organisierten *Klappenthrombus.* Hierfür sprechen im besonderen die kugelige Gestalt, die Größe, der breite Stiel sowie der Sitz des Gebildes an der dreizipfeligen Klappe, die die Lieblingsstelle für Klappenthromben beim Rinde darstellt. Die histologischen Verhältnisse, der deutliche Schichtenaufbau, das reichliche Vorhandensein von Fibrin, Blutungen und Hämosiderin, das

[1] Die Kugelbildungen als höhere Entwicklungsstufen dieser Granulationen zu deuten, erscheint nicht statthaft. Die räumlichen Beziehungen lassen sich ungezwungen als Ausdruck einer Eiweißreaktion auffassen.

Digitized by Google

Fehlen von Verdrängungserscheinungen an der Herzmuskelgrenze, des Endothelbelags, von Gefäßen und elastischen Fasern stützen in ihrer Gesamtheit diese Ansicht. Die im einzelnen möglichen diagnostischen Einwände, die aus dem über die Natur dieser Gebilde seit nunmehr fast 40 Jahren in der Literatur geführten Streit hinlänglich bekannt sind, glaube ich bei der Eindeutigkeit des Falles übergehen zu können. Die entzündlichen Veränderungen in der Nachbarschaft des Thrombus sowie das Fehlen von Deckzellen an seinem Wandansatz machen als Grundlage eine entzündliche Klappenendothelschädigung wahrscheinlich. Wodurch diese im vorliegenden Falle bedingt ist, darüber gibt das histologische Bild keinen Aufschluß. Insbesondere gestattet der Streptokokkenbefund keinerlei ursächliche Vermutungen. Da auch der Vorbericht lediglich eine Lebercirrhose verzeichnet, muß diese Frage ungeklärt bleiben.

Suchen wir bei dieser Sachlage aus der Kasuistik nähere Anhaltspunkte für das Zustandekommen der thrombotischen Klappenentzündung beim Rind zu gewinnen, so ergibt sich etwa folgendes: sie ist beobachtet worden im Anschluß an Gelenkrheumatismus, bösartige Maul- und Klauenseuche, Tuberkulose, Rauschbrand, bei septischen und pyämischen Zuständen nach Infektionen von Uterus und Eihäuten, Haut- und Nabelwunden. Im besonderen sind in den Klappenthromben neben Tuberkel- und Rauschbrandbacillen Staphylokokken und Streptokokken, Pyogenesbakterien, bipolare und Kolibakterien, Pneumonie- und Pyelonephritiserreger, Nekrosebacillen und Streptotricheen als Erreger festgestellt worden. Nach *Kitt* löst die intravenöse Verimpfung von Rotlaufkulturen, wie bei Schwein und Pferd, auch beim Rinde thrombotische Klappenentzündungen aus. Endlich liegen Mitteilungen über traumatisch bedingte Thromboendocarditiden vor. Die Zusammenstellung lehrt, daß die Endocarditis valvularis thrombotica des Rindes in der Regel infektiös-toxische Ursachen hat. Es erscheint daher berechtigt, auch in unserem Falle in erster Linie an eine derartige Ursache zu denken, zumal Anhaltspunkte für eine rein traumatische Einwirkung fehlen.

Es bleibt noch übrig, mit einigen Worten auf die eigentümlichen Kugelbildungen einzugehen. Sie sind räumlich an hyalinisiertes Fibrin gebunden, dem sie bei der Weigertfärbung gleichen. Die Festigkeit, das Lichtbrechungsvermögen, die Widerstandsfähigkeit gegen Wasser, Alkohol, verdünnte Säuren und Alkalien, die Neigung, Körnchen, kugelige Klumpen, Scheidewände und Hohlräume zu bilden, zum Teil auch das Farbverhalten (Blaufärbung bei Fibrinfärbung, Rotfärbung bei Russellfärbung, Kernfarbstoffverhalten) haben die Kugelbildungen mit gewissen Hyalinarten gemein. Endlich scheinen Beziehungen zu Chromatinsubstanzen zu bestehen: Vorliebe für Kernfarbstoffe, Kernein-

Digitized by Google

schlüsse, Auftreten an Stellen gelöster Kernsubstanz. Auf Grund dieser Tatsachen glaube ich der Vermutung Ausdruck geben zu dürfen, daß die fraglichen Gebilde *durch körnige Umwandlung aus Fibrin hervorgegangen und aus* (vielleicht unter Mitwirkung von beim Zerfall weißer Blutzellen freiwerdenden Stoffen) *degenerativ umgewandelten hyalinähnlichen Massen zusammengesetzt sein könnten.* Näher auf diese Frage einzugehen, erübrigt sich bei dem gegenwärtigen Stand unserer chemischen Kenntnisse. Daß bei dem Zustandekommen und weiteren Ausbau der aus den kugeligen Körpern hervorgehenden Hohlgebilde auch physikalische Gesetzmäßigkeiten (Druck-, Flüssigkeits-, Grenzflächenverhältnisse) die Form und Festigkeit bestimmend mitwirken, soll nur kurz angedeutet werden.

Kasuistisches Schrifttum.

(Betrifft Tumoren und Pseudotumoren des Rinderherzens.)

Adone, Arch. Soc. r. Accad. vet. ital. **1903**, 49; Mod. zooiatr. **1909**, 381. — *Albrecht*, Wschr. Tierheilk. **37**, 169 (1893); **42**, 265 (1898). — *Ammon*, v. Tenneckers Ztg. Pferdezucht **1803**, 298. — *Anacker*, Magaz. Tierheilk. **1862**, 73. — *Ball* et *Pécherot*, Rev. gén. Méd. vét. **1924**, 431. — *Barrier*, zt. n. *M.* (= zitiert n. *Magnusson*), 214. — *Basenghi*, Nuova Vet. **1924**, 270. — *Bergeon*, Rev. vét. **1908**, 745. — *Blumberg*, Dtsch. Z. Tiermed. **12**, 415 (1885/86); zt. n. *M.* 214. — *Boizy*, Rec. Méd. vét. **1857**, 579. — *Borgeaud*, Progr. vét. **1900**, 182. — *Boucek*, Arch. Tierheilk. **1906**, 586. — *Brandt*, Inaug.-Diss. Hannover 1924. — *Brieg*, Maan. Dyrl. **30**, 76 (1918/19). — *Bru*, Rev. vét. **1891**, 177. — *Bruckmüller, A.*, Lehrbuch pathol. Zootomie d. Haustiere. Wien 1869, S. 167. — *Cadéac, C.*, Pathol. interne des animaux domestiques, encyclop. vét. **5**, 366, Paris 1897. — *Ciurea*, Arhiva veterinara **1910**, 169. — *Crescenzi*, Clin. vet. **1911**, 953. — *Demestria*, Giorn. r. Soc. Accad. vet. ital. **1906**, 793. — *Dieckerhoff, W.*, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. Berlin 1903, S. 439. — *Dubois*, Rev. vét. **1903**, 329. — *Ebinger*, Arch. Tierheilk. **1885**, 295. — *Eggeling*, Arch. Tierheilk. **1885**, 105. — *Eisenblätter*, Arch. Tierheilk. **1885**, 294. — *Engström*, Svensk. Vet. Tidskr. **1918**, 532. — *Fehsenmeier*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1898**, 67. — *Feldhus*, Inaug.-Diss. Gießen 1909. — *Feuereissen*, Dtsch. Fleischbeschauer-Ztg **4**, 83 (1907); **5**, 3 (1908). — *Foglar*, Mschr. Ver. österr. Tierärzte **1882**, 51. — *Francke*, Veröff. J. Vet. Ber. Preußen **6**, II, 45 (1905). — *Gamgee*, zt. n. *M.* 214. — *Gänsehals*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **18**, 355 (1907/08). — *Gehrig*, Inaug.-Diss. Gießen 1912. — *Gellmann*, Hússzemle **1907**, 53. — *Glage*, Dtsch. Fleischbeschauer-Ztg **1912**, 272. — *Glocke*, Preuß. Mitt., N. F. **4**, 48 (1877/78). — *Golzen*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924**, 596. — *Gotti*, Rev. vét. **1882**, 295. — *Guilmot*, Ann. Méd. vét. **1859**, 120. — *Guimberteau* et *Gramain*, zt. n. *M.*, 214. — *Gurlt, E. F.*, Lehrbuch pathol. Anatomie d. Haussäugetiere **1**, 297 (1831). — *Hager*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **38**, 193 (1927/28). — *Hamann*, Veröff. J. Vet. Ber. Preußen **7**, II, 39 (1906). — *Hartenstein*, Ber. Vet.wes. Kgr. Sachsen **50**, 78 (1905). — *Henninger*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1897**, 401. — *Hering*, zt. n. *Cadéac*, 367. — *Hess*, Schweiz. Arch. Tierheilk. **1892**, 65. — *Hink*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1894**, 172. — *Houlden*, Veterinarian **1866**, 975. — *Huynen*, Ann. Méd. vét. **1907**, 144. — *Joest*, Ber. Vet.wes. Kgr. Sachsen **50**, 300 (1905); Dresdner Hochschulberichte, N. F. **2**, 175 (1907); **3**, 140 (1908); **7**, 101 (1912); zt. n. *M.* 216. — *Johne*, Ber. Vet.wes. Kgr. Sachsen **26**, 77 (1881). — *Jöhnk*, Münch. tierärztl. Wschr. **1911**, 37. — *Junack*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923**, 174. — *Jungers*, zt. n. *M.* 214. — *Kadelbach*, Z.

Digitized by Google

Fleisch- u. Milchhyg. **8**, 92 (1897/98). — *Kamerer* und *Bertsche*, Bad. tierärztl. Mitt. **1890**, 125. — *Kirillow*, St. Petersburg. Arch. Vet.wiss. **1882**. — *Kitt, Th.*, Lehrbuch path. Anatomie d. Haustiere. 5. Aufl. **3**, 64. Stuttgart 1927; Münch. Hochschulbericht **1893**, 67 (1891/92). — Kleinere Mitteilungen. Arch. Tierheilk. **1882**, 140. — *Knoll*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **12**, 90 (1901/02). — *Knuth* und *Volkmann*, Z. Inf.krkh. Haustiere **17**, 393 (1916). — *Koch*, Arch. Tierheilk. **1885**, 295; Berl. tierärztl. Wschr. **1892**, 5. — *Kowalewski*, St. Petersburg. Arch. Vet.wiss. **1882**. — *Lanfranchi*, Mod. zooiatr. **1907**, 601. — *Langkilde*, Vet. org. L. Aarsskr. **1920**, 140. — *Larrue*, Progr. vét. **1898**, 81. — *Lazitsch*, Inaug.-Diss. Bern 1921. — *Leblanc*, Repert. Tierheilk. **1848**, 43; zt. n. *Cadéac* 367. — *Leisering*, zt. n. *Bruckmüller*, Path. Zootomie 168. — *Luginger*, Inaug.-Diss. Bern 1904. — *Lungwitz*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **4**, 146 (1893/94). — *Lüpke*, Persönliche Mitteilung, zt. n. *E. Ackerknecht*, in *Joest, E.*: Spez. pathol. Anatomie d. Haustiere **4**, 478. Berlin 1925. — *Lustig*, Wschr. Tierheilk. **1878**, 1. — *Magnusson*, Z. Krebsforschg **1916**, 212. — *Marheinike*, Magaz. Tierheilk. **1842**, 465. — *Marschner*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **7**, 10 (1896/97). — *Martin*, Münch. Hochschulbericht **1884**, 125 (1882/83). — *Melchert*, Veröff. J. Vet. Ber. Preußen **5 II**, 55 (1904). — *Meyer*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **30**, 272 (1919/20); zt. n. *Cadéac* 367. — *Michalik*, Berl. tierärztl. Wschr. **1908**, 690. — *Micucci*, Clin. vet., sez. prat. **1908**, 179. — *Mord*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **21**, 289 (1910/11). — *Morot*, J. Méd. vét. **13**, 248 (1888); **21**, 656 (1896). — *Moulade*, zt. n. *Cadéac* 367. — *Moyle*, Amer. vet. rev. **1909**, 446. — *Müller*, Veröff. J. Vet. Ber. Preußen **10 II**, 45 (1909). — *Nieberle*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 97 (1921/22). — *Noack*, Ber. Vet.wes. Kgr. Sachsen **55**, 76 (1910). — *Oberwegner*, Wschr. Tierheilk. **1900**, 455. — *Otto, A. W.*, Lehrbuch pathol. Anatomie d. Menschen und der Tiere **1**, 295. Berlin 1830; zt. n. *Gurlt* 297. — *Paine*, Vet. rec. **1905**, 218. — *Peters*, Inaug.-Diss. Gießen 1910. — *Petit*, Bull. Soc. centr. méd. vét. **1903**, 49. — *Pichi*, Nuovo Ercolani **1905**, 28. — *Pick*, Beitr. path. Anat. **57**, 1 (1913). — *Raschke*, Berl. tierärztl. Wschr. **1915**, 292. — *Rautmann*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **26**, 257 (1915—16). — *Ravenna*, Clin. vet. **1920**, 1. — *Revire*, J. Méd. vét. **1890**, 361. — *Richter*, Dresdn. Hochschulbericht, N. F. **5**, 290 (1910). — *Rievel*, Erg. Path. II **17**, 51 (1915). — *Ristori*, Nuovo Ercolani **1906**, 323. — *Ruchte*, zt. n. *Cadéac* 367. — *Schad*, Münch. tierärztl. Wschr. **1911**, 624. — *Scherzer*, Berl. tierärztl. Wschr. **1904**, 445. — *Schiperska*, Bote allg. Vet. wes. **1910**, 130. — *Schlegel*, Z. Tiermed., N. F. **12—18** (1908—1915); Z. Inf.krkh. Haustiere **17** (1916) u. **20** (1920). — *Schmitt*, Münch. tierärztl. Wschr. **1915**, 105. — *Schnackers*, Inaug.-Diss. Bern 1909. — *Schneidemühl*, Preuß. Mitt., N. F. **4**, 47 (1877/78). — *Seeberger*, Persönliche Mitteilung, zt. n. *E. Ackerknecht*, in *Joest, E.*: Spez. pathol. Anatomie d. Haustiere **4**, 479. Berlin 1925. — *Shenton*, Veterinarian **1852**, 1. — *Sindjelitsch*, Inaug.-Diss. Bern. 1921. — *Sluis, v. d.*, Tijdschr. Veeartsenijkunde **1908**, 320. — *Stahr*, Virchows Arch. **199**, 162 (1910). — *Steuding*, zt. n. *M.* 331. — *Tesse*, Nuovo Ercolani **1914**, 893. — *Thomassen*, Ann. Méd. vét. **1899**, 285, 345. — *Titze*, Arch. Tierheilk. **47**, 273 (1922). — *Torregiani*, Nuovo Ercolani **1896**, 245. — *Trautenberg*, Bote allg. Vet.wes. **1911**, 1193. — *Trotter*, J. comp. Path. a. Ther. **1911**, 1. — *Veenstra*, Tijdschr. Veeartsenijkunde **1893**, 208. — *Velasco, v.*, Münch. tierärztl. Wschr. **1916**, 205. — *Waldmann*, Persönliche Mitteilung, zt. n. *M.* 231. — *Weber*, Berl. tierärztl. Wschr. **1923**, 174. — *Wermuth*, Inaug.-Diss. Bern 1922. — *Wienke*, Veröff. J. Vet. Ber. Preußen **7 II**, 39 (1906). — *Zietschmann*, Ber. Vet.wes. Kgr. Sachsen **51**, 70 (1906). — *Zschocke*, Ber. Vet.wes. Kgr. Sachsen **63**, 181 (1918).

Digitized by Google

(Aus der Pathologischen Abteilung des Karolinischen Institutes zu Stockholm. Vorstand: Prof. *F. Henschen.*)

Ein Fall von Mediastinalcarcinom beim Pferd.

Von

Axel Alegren und Bo Stenström.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. März 1929.*)

Die Kasuistik über Mediastinaltumoren bei Menschen ist recht groß. Bei Tieren hingegen gehören derartige Geschwülste offenbar zu den großen Seltenheiten.

Als Ausgangspunkt für Mediastinaltumoren kommen verschiedene Gebilde in Frage, und zwar in erster Linie die Thymusdrüse, die Lymphknoten sowie das mediastinale Fett- und Bindegewebe.

Von besonderem Interesse sind da die Thymusgeschwülste. Diese können aus dem Bindegewebe der Drüse entstehen, Fibrome, Myxome, Lipome und Sarkome. Ferner können aus dem Thymusreticulum epitheliale Neubildungen hervorgehen, Krebse, und endlich können Rundzellen der Rinde zu Geschwülsten Anlaß geben. In bezug auf diese hat man sich darüber gestritten, ob es Krebse oder Lymphosarkome seien. Am meisten ähneln sie letzteren und werden von vielen Thymome genannt. Um als Ausgangspunkt der Geschwulst die Thymus angeben zu können, hat man sich teils an Lage, Form und Zusammenhang der Tumoren mit Thymusresten zu halten, teils an ihre mikroskopische Ähnlichkeit mit Thymusgewebe und dabei besonders an das Vorkommen Hassalscher Körperchen. Eine Sache machte jedoch hier gewisse Schwierigkeiten, nämlich die Hassalschen Körperchen sicher von Hornperlen in Krebsen unterscheiden zu können. Nach der Meinung vieler sollten die Hornperlen immer einen mehr zwiebelähnlichen Bau haben. Ein anderes Merkmal ist, daß die Hornperlen immer von Plattenepithelkrebs umgeben sind, während die Hassalschen Körperchen allmählich in ein retikulär angeordnetes epitheliales Gewebe übergehen. Eine ausführliche Beschreibung der Thymustumoren gibt *R. Kaijser.*

Einen weiteren wichtigen Ausgangspunkt für mediastinale Geschwülste haben wir in den Lymphknoten, welche das Muttergewebe

Digitized by Google

zu Sarkomen verschiedener Art, vor allem zu Lymphosarkomen bilden. Auch andere geschwulstartig wachsende Neubildungen, wie leukämische Lymphome und lymphogranulomatöse Tumoren, seien in diesem Zusammenhang erwähnt.

Aus dem mediastinalen Fett- und Bindegewebe entstehen in seltenen Fällen Fibrome und Lipome resp. Fibrosarkome, Liposarkome und wirkliche Sarkome.

Ein retrosternal wachsender Kropf kann gleichfalls den Ausgangspunkt bilden.

In den serösen Häuten, Pleura und Pericardium, haben wir wiederum einen Entstehungspunkt.

Eine besondere Gruppe bilden die aus verschiedenen emrbyonalen Bildungen herstammenden Tumoren, die bi- und tridermalen Mischgeschwülste.

Schließlich bleibt noch eine Gruppe von Mediastinaltumoren übrig, deren Ursprung unbekannt ist.

Verhältnismäßig häufig sind die mehr oder weniger stark differenzierten Mischgeschwülste und die Sarkome. In der Humanmedizin haben eine Reihe Verfasser, wie *Herrmann*, *Marfan*, *Dangrehat*, *Christian*, *Kästle*, *Ceelen*, *Lindstedt*, *Pohl* u. a., die vom Mediastinum ausgehenden Mischgeschwülste beschrieben.

Sarkomatöse Geschwülste beim Menschen sind ebenfalls in Menge geschildert worden; so von *de la Camp*, *Heimann*, *v. Fetzer*, *Thiis*, *Schöppler*, *Koritzky*, *Hochrein*, *Braun*, *Busni* u. a.

Besançon beschrieb 1891 einen Fall von Mediastinalkrebs bei einer 78jährigen Frau. Die Geschwulst war vom vorderen Mediastinum ausgegangen und in die Bronchien eingedrungen. Die mediastinalen Lymphdrüsen waren vergrößert. An der Pleura waren Krebsknötchen sichtbar. Über die histologische Untersuchung liegt indes keine Mitteilung vor.

Im darauffolgenden Jahre beschrieb *Virchow* einen Fall von Cancer cirrhosum aus dem vorderen Mediastinum, der auf Perikardium, Herzwand und Lunge übergriff. Patientin hatte außerdem einen Uteruskrebs.

Einige Verff., wie *Ceelen* und *Lindstedt*, haben in Mischgeschwülsten Carcinomgewebe gesehen.

Thiroloix und *Debré* schilderten 1907 einen Fall von Epitheliom aus dem vorderen Mediastinum bei einem 56jährigen Manne. Der Tumor bestand aus festen Zapfen aus polyedrischen, reichlich mit Bindegewebe umgebenen Zellen. Hier und da waren Bilder zu sehen, die an Hassalsche Körperchen erinnerten.

Noehren und *Kummer* haben einen Fall von Mediastinalkrebs beschrieben, der von der Trachealschleimhaut ausging.

Bei den *Haustieren* ist die Kasuistik der Mediastinaltumoren äußerst spärlich. *Dehne* hat bei einem Kalb ein Fibrosarkom beschrieben, das aus der Thymus ausging.

Olof Stenström beschrieb 1918 einen Fall von Endothelioma lymphangiomatosum aus dem Mediastinum bei einem Pferde. Das Tier magerte die letzten Monate, wurde träge und wurde dann geschlachtet. An der Stelle der Thymus fand man einen 20 cm langen und 8 cm hohen Tumor. Unter dem Mikroskop zeigte es sich,

Digitized by Google

daß der Tumor an einigen Stellen einem Alveolarsarkom, an anderen wiederum einem Carcinom ähnlich war. Aus den Geschwulstzellen waren lymphgefäßähnliche Lumina ausdifferenziert. Hier und da waren Bilder zu sehen, die Keratinperlen bei Meningealendotheliom glichen.

Eigener Fall.

Klinisches (Alegren):

Ende März 1926 wurde während ungefähr 14 Tagen bei einem Pferde ein unbedeutender Husten und Atemnot bei anstrengender Arbeit beobachtet. Da man vermutete, das Tier litte an Druse, wurde es von seinem Besitzer mit hustenlindernder Medizin (Terpenhydrat) behandelt. Laut Angabe wurde das Pferd durch die Behandlung besser (8 Tage). Die letzten 3 Wochen hatte aber die Atemnot zugenommen und das Tier magerte trotz guter Freßlust sichtlich.

Klinische Untersuchung, den 4. V. 1926.

Hochgewachsener 10jähriger Ardennerwallach. Mager. Sieht ziemlich apathisch aus. Freßlust gut. Sichtbare Schleimhäute schmutzig blaß, schwach gelblich. Temperatur: 39,2. Puls: 46, ohne Anmerkung. Bei Perkussion des Herzens stellte es sich heraus, daß wenigstens die untere Hälfte des Lungenfeldes einen schwachen Ton gibt. Die Herzgeräusche sind verstärkt, im übrigen aber ohne Anmerkung. Es sind hier eigentümliche kurze, trockene Reibungsgeräusche vorhanden, doch ist es zweifelhaft, ob sie sich vom Perikardium herleiten. Respiration: Häufigkeit 22, vorwiegend abdominal, gibt aber gleichzeitig ein deutliches Bild einer gemischt in- und exspiratorischen Dyspnoe. Die Exspirationsluft nicht abnorm. Kein Nasenausfluß. Palpable Lymphdrüsen, Nebenhöhlen, Kehlkopf, Schilddrüse sowie Luftröhre ohne Anmerkung. Ein gutes Stück der unteren Hälfte beider Lungenfelder zeigt eine schwache Perkussion. Die obere Grenze dieser Hälften ist nicht horizontal, sondern unregelmäßig, doch verschiedenartig konturiert. Die obere Hälfte der Lungen gibt bei Perkussion einen hellen — in gewissen, dem verdichteten Gebiete naheliegenden Partien tympanitischen — Schall. Nach hinten hat die obere Hälfte des Lungenfeldes eine größere Ausdehnung als normal. Über der unteren Hälfte der Lungen kann kein Respirationsgeräusch wahrgenommen werden, doch überall hier dieselben kurzen, trockenen pleuritischen Reibungsgeräusche, wie sie über dem Herzen beobachtet wurden. In der Nähe der Grenze des verdichteten Gebietes sind hier und da trockene Rasseln, bronchiale und abgeschwächte vesiculäre Geräusche anzutreffen. Bei Auscultation der oberen Hälfte der Lungen läßt sich außer verstärkten vesiculären Geräuschen nichts Abnormes finden. Beim Traben stellen sich sehr bald eine hochgradige Dyspnoe von obenerwähntem gemischten Typus sowie wiederholte Hustenanfälle ein. Der Husten ist kurz, ziemlich schwach und gedämpft. Mit Ausnahme von etwas mit Schleim belegtem Kot weisen der Verdauungsapparat und die übrigen Organe keine klinisch nachweisbaren Fehler auf.

Klinische Diagnose: Organisierte Pleuropneumonie (Perikarditis?), evtl. *Geschwulst?*

Obduktion, den 5. V. 1926 (*Alegren*):

Das Tier wurde geschlachtet. In den Lungensäcken eine mäßige Menge einer grauroten, trüben Flüssigkeit, in welcher einzelne erbsen-bohnengroße, runde grauweiße, feste, geschwulstähnliche Wucherungen anzutreffen sind. Diese haben eine grauweiße, undeutlich gelappte und ziemlich trockene Schnittfläche von fester Konsistenz. Die unteren Hälften der Lungen sind stark mit den Brustwänden verlötet und lassen sich nur sehr schwer davon ablösen. Gut die untere Hälfte der Pleura costalis sowie das Diaphragma sind mit zahlreichen punkt- bis hasel-

Digitized by Google

nußgroßen, kugelförmigen einzelnen Geschwülsten von grauweißer Farbe und fester Konsistenz nebst mehreren taler- bis handflächegroßen Bezirken von zerfetztem zottigen Aussehen, grauweißer Farbe, sehr oft mit nekrotischem Zentrum übersät. Diese Bezirke sind mit entsprechenden an der Lunge adhärent.

Im vorderen und hinteren Mediastinum sind mächtige Geschwülste und Geschwulstkonglomerate vorhanden. Die obere Hälfte der Lungen ist hochgradig emphysematös, im übrigen ohne Anmerkung. Die unteren Hälften sind mit ähnlichen Neubildungen, wie sie an den Brustwänden beobachtet wurden, übersät. Ihrer Konsistenz nach sind diese Lungenhälften fest und von einer unebenen, höckerigen Beschaffenheit. Die Bronchial-Mediastinallymphdrüsen sind anscheinend ohne Anmerkung. Der Herzbeutel ist von einer äußerst üppigen Geschwulstmasse umgeben. Die Schilddrüse und die übrigen Organe weisen keinerlei krankhafte Veränderungen auf.

Das Geschlinge wurde der pathologisch-anatomischen Abteilung der Tierärztlichen Hochschule in Stockholm übergeben, von welcher folgendes mitgeteilt wurde: „.. An der Außenseite des Perikardiums sitzen mächtige Geschwulstmassen, welche teils wie eine mehrere dezimeterdicke Kapsel rings um das Herz liegen, teils in Form von mannskopfgroßen Geschwülsten und Geschwulstkonglomeraten in das vordere und hintere Mediastinum hineinragen. Die untere Hälfte der Lungen ist atelektatisch, und hier haben sich die Geschwulstmassen hineingeschoben und breiten sich teils diffus aus, teils sind zahlreiche größere und kleinere runde Metastasen zu sehen. Lungenlymphdrüsen und Leber ohne Anmerkung."

Mikroskopische Untersuchung (Stenström).

Der feinere Bau der Tumoren ist an verschiedenen Stellen etwas verschiedenartig. Die Hauptmasse zeigt ausgeprägt alveolare Struktur sowie lange und stellenweise recht breite Epithelschläuche.

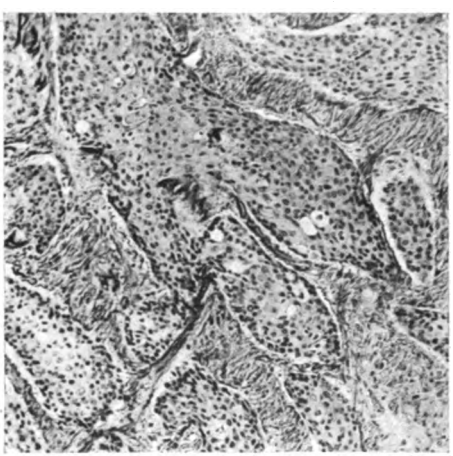


Abb. 1. Hauptmasse des Tumors mit ausgesprochen alveolärer Anordnung. Mittlere Vergrößerung.

Die Geschwulstzellen sind hier verhältnismäßig groß und unregelmäßig polygonal oder haben eine mehr flache Form. Die Kerne sind ebenfalls ziemlich groß, recht chromatinreich, von gerundet ovaler oder etwas unregelmäßiger Form. In den Schläuchen ist keine Intercellularsubstanz wahrzunehmen. Keine besonders reichlichen Zellteilungsfiguren. Hier und da sieht man im Epithel Wucherungen, die mit van Gieson eine intensivere gelbbraune Farbe annehmen. Sie sind bisweilen konzentrisch geschichtet. Mitunter fehlen in diesen Partien Kerne gänzlich, in anderen Fällen sind solche vereinzelt nachweisbar. Da diese teils den erwähnten zwiebelartigen Bau aufweisen, teils von einem kompakten Krebsgewebe umgeben sind, haben wir angenommen, daß es sich um Hornperlen handelt. Die Epithelschläuche sind durch ein an mehreren Stellen ziemlich zellenreiches Bindegewebsstroma getrennt. An einigen Stellen sind kleinere Blutungen zu sehen. Irgendwelche Rundzellenanhäufungen sind nirgends nachweisbar. An einzelnen der auf

Digitized by Google

der Pleura wachsenden Geschwulstknoten bildet das Bindegewebe eine teilweise um den Tumor herumreichende Kapsel.

In anderen Partien hat das Bild ein etwas anderes Aussehen. Hier liegen die Epithelzellen nicht in so mächtigen Gefügen. Sie bilden bald etwas auseinandergezogene Formationen mit 2—3 Zellen in der Breite, bald liegen sie zusammen in etwas gerundeten Haufen, welche bisweilen vielleicht an eine alveoläre Anordnung erinnern. Die Zellen haben hier eine beträchtlich unregelmäßige Form, bald sind sie schmal, bald breiter. Die Kerne sind gleichfalls von wechselnder Größe und Form. Zellteilungsfiguren scheinen hier etwas häufiger zu sein. Das Bindegewebsstroma ist über die Geschwulstoberfläche gleichmäßiger verteilt und vielleicht auch etwas reicher an Zellen. Der Tumor hat hier demnach ein mehr cirrhöses Aussehen, und man bekommt innerhalb dieser Partien nicht dasselbe klare Bild wie in den zuerst beschriebenen Teilen.

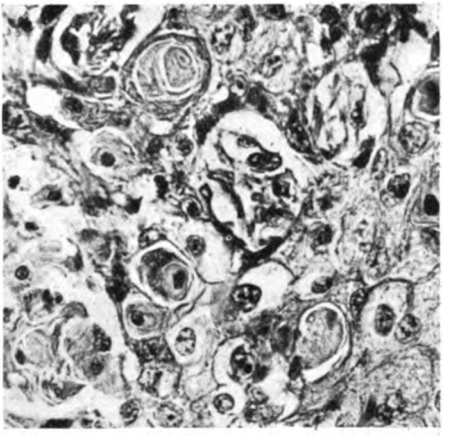


Abb. 2. Hauptmasse des Tumors bei stärkerer Vergrößerung. Zahlreiche kleine Hornperlen.

Bezüglich des Ausgangspunktes der Geschwulst läßt sich folgendes sagen:

Da der Oesophagus frei ist, kommt der Verdauungstraktus überhaupt nicht in Frage.

Der Respirationstraktus dürfte ebenfalls mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Zwar waren die unteren Teile der Lungen mit Geschwulstmasse durchsetzt, doch nur recht unbedeutend. Es ist kaum denkbar, daß ein Lungenkrebs im Lungenparenchym keine größeren Dimensionen angenommen haben sollte, und außerdem waren die Lungenlymphknoten frei von Krebs.

Primärer Pleura- und Perikardialkrebs ist äußerst ungewöhnlich, kann aber selbstverständlich nicht bestimmt abgelehnt werden.

Es bleiben dann eigentlich nur die Thymusdrüse und abgesprengtes Epithel entodermalen Ursprungs als Ausgangspunkte übrig.

Ob die Geschwulst von der Thymus oder von embryonalen Epithelabsprengungen ausgegangen ist, läßt sich unmöglich mit Sicherheit feststellen. In unserem Falle mit seinen riesengroßen Tumormassen im Mediastinum ist es nicht gelungen, Lage, Form und Zusammenhang der Geschwulst mit Thymusresten zu Hilfe zu nehmen. Die vorher besprochenen, konzentrisch geschichteten Wucherungen, welche in den mikroskopischen Bildern zu sehen sind, können natürlich den Gedanken auf Hassalsche Körperchen bringen. Sie haben indessen einen für Hornperlen sehr typischen zwiebelartigen Bau und liegen auch in Platten-

Digitized by Google

epithelkrebs eingebettet, was aber eher glaubhaft macht, daß es sich um wirkliche Hornperlen handelt. Nirgends ist eine Spur von lymphatischem Gewebe wahrzunehmen. Außerdem war in unserem Falle das Pferd 10 Jahre alt, und da beim Pferd die Thymus schon nach $1^1/_2$ Jahren bis auf einige unbedeutende Reste verschwunden sein soll, scheint es uns unwahrscheinlich, daß die Geschwulst von diesem Organ ausgegangen ist. Natürlich könnte es sich dennoch hier um eine abnorme Persistenz handeln, aber dann sollte man wenigstens Spuren von Thymusgewebe finden können. Alles dieses läßt vermuten — obzwar nicht bestimmt, was wir gerne zugeben —, daß die Thymus nicht der Ausgangspunkt gewesen ist.

Unseres Erachtens ist doch am ehesten wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Wucherung handelt, die aus einigen, im Mediastinum liegengebliebenen, embryonal abgesprengten Epithelpartien hervorgegangen ist. Von den großen primären mediastinalen Tumorkonglomeraten ist die Geschwulst dann teils per continuitatem, teils auf die Lymphwege durch die Lungen nach Pleura und Pericardium hin weitergewachsen.

Wir wollen nochmals betonen, daß der Ausgangspunkt der oben beschriebenen Geschwulst nicht mit Sicherheit feststellbar ist; wir müssen uns damit begnügen, als unsere Ansicht auszusprechen, daß es sich entweder um ein aus epithelialen Absprengungen oder aus der Thymus oder möglicherweise aus den serösen Häuten hervorgegangenes Carcinom handelt. Da jedoch Tumoren mit allen drei oben aufgerechneten Ausgangspunkten in der Veterinärpathologie äußerst selten sind, wollen wir den Fall der Öffentlichkeit nicht vorenthalten.

Schrifttum.

Besancon, Ref. Zbl. Path. **2**, 767 (1891). — *Braun*, Ref. Zbl. Path. **38**, 34 (1926). — *Busni*, Ref. Zbl. Path. **38**, 252 (1926). — *Camp, de la*, Ref. Zbl. Path. **15**, 184 (1904). — *Ceelen*, Virchows Arch. **207**, 178—188 (1912). — *Christian*, Ref. Zbl. Path. **15**, 342 (1904). — *Dangrehat*, Ref. Zbl. Path. **27**, 29 (1916). — *Fetzer, v.*, Ref. Zbl. Path. **15**, 489 (1904). — *Herrmann*, Ref. Zbl. Path. **2**, 262 (1891). — *Hochrein*, Münch. med. Wschr. **1926**, 689. — *Kaestle*, Münch. med. Wschr. **1909**, 1952—1955. — *Kaijser*, Acta path. scand. (Københ.) **4**, 221—259 (1927). — *Koritzky*, Ref. Zbl. Path. **33**, 278 (1922/23). — *Lindstedt*, Virchows Arch. **219**, 299—308 (1915). — *Marfan*, Zbl. Path. **3**, 143 (1892). — *Noehren-Kummer*, Arch. of Path. **2**, 508—512 (1926). — *Stenström, Ol.*, Sv. vet. Tidskr. **1918**, 439—445. — *Thiis*, Nord. med. Ark. (schwed.) II **1905**, 1—15. — *Thiroloix-Debré*, Ref. Zbl. Path. **19**, 155 (1908). — *Virchow*, Ref. Zbl. Path. **3**, 143 (1892).

Digitized by Google

(Aus der Universitäts-Tierpoliklinik und dem Veterinär-Pharmakologischen Institut Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *Reinhardt*.)

Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren.

II. Mitteilung.

Von

Dr. R. Völker.

Mit 18 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 30. Januar 1929.*)

Inhalt.

1. Die alimentäre Blutzuckerkurve bei gesunden Tieren (S. 467).
2. Alimentäre Blutzuckerkurven bei inneren Erkrankungen (S. 476).
3. Die alimentär-hyperglykämische Blutzuckerkurve beim Diabetes mellitus (S. 481).
4. Nachprüfung der „Mansfeld"-Versuche (S. 486).
5. Die alimentär-hyperglykämische Blutzuckerkurve und die Erscheinung der Karenzhypoglykämie bei der Acanthosis nigricans des Hundes (S. 494).
6. Zusammenfassung (S. 502).

1. Die alimentäre Blutzuckerkurve bei gesunden Tieren.

Eine kurvenmäßige Darstellung des Verhaltens des Blutzuckers nach alimentären Einflüssen ist seit der Einführung brauchbarer Mikromethoden oftmals, erstmalig wohl von *Jakobsen*[1], der bereits 5 Minuten nach Einnahme der Kohlenhydrate mit den Bestimmungen begann, erfolgt. *V. Noorden* (l. c.) gibt für den Menschen an, daß der Anstieg des Blutzuckers nach Einnahme von Traubenzucker meist schon nach wenigen Minuten (10 Minuten) bemerkbar ist. Als Durchschnitt für den höchsten Wert des Gipfels kann 0,16—0,18% (nach *H. v. d. Bergh* 0,14 bis 0,16%) angesehen werden; bereits in 25—30 Minuten (30—40 Minuten nach *v. d. Bergh*) wird dieser erreicht. Die Kurve sinkt alsdann wieder ab und ist nach $1^1/_2$—2 Stunden auf ihren Ausgangspunkt zurückgekehrt; häufig sinkt sie aber noch unter diesen (posthyperglykämische Hypoglykämie, auch Unterschreitungswert genannt).

Durch diese Art der Serienbestimmungen des Blutzuckers in kurzen Zeitabständen können Blutzuckerkurven aufgestellt werden, durch die Veränderungen im Ablauf der glykämischen Reaktion erkannt werden

[1] *A. T. B. Jakobsen*, Biochem. Z. **48**, 332 (1913).

Digitized by Google

sollen. Bei Menschen soll man nach *Pollak* (l. c.) in der Lage sein, auf diese Weise nicht selten Störungen der Blutzuckerregulation auch dort aufzudecken, wo die Nüchternwerte noch durchaus im Bereich der Norm liegen.

Von verschiedenen Autoren, wie *Staub*[1], *Petrén*[2], wird darauf hingewiesen, daß die Art der vorausgegangenen Ernährung, anstrengende Arbeit, vor allem auch die Zeit, die seit der letzten Nahrungsaufnahme bis zur Zuckergabe verstrichen ist, von Einfluß auf die Gestalt der Kurven sind. So hat *Staub* (l. c.) gefunden, daß die Blutzuckerkurve 5 Stunden nach einer Kohlenhydratmahlzeit auf 20 g Glucose stark ansteigt, aber rasch wieder abfällt. In der 10. bis 15. Stunde der Karenzzeit verursacht die gleiche Menge den kleinsten Anstieg, während die Kurve rasch wieder zum Nüchternwert zurückfällt. Bei noch längerer Nüchternzeit steigt die Blutzuckerkurve immer höher an; die Zeit, während welcher der Blutzuckerspiegel auf erhöhten Werten beharrt, nimmt zu.

Nach *Rosenberg*[3] liegt der höchste Punkt der Blutzuckerkurve bei gesunden Menschen nach peroraler Zufuhr von 100 g Traubenzucker 0,1% höher als der Ausgangspunkt. Die Dauer des Anstieges zum Gipfel dauert 30—60 Minuten. Nach 2 Stunden ist der Nüchternwert wieder erreicht. Nach *Rosenberg* (l. c.) sind hierdurch gewisse Einblicke in die Störungen des Zuckerstoffwechsels möglich, da die Höhe und Schnelligkeit des Anstieges als Maß der kohlenhydratfixierenden bzw. zurückhaltenden Funktion der Leber angesprochen werden können, während die Dauer der Hyperglykämie gleichzeitig einen Maßstab für das Glykogenisierungs- bzw. das Verbrennungsvermögen der Muskulatur abgeben soll.

Nach *Oszacki*[4] zeigt die Blutzuckerkurve eine mehr oder minder dreieckige Gestalt, deren Basis der Ausdruck der Zeitdauer der Hyperglykämie, beginnend mit dem postabsorptiven Zuckerwert und endend mit der letzten Probe, deren Zuckerwert derselbe ist wie der postabsorptive Blutzuckerwert. Alle Blutzuckerwerte, die in der Zwischenzeit erhalten werden, erheben sich über die genannte Basis und sind Ausdruck der exogenen Hyperglykämie. Die Spitze des Dreieckes ist durch den höchsten Blutzuckerwert gegeben; die Linie, welche vertikal zu der Basis gezogen ist, teilt die Fläche in 2 Teile, und zwar in einen ansteigenden und in einen fallenden.

Nach *Barrenscheen*[5] nehmen Höhe und Dauer der alimentären Hyperglykämie mit der Menge des zugeführten Zuckers zu. Die Zeit, innerhalb welcher der Gipfelpunkt erreicht wird, ist individuell konstant und unabhängig von der Größe der Zuckergabe. *Barrenscheen* unterscheidet 2 Typen der Blutzuckerkurve, den Assimilationstyp, der durch steilen Anstieg, steilen Abfall und starke Hypoglykämie charakterisiert ist, und den Resorptionstyp, bei dem die Kurven flach und protrahiert sind und ohne nennenswerte Hypoglykämie verlaufen. Für die Hyperglykämie des erstgenannten Typus soll eine *Reizwirkung* durch den zugeführten Zucker, die zu einer Ausschüttung körpereigener Glucose führt, verantwortlich zu machen sein.

Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Glucose auf die Blutzuckerkurve sind von einer Reihe von Autoren, die in der *Petrénschen Monographie* angeführt sind, angestellt. *Petrén*[6] hat als hauptsächlichstes Ergebnis hervorgehoben,

[1] *H. Staub*, Z. klin. Med. **93**, 89 (1922).
[2] *Petrén*, Arch f. exper. Path. **98**, 52—78 (1923).
[3] *Rosenberg*, Klin. Wschr. **1**, 360 (1922).
[4] *Oszacki*, Acta med. scand. (Stockh.) **66**, 311 (1927).
[5] *Barrenscheen*, Biochem. Z. **189**, 119—124 (1927).
[6] *K. Petrén*, Arch. f. exper. Path. **98**, 52—78 (1923).

Digitized by Google

daß die Blutzuckerwerte bei den verschiedenen Versuchen mit derselben Belastung bei demselben Individuum in hohem Maße variieren. Die Steigerung des Blutzuckers steht nicht in regelmäßiger Beziehung zur Menge der zugeführten Glucose. Da der Effekt der Glucosezufuhr ein wechselnder ist, so hat *Petrén* (l. c.) schon 1923 den Schluß gezogen, daß es neben der zugeführten Glucose noch andere Faktoren geben muß, welche auf die Blutzuckerkurve eine Wirkung ausüben. Auch *Traugott*[1] weist darauf hin, daß der Grad der erreichten Hyperglykämie nicht gesetzmäßig abhängt von der Größe der Zuckerzufuhr, da er oftmals nach kleinen Mengen Glucose einen höheren Blutzuckeranstieg gesehen hat als nach größeren Gaben. *Scott* und *Ford*[2] haben die bemerkenswerte Tatsache mitgeteilt, daß der Grad der Hyperglykämie nach 30 Minuten mit 2 g derselbe ist wie mit 4 g. Der einzige Unterschied besteht darin, daß nach 4 g der Blutzucker dann noch weiter ansteigt, während er mit der kleineren Dosis zu fallen beginnt. Sie schließen hieraus, daß die maximale Resorptionsgeschwindigkeit nach der Fütterung von 2 g erreicht sein muß. Diese Beobachtung stimmt mit der von *Woodyatt*[3] hierfür mitgeteilten Zahl (1,8 g pro Kilogramm Körpergewicht und Stunde) annähernd überein.

Für die Unterscheidung normaler und pathologischer Kurven ist es notwendig, eine „*Nüchternkurve*" aufzustellen. Es erscheint erforderlich, daß die Prüfung der glykämischen Reaktion eines Organismus, bei der diese Nüchternkurve als Standardwert gelten soll, immer unter den gleichen Bedingungen angestellt werden muß, unter denen diese Nüchternkurve erhalten ist. Bei Menschen ist bereits eine Reihe derartiger Normalkurven aufgestellt, über die *Pollak* (l. c.) folgende Übersicht mitteilt.

Autor	Höchster Punkt der Kurve	Dauer des Anstiegs bis zum Gipfel Min.	Dauer der Reaktion Std.	Verabreichte Zuckermenge
Hopkins[4]	0,084—0,156%	30	2	100 g Dextrose
Graham[5]	0,088—0,14%	20	1—1½	100 g „
Hamman und *Hirschmann*[6]	nicht über 0,15%	30	1—2	100 g „
Strouse[7]	„ „ 0,145%	30	—	100 g „
Rosenberg[8]	durchschnittlich 0,1% höher als der Ausgangswert	30—60	2	100 g „
Goetzky[9]	0,15—0,2%	30—60	2	100 g „

[1] *Traugott*, Verh. Ges. dtsch. Naturforsch., Nauheim 1920.
[2] *Scott* und *Ford*, Amer, J. Physiol. **59**, 481 (1922); **63**, 520 (1922).
[3] *Woodyatt*, Harvey Lectures **11**, 326 (1915—1916).
[4] *Hopkins*, Amer. J. med. Sci. **102**, 254 (1915).
[5] *G. Graham*, J. of Physiol. **50**, 285 (1915—1916).
[6] *Hamman* und *Hirschmann*, Bull. Hopkins Hosp. **30** (1919).
[7] *S. Strouse*, Arch. int. Med. **26**, 759 (1920).
[8] *Rosenberg*, Klin. Wschr. **1**, 360 (1922).
[9] *Goetzky, F.* Z. Kinderheilk. **27**, 195 (1921).

Digitized by Google

Werden größere Zuckermengen aufgenommen, so dauert der Ablauf der Reaktion natürlich länger. Diese ist jedoch auch nach 200 g Glucose, ja häufig sogar nach 300 und 400 g schon in 3 Stunden wieder abgeklungen. Eine vergleichende Untersuchung über die Abhängigkeit der glykämischen Kurve von der Größe der verfütterten Zuckermenge enthält die Arbeit von *Staub*[1], deren Ergebnisse aus der folgenden Tabelle ersichtlich sind:

Menge des Traubenzuckers in g	Erhöhung des Gipfels über den Nüchternwert in %	Dauer der Reaktion in Minuten
80	139	100
40	81	40
20	33—44	25—30
10	19—21	25—30

Die Höhe des Anstieges ist somit der zugeführten Menge Glucose nicht proportional, eine Beobachtung, die auch schon *Löffler*[2] mitgeteilt hat.

Für den Menschen sind derartige „Normalkurven" in den bekannten Handbüchern von *H. v. der Bergh* (l. c.), *v. Noorden* und *Isaak* (l. c.) und von *Macleod* (l. c.) aufgestellt. Sie stützen sich auf die schon zum Teil erwähnten Autoren sowie auf die Arbeiten von *Offenbacher* u. *Hahn*[3], *Staub* (l. c.), *Rosenberg* (l. c.), *Wiechmann*[4], *Maclean*[5], *Henry I. John*[6], *Williams* und *Humphreys*[7]. Ferner *Hamman* und *Hirschmann* (l. c.), *Bailey* (l. c.), *John* und *Graham* (l. c.) u. a.

Hinsichtlich der Zeit, in welcher der Blutzucker bei Menschen sein *Maximum* erreicht und hinsichtlich der *Dauer* der Hyperglykämie nach Aufnahme von Zucker scheinen besonders auch nach den Untersuchungen von *Hopkins* (l. c.) beträchtliche Unregelmäßigkeiten vorzukommen. Von 8 Fällen zeigte nach diesem Autor nur die Hälfte das Maximum nach ungefähr 30 Minuten, während in anderen Fällen sowohl die Höhe des Blutzuckeranstieges als auch die Dauer der erreichten Hyperglykämie in großem Maße variiert. Es ist also *Macleod* (l. c.), *v. d. Bergh* (l. c.) und anderen beizustimmen, daß weder in bezug auf die Höhe noch auf die Dauer der alimentären Blutzuckerkurven genau feststehende Regeln gegeben werden können. Nach den von *Michael*[8] aus unseren

[1] *Staub*, Z. klin. Med. **9** (1921).

[2] *Löffler*, Biochem. Z. **127**, 316 (1922).

[3] *Hahn* und *Offenbacher*, Dtsch. med. Wschr. **47** (1919) — Arch. Verdgskrkh. **24** (1922).

[4] *Wiechmann*, Dtsch. Arch. klin. Med. **150**, 186 (1926).

[5] *Maclean*, J. of Physiol. **50**, 168 (1916) — Biochemic. J. **13**, 135 (1919) — Modern Methods in the Diagnosis and Treatment of Glycosuria and Diabetes London 1922.

[6] *Henry J. John*, J. metabol. Res. **1**, 497 (1922).

[7] *J. R. Williams* und *E. M. Humphreys*, Arch. int. Med. **23**, 537 u. 546 (1919).

[8] *F. Michael*, Inaug.-Diss. Leipzig 1927.

Digitized by Google

Institut und auch von mir anderenorts[1] veröffentlichten Kurven konnten wir bereits im vorigen Jahr für den Hund eine „Normalkurve" aufstellen. Gleichzeitig konnte aber auch auf verschiedene Irregularitäten im Ablauf der alimentären Blutzuckerkurve bei gesunden Hunden hingewiesen werden. Im nachstehenden sollen diese in Verbindung mit einer Reihe von inzwischen ermittelten Werten einer erneuten Prüfung unterzogen werden. Dieses erscheint um so notwendiger, als inzwischen *Mansfeld*[2], dessen Versuche uns Anlaß gegeben hatten, über die Blutzuckerkurve des normalen und kranken Hundes in größerem Umfange Untersuchungen anzustellen, gleichfalls zu ähnlichen Resultaten gekommen ist (vgl. S. 473). Diese haben ihn bewogen, bestimmte Schlußfolgerungen, die er ursprünglich aus dem Verlauf von alimentären Blutzuckerkurven gezogen hat, nunmehr fallen zu lassen. Über gleichlaufende Versuche, die wir über diese interessante Frage angestellt haben, soll später berichtet werden.

Meine eigenen Untersuchungen, die vor $2^1/_2$ Jahren einsetzten, hatten zunächst das Ziel, festzustellen, ob bei Tieren, besonders beim Hund, beim Pferd, Schaf und Ziege, Blutzuckerkurven in analoger Weise verlaufen, wie sie von den vorgenannten Autoren für das Kaninchen, zum Teil auch für den Hund und für den Menschen angegeben wurden. Diese Untersuchungen wurden an gesunden und kranken Tieren vorgenommen. Über Ergebnisse an kranken Hunden wurde ein Teil von *Jeltsch*[3] bereits veröffentlicht. Ich fasse im nachfolgenden die von *Michael*, *Völker* und *Mansfeld* angestellten Versuche zusammen, um zunächst die Frage zu klären, ob sich unter Berücksichtigung bestimmter, in der Literatur als wesentlich bezeichneten Faktoren gewisse Normen für den Ablauf der Blutzuckerkurve aufstellen lassen.

Über die Gipfelpunkte der *Michael*schen Kurven gibt die nachstehende Abb. 1 Auskunft. Der *Gipfel* der Kurven (a) und das Ende (b) der Reaktion ist aus der folgenden Aufstellung ersichtlich:

In % der Fälle	Nach Minuten				
	a	b			
6,6 (1 Kurve)	12	30	—	—	—
26,4 (4 Kurven)	15	45	60	45	30
12,2 (2 Kurven)	20	65	120	—	—
26,4 (4 Kurven)	30	50	240	300	150
12,2 (2 Kurven)	50	150	90	—	—
6,6 (1 Kurve)	60	120	—	—	—
6,6 (2 Kurven)	80	120	100	—	—

[1] *R. Völker*, Berl. tierärztl. Wschr. **43**, Nr 41 (1927).

[2] *Mansfeld*, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **130**, 1—36 (1928) — Klin. Wschr. **1924**, 2378.

[3] *Jeltsch*, Inaug.-Diss. Leipzig 1927.

Digitized by Google

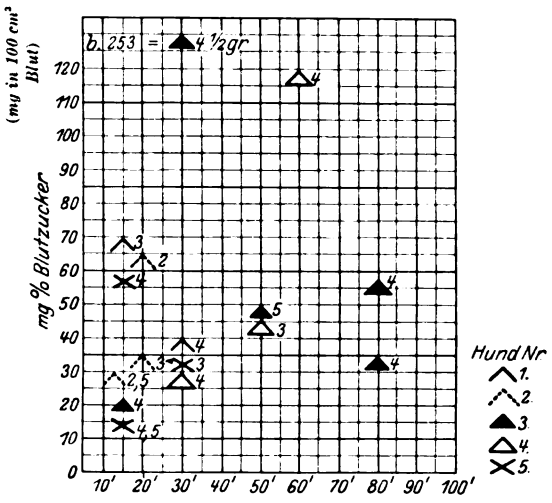


Abb. 1. Gipfelpunkte von alimentären Belastungskurven (*Michael*). Die beigefügten Zahlen geben die Menge der pro kg Körpergewicht gegebenen Glucose in g an.

Ich habe zur weiteren Klärung Belastungsproben vorgenommen, bei denen ich durchweg 2 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht zuführte. Diese Menge Glucose scheint, wie erwähnt, nach den Untersuchungen von *Woodyatt* (l.c.) hinsichtlich der Resorptionsgeschwindigkeit die optimale zu sein.

Vers. Nr.	Hund Nr.	Datum	g Gluc. pro kg Körpergewicht	Nüchtern	15 Min.	30 Min.	60 Min.	90 Min.	120 Min.	150 Min.	180 Min.	240 Min.	300 Min.	Differenz zwischen Gipfel u. Nüchternwert mg%	Min.
27	6	24. IV. 1927	2	75	105	114	119	—	112	—	—	—	—	44	60
28	6	28. VI. 1927	3	70	84	84	78	83	—	78	—	—	—	14	15
61	7	20. IX. 1927	2	73	80	107	115	137	—	94	—	—	—	64	90
62	7	21. IX. 1927	2	77	109	102	109	102	—	96	—	—	—	32	15
63	7	23. IX. 1927	3	107	105	121	121	—	110	—	—	—	—	14	30
101	8	23. XI. 1927	5	74	95	109	116	—	127	—	95	107	77	53	120
111	9	13. XII. 1927	2	68	82	87	94	—	103	—	55	55	—	35	120
122	9	4. I. 1928	2	87	94	121	78	—	66	—	57	—	—	34	30
215	10	28. III. 1928	2	95	112	124	100	—	88	—	86	—	—	29	30
216	11	2. IV. 1928	2	88	119	134	137	—	111	—	104	—	—	49	60
222	11	28. IV. 1928	2	86	95	105	105	—	89	—	79	—	—	19	30
223	11	3. IV. 1928	2	82	102	132	95	—	98	—	98	—	—	50	30
272	11	22. V. 1928	2	70	89	102	54	—	—	55	46	—	—	32	30

Hund Nr. 6. Deutscher Schäferhund, 4 Jahre, weiblich.
„ „ 7. Deutsches Kurzhaar, 5 „ „
„ „ 8. Foxterrier, 5 „ männlich.
„ „ 9. Affenpinscher, 6 „ weiblich.
„ „ 10. Deutsches Kurzhaar, 6 Monate, „
„ „ 11. „ „ 6 „ „

Digitized by Google

Aus den mitgeteilten vorstehenden Kurven ergibt sich hinsichtlich der Dauer des Anstieges bis zum Gipfel und hinsichtlich des höchsten Punktes der Kurve und des Abklingens der Reaktion folgendes:

In % der Fälle	Erreichter Gipfelpunkt (Differenz Nüchternwert u. Gipfelpunkt) mg %	Dauer des Anstiegs z. Gipfel in Minuten	Abklingen der Reaktion nach Minuten				
15,4 (2 Kurven) . . .	14—32	15	—	—	—	—	—
46,1 (6 „) . . .	14—50	30	60	120	120	60	120
15,4 (2 „) . . .	44—49	60	—	—	—	—	—
7,61 (1 „) . . .	64	90	—	—	—	—	—
15,4 (2 „) . . .	35—53	120	180	300	—	—	—

Die Ergebnisse der Belastungsproben von *Mansfeld* (l. c.) an gesunden nüchternen Hunden hinsichtlich der Erreichung des Gipfelpunktes der alimentären Kurven nach Höhe und Zeit:

Ergebnis:

I: Nach 20 Minuten erreichten den Gipfelpunkt: 4 Kurven = 26,7%, Differenz Gipfelpunkt/Ausgangswert: 86, 90, 90, 109 mg%.

II: Nach 30 Minuten: 6 Kurven = 40,0%, Differenz Gipfelpunkt/Ausgangswert: 41, 60, 61, 53, 44, 68 mg%.

III: Nach 60 Minuten: 4 Kurven = 26,7%, Differenz Gipfelpunkt/Ausgangswert: 26, 60, 69, 72 mg%.

IV: Nach 80 Minuten: 1 Kurve = 6,67 (Differenz: 48 mg%).

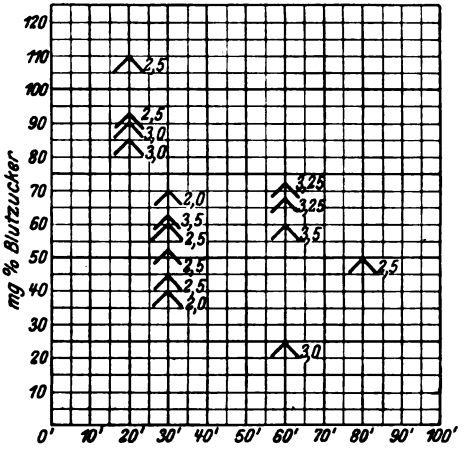


Abb. 2. Gipfelpunkte von alimentären Belastungsproben (*Mansfeld*). 2 g pro kg Körpergewicht.

Hinsichtlich der Zeit, die zur Erreichung des Gipfelpunktes notwendig ist, verhalten sich die 44 angeführten Kurven in folgender Weise:

1. Nach 15 Minuten haben 6 Kurven, eine Kurve nach 12 Minuten, den Gipfelpunkt erreicht. Die Differenzen zwischen Nüchternwert und Gipfelpunkt betragen 14, 14, 21, 33, 55 und 70 mg.

2. Nach 20 Minuten erreichen 6 Kurven den Gipfelpunkt. Die Differenzen betragen 33, 65, 86, 90, 90 und 109 mg.

3. 16 Kurven erreichen nach 30 Minuten den Gipfelpunkt. Die Differenzen betragen 14, 19, 29, 30, 32, 33, 34, 40, 41, 44, 50, 53, 60, 61, 68 und 253 mg.

Digitized by Google

4. Nach 50 Minuten erreichen 2 Kurven (die Differenzen 46 und 48 mg) den Gipfelpunkt.

5. Nach 60 Minuten erreichen 7 Kurven den Gipfelpunkt. Die Differenzen betragen 26, 44, 49, 69, 72, 90 und 117 mg.

6. Nach 80 Minuten erreichen 3 (33, 48, 56 mg) den Gipfelpunkt.

7. Nach 90 Minuten eine (64 mg) und nach 120 Minuten 2 (35 und 53 mg) den Gipfelpunkt.

Der Gipfelpunkt wird somit in 36,4% der Fälle nach 30 Minuten erreicht. 15,9% erreichen nach 60 Minuten den Gipfel, je 13,62 erreichen ihn nach 15 bzw. nach 20 Minuten; nach 80 Minuten erreichen, 6,8% nach 50 und 120 Minuten kommen je 4,54, nach 12 und 90 Minuten je 2,27% zum Gipfel. 66% der Fälle erreichen somit in der Zeit von 12—30 Minuten den Höhepunkt.

Hinsichtlich der Differenz: Gipfelpunkt-Nüchternwert liegen 9 Kurven gleich 20,43% unter 30 mg%. Zwischen 30 und 50 mg liegen 15 Gipfelpunkte gleich 34,05%. Zwischen 50 und 80 mg liegen 14 Gipfelpunkte gleich 31,8%. Über 80 mg% liegen 6 Gipfelpunkte gleich 13,6%.

Es liegen somit in über der Hälfte (57%) der untersuchten Fälle die Gipfelpunkte zwischen 30 und 60 Minuten. In dieser Zeitspanne werden Differenzen zwischen Nüchternwert und Gipfelpunkt erreicht, die zwischen 30 und 80 mg% schwanken, und zwar weisen von 25 Kurven, die ihren Gipfelpunkt in dieser Zeit erreichen, 21 Werte zwischen 30 und 80 mg% (Differenz Gipfelpunkt-Nüchternwert) auf. Auf die Gesamtzahl der Kurven bezogen, liegen somit rund 50% der untersuchten Fälle in diesen Grenzen.

Zwischen der Höhe des Gipfelpunktes, der Zeit, in welcher dieser erreicht wird, bestehen strenge, gesetzmäßige Beziehungen nicht. Innerhalb der umrissenen Grenzen liegt der Wert in 50% der Fälle. Ob an der unteren oder oberen Grenze in bezug auf Zeit und Höhe, darüber läßt sich Bestimmtes nicht aussagen.

Wenn somit die Kurven zu einer quantitativen Betrachtung bezüglich des Ausmaßes der Blutzuckerregulation herangezogen werden sollen, so ist diese physiologische Breite bezüglich Höhe und Zeit sehr wohl zu beachten, und es lassen sich nur aus einer größeren Reihe von einsinnig verlaufenden Kurven mit Sicherheit Schlüsse ziehen. Es ist somit *Mansfeld* und *Szirtes* (l. c.) beizutreten, wenn sie in der Verwendung der Kurven zu quantitativen Zwecken zur Vorsicht mahnen.

Nach *Hasenöhrl* und *Depisch*[1] sinkt regelmäßig im Verlauf einer alimentären Belastung nach anfänglichem Anstieg der Blutzucker auf Werte, die unter dem Ausgangswert liegen. Diese sog. „Unterschreitungswerte" sollen nach diesen Autoren einen hinreichenden Maßstab bieten für die Größe der Insulinsekretion. Ob diese Schlußfolgerung

[1] *Depisch*, und *Hasenöhrl*, Klin. Wschr. **1926**, 2011—2013.

Digitized by Google

wirklich berechtigt ist, sei vorläufig dahingestellt; die beobachteten Unterschreitungswerte lassen eine bestimmte Regelmäßigkeit bislang nicht erkennen.

Abklingen der Reaktion und hypoglykämische (Unterschreitungs-) Werte.

Vers. Nr.	Hund Nr.	Nüchternwerte	Zum Nüchternwert annähernd abges. nach Minuten	Unterschreitungswerte
4	1	95	Nach 45 (89 mg%)	84 mg%
3	1	61	„ 50 (59 „)	59 „
2	2	95	„ 125 (93 „)	93 „
3	2	83	„ 82 (96 „)	—
1	2	53	„ 165 (47 „)	47 „
1	3	116	„ 50 (11 „)	74 „
4	3	85	„ 120 (86 „)	79 „
2	3	82	„ 80 (77 „)	66 „
5	3	87	„ 240 (74 „)	74 „
3	3	102	„ 150 (102 „)	93 „
1	4	127	„ 15 (107 „)	107 „
2	4	89	„ 300 (97 „)	77 „
3	4	86	„ 120 (24 „)	77 „
1	5	100	„ 150 (95 „)	78 „
2	5	75	„ 45 (70 „)	63 „
3	5	75	„ 30 (60 „)	44 „

Alimentäre Belastungskurven von Pferden wurden in der Weise gewonnen, daß mittels der Nasenschlundsonde nach *Neumann* Traubenzucker in einer Menge von 750—1500 g, in 3—6 l Wasser gelöst, gegeben wurde. Die Blutentnahme erfolgte aus der Vena jugularis in den üblichen Zeitabständen.

Signalement	Blutzucker (mg in 100 ccm Blut)						Differenz zwischen Nüchternwert-Gipfelpunkt	
	nach 0 Min.	nach 15 Min.	nach 30 Min.	nach 60 Min.	nach 90 Min.	nach 150 Min.	mg %	Min.
Brauner Wallach, schlechter Nährzustand, 750 g Zucker	89	89	82	102	91	89	13	60
Rappwallach, 18jährig, schlechter Nährzustand, 1000 g Zucker . . .	89	114	106	126	90	80	37	60
Brauner Wallach, 1500 g Zucker . .	98	105	128	144	93	93	46	30
Schwarzer Wallach, schlechter Nährzustand, 1500 g Zucker	103	110	126	121	107	96	23	30
Rappwallach, Star, 1500 g Zucker .	89	91	86	88	89	—	2	15
Brauner Wallach, sehr schlechter Nährzustand, 1500 g Zucker . . .	85	51	71	71	71	72	—	—

Die Gipfelpunkte der alimentären Belastungskurven bei Pferden zeigen verhältnismäßig geringe Höhen. Nach einer Stunde ist der

Digitized by Google

Gipfelpunkt erreicht. Nach 90—150 Minuten ist dieser zum Ausgangswert in der Regel wieder abgesunken.

Bei 2 Schafen und 3 Ziegen wurden nach Belastung mit 50 bzw. 40 g Zucker, die früh morgens gegeben wurden, nachdem 24 Stunden vorher das letzte Futter gegeben war und inzwischen nur etwas Rauhfutter (Heu) den Tieren zur Verfügung stand, folgende Kurven erhalten:

Signalement	Blutzucker (mg % in 100 ccm Blut)							Differenz zwischen Nüchternwert-Gipfelpunkt	
	nach 0 Min.	nach 15 Min.	nach 30 Min.	nach 60 Min.	nach 90 Min.	nach 150 Min.	nach 210 Min.	mg %	Min.
Mutterschaf, 50 g Zucker . .	54	70	59	57	56	51	35	16	15
Schaf, jährig, 50 g Zucker . .	50	62	65	60	55	45	50	15	30
Ziege, tragend, intravenös 40 g	43	56	54	49	58	—	—	15	90
Ziege, per os 40 g Zucker . .	44	62	59	58	41	45	—	18	15
Ziege, 40 g per os	52	63	65	51	49	54	—	13	30

Die alimentären Belastungskurven von Schaf und Ziege nehmen einen flachen Verlauf. Die Erhebung des Gipfelpunktes über den Nüchternwert ist nur gering. Nach 60—150 Minuten wird dieser wieder erreicht. Bei einem Schaf wurde ein Unterschreitungswert von 35 mg% festgestellt, ohne daß hypoglykämische Krämpfe auftraten. Dieser flache Verlauf der Blutzuckerkurve bei Pflanzenfressern scheint mit der ununterbrochenen Aufnahme von Kohlenhydraten aus dem ja niemals ganz leerem Darmkanal zusammenzuhängen. Schon *Avdeeva* (l. c.) hat darauf hingewiesen, daß die Aufnahme kohlehydratreichen Futters bei Kühen keine merkbare Änderung des Blutzuckerspiegels hervorruft.

2. Alimentäre Blutzuckerkurven bei inneren Erkrankungen.

Die Bedeutung einer pathologischen alimentären Blutzuckerkurve beim Menschen ist sehr eingeschränkt durch ihr Vorkommen bei den verschiedensten Krankheitsbildern.

In Fällen von Alveolarpyorrhöe, Alveolarabsceß und Gingivitis war nach *Evans*[1] und seinen Mitarbeitern die Glucosetoleranz, beurteilt nach dem Verlauf der glykämischen Kurve, vermindert. In 2 Fällen mit Muskeldystrophie verlief nach *Hughes*[2] die glykämische Kurve nach Verabfolgung von Glucose und Lävulose abnorm im Sinne einer verminderten Toleranz. Nach *Peiser*[3] ist bei nichtdiabetischen Hypertonikern der Blutzucker in nüchternem Zustand meist normal, nach alimentärer Belastung steigt er nicht über die Norm. In einzelnen Fällen von Blutdrucksteigerung bei Jugendlichen, die mit Basedow, Neuropathie oder Vago-

[1] *Evans, W. Howel, D. Riding* and *Ernest E. Glynn*, Lancet **213**, 592—595 (1927).

[2] *T. A. Hughes* and *D. L. Shrivastava*, Ind. J. med. Res. **15**, 437—443 (1927).

[3] *F. Peiser*, Z. klin. Med. **106**, 290—309 (1927).

Digitized by Google

tonie verbunden waren, wurden höhere Werte gefunden. In einigen Fällen von akuter und subakuter Arthritis sowie bei Patienten mit generalisiertem Infekt (rheumatischem Fieber, Tuberkulose, Bronchopneumonie) wurde von *Traut*[1] eine herabgesetzte Toleranz für oral zugeführten Traubenzucker festgestellt. Über die bei tuberkulösen Menschen gewonnenen glykämischen Kurven hat *Giegler*[2] berichtet. Er konnte 2 Gruppen unterscheiden: 1. An- und Abstieg in gehöriger Zeit, dagegen stark überschießender Gipfelpunkt bzw. deutliche Senkung desselben oder Verschiebung des Gipfels über die erste halbe Stunde hinaus. 2. Oftmals zeigt sich Ausbleiben des Abfalles innerhalb zweier Stunden bei mehr oder weniger verzögertem steilen Anstieg bzw. verzögerter steiler Anstieg nach vorausgegangener geringer Senkung. Zusammenfassend bewertet Verf. die verschiedenen Arten seiner Kurven, die mehr oder weniger starke Verzögerungen im Ablauf der alimentären Hyperglykämie zeigen, dahin, daß eine Funktionsschädigung der Leber in jedem Falle anzunehmen ist.

Untersuchungen über den Verlauf der glykämischen Kurve bei Nierenerkrankungen des Menschen sind von *Offenbacher* und *Hahn*[3], *Hamman* und *Hirschmann*[4], *Ganney* und *Isaacson*[5], *Pemberton*[6] und *Rosenberg*[7] mitgeteilt. Die beiden erstgenannten Autoren fanden häufig eine normale, häufig eine pathologische Blutzuckerkurve. Der Ausfall der glykämischen Reaktion stand in keinem Verhältnis zur Nierenfunktion. Oftmals verlief eine unverhältnismäßig hohe Hyperglykämie ohne Glykosurie (Nierendichtung), „prognostisch ungünstige" Nephritiker zeigen häufig eine Blutzuckerkurve, die einer diabetischen gleicht. Nephrosen verlaufen ausnahmslos ohne abnorme Hyperglykämie und scheiden nach einer Belastung von 50 g im Urin Zucker aus. *Rosenberg* (l. c.) fand, daß bei schwerer Niereninsuffizienz die alimentäre Hyperglykämiekurve eine abnorme Höhe aufweist und der Kurve des Diabetikers ähnelt.

Auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Thyreotoxikose, Carcinom, Hautaffektionen, Blutkrankheiten wurden bei Menschen pathologische alimentäre Blutzuckerkurven gefunden. Typische Verlaufsnormen konnten *Hale-White* und *Payne*[8] nach Verabfolgung von Dextrose bei keiner Erkrankung, ausgenommen Diabetes, beobachten. Der diagnostische Wert derartiger Kurven erscheint daher nach ihnen im allgemeinen gering.

Alimentäre Belastungskurven von nierenkranken Hunden ergaben nach meinen Untersuchungen verschiedene Werte; während bei einigen (28. X., 24. XI., 29. XI.) sich die Kurven in gewohnten Bahnen bewegten, konnten bei anderen (7. III., 13. I., 16. V. 1928) erhebliche Abweichungen beobachtet werden. Es erschien von Bedeutung, bei diesen Tieren das Blut auch nach anderer Richtung hin einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen. Ich gebe daher die Blutzuckerkurven dieser Tiere im nachstehenden im Zusammenhang mit den gefundenen anderen Untersuchungsergebnissen wieder.

[1] *E. F. Traut*, J. metabol. Res. **7/8**, 187—193 (1926).

[2] *G. Giegler*, Z. klin. Med. **107**, 299—304 (1928).

[3] *Offenbacher* und *Hahn*, Dtsch. med. Wschr. **47** (1919) und Arch. Verdgskrkh. **24** (1922).

[4] *Hamman* und *Hirschmann*, Arch. int. Med. **20**.

[5] *Ganney* und *Isaacson*, Arch. int. Med. **22**.

[6] *Pemberton*, J. amer. med. Assoc. **75**.

[7] *M. Rosenberg*, Arch. f. exper. Path. **99**, 143 (1923).

[8] *R. Hale-White* and *Payne*, Quart. J. Med. **20**, 457—469 (1927).

Digitized by Google

1. Boxer, 8 Jahre alt, chronische Nephritis. Temperatur 37,4°, Puls frequent, hart, Hämoglobin (Sahli) 28%, Erythrocyten 3400000, Leukocyten 11400, Reststickstoff 180 mg%, Cholesterin 235,29 mg%. Qualitatives weißes Blutbild: Segmentkernige 78, Stabkernige 3, Jugendliche 3, Lymphocyten 14, Monocyten 2%.

Die Blutzuckerkurve ist ausgezeichnet durch einen hohen Nüchternwert, durch ein langsames kontinuierliches Ansteigen und einen verhältnismäßig hohen Gipfelpunkt. Dieser liegt 138 mg über dem Nüchternwert und wird erst nach 2 Stunden erreicht. Nach 3 Stunden war der Blutzucker noch nicht wieder vom Nüchternwert abgesunken. Es ist bemerkenswert, daß trotz des hohen Blutzuckerwertes eine Ausscheidung von Zucker im Harn nicht stattfand. In Anbetracht der hohen Werte des Reststickstoffes ist es allerdings fraglich, wieviel der beim Nüchternwert durch die angewandte Methode gefundenen reduzierenden Substanz auf Traubenzucker, wieviel auf den gleichfalls reduzierenden Reststickstoff zu beziehen ist. Der Verlauf der Kurve ist jedoch nicht auf eine Vermehrung des Reststickstoffes zu beziehen; dieser beträgt nach 90 Minuten 175, nach 150 Minuten 180 mg%.

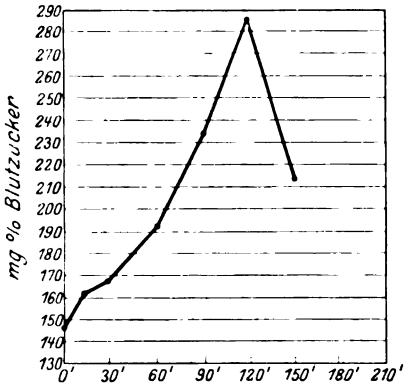


Abb. 3. Blutzuckerkurve nach 2 g Glucose pro kg Körpergewicht Belastung (Gewicht des Hundes 29,5 kg). Chronische Nephritis.

2. Deutscher Schäferhund, 8 Jahre alt, weiblich. Chronische Nephritis, Urämie, 24 Stunden ante exitum. Hämoglobin (Sahli) 65%, Erythrocyten 5400000, Leukocyten 7000, Reststickstoff 285 mg. Blutgerinnungszeit 25 Minuten. Blutzuckerkurve nach 2 g pro Kilogramm Körpergewicht Belastung:

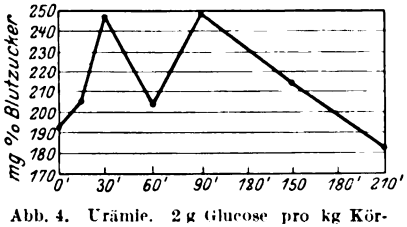


Abb. 4. Urämie. 2 g Glucose pro kg Körpergewicht Belastung.

Die Kurve beginnt mit einem hohen Nüchternwert, erreicht nach $^1/_2$ Stunde den ersten Gipfelpunkt, der 58 mg über dem Nüchternwert liegt, und ist erst nach $3^1/_2$ Stunden auf den Anfangswert zurückgesunken, wobei ein „Unterschreitungswert" (im Sinne von *Hasenöhrl* und *Depisch*[1]) von 9 mg% festgestellt wurde. Im Nüchternwert enthielt das Plasma 254 mg% Blutzucker. Da nach dem Ergebnis der Untersuchung mittels Hämatokrit und Refraktometer in 100 ccm Blut 32,5% Form-

[1] *Hasenöhrl* und *Depisch*, Z. exper. Med. **58**, 81—109 (1927).

Digitized by Google

elemente und 67,5% Plasma enthalten waren, so entfallen auf 100 ccm Formelemente 61 mg% Glucose. Dieses Ergebnis erscheint insofern bemerkenswert, als die Blutkörperchen verhältnismäßig arm an reduzierender Substanz bzw. an Glucose im Verhältnis zu dem hohen Glucosegehalt des Plasma erscheinen. Da der Reststickstoffgehalt 228 mg% betrug, so ist auch hier nichts Genaueres zu sagen, wieviel der reduzierenden Substanz auf Traubenzucker, wieviel auf andere reduzierende Substanzen zu beziehen sind. Eine Ausscheidung von Traubenzucker durch den Harn fand nicht statt. Der Eiweißgehalt des Blutserums betrug 9,136%; der normale Wert nach *Klieneberger*[1] beträgt 7,5 bis 8,34%.

Bei beiden Erkrankungen wurde trotz des hohen Gehaltes an Blutzucker niemals eine Ausscheidung von Zucker in dem spärlich abgesonderten Harn gefunden. Die schwere Niereninsuffizienz, welche die Stickstoffausscheidung verhindert, gestattet wahrscheinlich auch dem Blutzucker nicht den Austritt aus der Niere.

3. Boxerrüde, chronische Nephritis. Hämoglobin 30 (Sahli), Erythrocyten 2200000. Hämogramm: Segmentkernige 74%, Stabkernige 1, Jugendliche 1, Leukocytenzahl 11000. Reststickstoff 377 mg%. Blutzuckerkurve:

Bei der Kurve fällt der an den oberen Grenzen liegende Nüchternwert auf, der Gipfelpunkt von 154 mg% wird nach einer Viertelstunde, der Anfangswert nach 170 Minuten wieder erreicht.

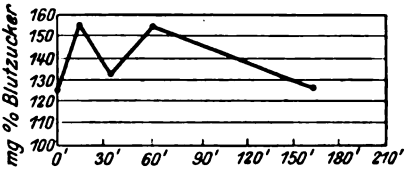


Abb. 5. Chronische Nephritis. Belastung wie Fall 2.

Die Kurven von Hunden mit sog. *Stuttgarter Hundeseuche* zeigen oftmals den gleichen Verlauf, wie die an chronischer Nephritis leidenden. Da bei dieser Erkrankung ja regelmäßig eine schwere Nierenschädigung vorhanden ist, so ist diese Ähnlichkeit nicht sehr verwunderlich; kommt es doch auch bei dieser Erkrankung oftmals zu einer schweren Urämie. Die Eiweißwerte des Blutserums erscheinen regelmäßig erhöht, die Reststickstoffwerte erreichen Höhen, die das Normale um das 5- bis 10fache übersteigen. Man glaubt oftmals eine rein diabetische Blutzuckerkurve vor sich zu haben (vgl. folgd. Abschnitt), da ein hoher Nüchternwert, ein langsames kontinuierliches Ansteigen zu relativ hohen Werten und ein langsames Absinken zu beobachten ist. Diese Erkrankung zeigt hämatologisch einige Besonderheiten hinsichtlich der Anzahl der roten Blutkörperchen, des Hämoglobingehaltes und des Verhältnisses der Formelemente zum Plasma. Wir finden eine Bluteindickung,

[1] *Karl Klieneberger*, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. 2. Aufl. 1927.

Digitized by Google

die sich kennzeichnet durch einen erhöhten Hämoglobingehalt und durch eine relativ hohe Zahl der roten Blutkörperchen. Ferner ist in allen von mir beobachteten Fällen von Stuttgarter Hundeseuche eine Verlängerung der Gerinnungszeit zu beobachten. Diese beträgt normalerweise nach *Klieneberger* (l. c.) $1^1/_2$ Minuten bis $2^1/_2$ Minuten. Ich konnte Werte bis zu 42 Minuten beobachten, wobei die Reaktionszeit 20—30 Sekunden betrug. Diese Befunde erscheinen insofern wichtig zu sein, als eine verlängerte Gerinnungszeit ja bekanntlich oftmals eine Leberschädigung anzeigt. Bei der Bedeutung der Leber für den K. H.-Stoffwechsel erscheinen daher die Blutzuckerkurven gleichfalls bedeutungsvoll für die Beurteilung des noch vorhandenen Vermögens der Leber, in den K. H.-Stoffwechsel regulierend einzugreifen.

1. Dackel, Hündin, Typhus canum, 2 Jahre alt. Temperatur 36,5°. Hämoglobin (Sahli) 92%, Erythrocyten 8600000, Leukocyten 12200. Das qualitative Blutbild: Jugendliche 4%, Stabkernige 18%, Segmentkernige 73%, Lymphocyten 5%. Es bestand somit eine Kernverschie bung nach links, eine Aneosinophilie sowie ein Lymphopenie. Die Gerinnungszeit betrug 24 Minuten 20 Sekunden, die Reaktionszeit 20 Sekunden. Der Reststickstoff betrug 170 mg %, im Harn wurde Eiweiß und Gallenfarbstoff gefunden.

Die Blutzuckerkurve beginnt mit einem relativ *hohen Nüchternwert*, sie steigt nach 90 Minuten um 80 mg% zum Gipfel und ist nach 180 Minuten wieder zum Ausgangswert zurückgekehrt. Im spärlich erhaltenen Harn konnte Zucker nicht nachgewiesen werden.

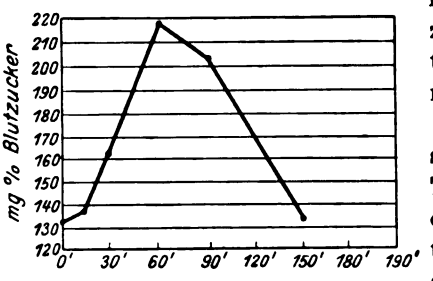


Abb. 6. Blutzuckerkurve bei Typhus canum. Belastung 2 g pro kg Körpergewicht.

2. Dackelrüde, 4 Jahre alt, stark abgemagert, Typus canum, Temperatur 36,8°. Seit 4 Tagen ohne Nahrungsaufnahme. Blutungen, Erosionen und Geschwüre auf der Maulschleimhaut, blutiger Kot. Hämoglobin (Sahli) 113, Erythrocyten 10000000, Leukocyten 16000. Das qualitative weiße Blutbild: Jugendliche $2^1/_2$%, Stabkernige 13%, Segmentkernige 80%, Lymphocyten 2%. Gerinnungszeit 15 Minuten; Reststickstoff 780 mg %. Wir haben also nach dem vorliegenden Hämogramm eine starke Bluteindickung, die sich im Färbeindex, der die abnorme Höhe von 2,26 aufweist, wiederspiegelt, ferner eine Kernverschiebung nach links, eine Lymphopenie sowie ein Aneosinophilie,, eine sehr starke Erhöhung des *Reststickstoffes* sowie eine *verlängerte Gerinnungszeit*. Der Verlauf der Blutzuckerkurve ist in Abb. 6 dargestellt.

Digitized by Google

Alimentäre Belastungskurven bei Tuberkulose.

1. Foxterrier, 7,8 kg schwer, männlich; stark abgemagert, 38,5° Temperatur. *Tuberkulose.* Harnuntersuchung, spez. Gewicht 1019, Eiweiß positiv, Zucker: Spuren, Hämoglobin (Sahli) 36%, Erythrocyten 4200000, Färbeindex 0,61, Leukocyten 12800, qualitatives Blutbild: Segmentkernige 53%, Stabkernige 8%, Jugendliche 1%, Lymphocyten 27%, Monocyten 11%, starke Anisocytose. Reststickstoff 25 mg%, Cholesteringehalt des Blutserums 210,53 mg%.

Nüchtern	15	30	60	90	150	180	Minuten
67	69	93	109	150	134	130	mg%
98	120	125	136	132	95	—	„ *

* (15 Stunden ante exitum [Untertemperatur], sehr schwach, seit 2 Tagen ohne Nahrung.)

In der ersten Kurve wird der Gipfelpunkt nach 90 Minuten erreicht, er liegt 83 mg % über dem Ausgangswert. Nach 180 Minuten befindet sich der Blutzucker noch 63 mg % über dem Nüchternwert. Die Kurve erscheint also hinsichtlich der Rückkehr zur Norm verzögert. Die zweite Kurve läßt diese Verzögerung nicht erkennen.

Sektionsergebnis: Tuberkulose der mediastinalen Lymphknoten, der mesenterialen Lymphknoten und der Leber. Herdförmige interstitielle chronische Nephritis. Amyloidablagerung in Leber und Milz (Sagomilz).

II. Deutscher Schäferhund-Bastard, 15,8 kg, *Tuberkulose*, hochgradige Akropachie.

Belastung: 2 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht.

Nüchtern	15	30	60	90	150	180	Minuten
89	139	171	214	166	93	101	mg%

Die Kurve zeichnet sich durch einen überaus hohen Gipfelpunkt aus; die Rückkehr zum Ausgangspunkt (annähernd) ist nach 150 Minuten erfolgt. Eine starke Hemmung in der Entwicklung und Beseitigung der alimentären Hyperglykämie, auf die *Giegler* (l. c.) beim tuberkulösen Menschen hingewiesen hat, konnte ich somit nicht feststellen.

3. Die alimentär-hyperglykämische Blutzuckerkurve beim Diabetes mellitus des Hundes.

Über die Gestalt der Blutzuckerkurve des Diabetikers nach Belastung mit Glucose haben viele Autoren berichtet. Ihre Untersuchungsergebnisse sind in den zusammenfassenden Arbeiten von *Macleod* (l. c.), *v. Noorden* (l. c.), *H. v. d. Bergh* (l. c.) und anderen Autoren dargelegt. Aus ihnen ist zu entnehmen, daß beim Menschen die diabetischen Kurven besonders charakterisiert sind. Anstieg und Gipfel der Kurve weisen hohe Werte auf. Die Rückkehr zur Norm ist gegenüber den normalen

Digitized by Google

Kurven bedeutend verzögert. Die beifolgende Abbildung demonstriert derartige Kurven des Menschen.

Eine weitere Prüfung der Regulationseinrichtungen des Blutzuckers beim Menschen besteht darin, daß *die glykämische Kurve nach doppelter Belastung* verfolgt wird. Beim gesunden Menschen steigt zwar der Blutzucker nach einer ersten Gabe von Traubenzucker; folgt aber nach 1 bis $1^1/_2$ Stunden eine zweite Gabe, so bleibt nach dieser die alimentäre Hyperglykämie ganz oder fast ganz aus. Beim Diabetiker steigt jedoch auch nach der zweiten Gabe der Blutzucker an.

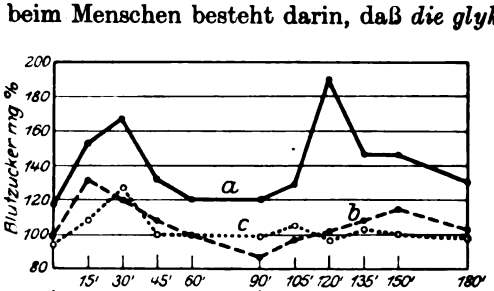


Abb. 7. Verhalten des Blutzuckers des Menschen nach mehrfachen Zuckergaben. *a* = Leichter Diabetes, *b* = Schwangerschaftsglykosurie, *c* = Gesunder. (*v. Noorden.*)

Bei an Diabetes natürlich erkrankten Tieren sind Belastungsversuche bislang nicht vorgenommen.

Ich konnte glykämische Kurven an 6 diabetischen Hunden erheben. Sämtliche Patienten befanden sich im vorgerückten Alter. Von diesen 6 Hunden wurden 12 Kurven erhalten, die folgenden Verlauf nahmen:

I. Deutscher Schäferhund, weiblich, 12 Jahre alt, Diabetes mellitus.

Vers. Nr.	Nüchtern	15	30	60	90	120	150	180	210	270	Min.
1	275	—	320	325	—	330	—	—	290	298	mg
2	240	290	330	350	370	365	320	—	290	280	„
					Doppelte Belastung.						
3	260	270	—	320	330	340	290	320	340	320	„
								↑ = 2. Belastung			

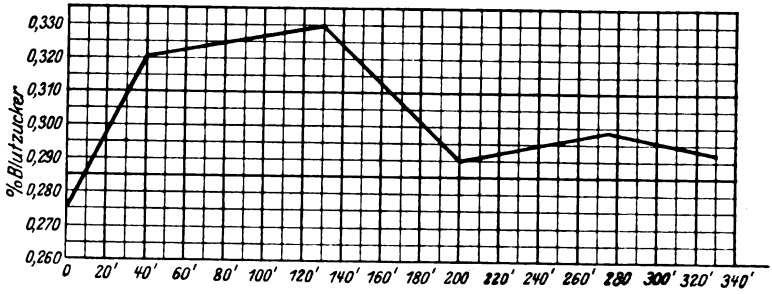


Abb. 8. Blutzuckerkurve beim Diabetes mellitus des Hundes.

Digitized by Google

Bei der einfachen Belastung, die mit 1 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht vorgenommen wurde, stieg der relativ hohe Nüchternwert nach 120 Minuten allmählich zum Gipfel auf, der 55 mg% über dem Ausgangswert lag. Der Abfall erfolgt allmählich, nach 270 Minuten ist der Nüchternwert noch nicht erreicht. Eine Wiederholung dieses Versuches verlief gleichsinnig.

Eine zweite Belastung wurde in einem dritten Versuch, bei dem wiederum anfänglich 1 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht gegeben wurde, vorgenommen; sie erfolgte mit gleicher Menge nach 150 Minuten; es erfolgte ein unmittelbarer steiler Anstieg. Diese Erscheinung ist beim Diabetes mellitus des Menschen wiederholt beschrieben worden (*v. Noorden*, Abb. 7).

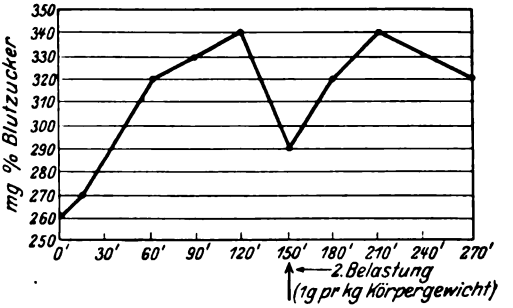


Abb. 9. Blutzuckerkurve beim Diabetes nach doppelter Belastung.

II. Schwerer Fall von Diabetes mellitus.

Foxterrier, weiblich, 9 Jahre alt. Belastung: 1 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht.

Vers. Nr.	Nüchtern	15	30	60	90	120	150	180	210	270	Min.
1	220	280	320	340	360	355	290	290	215	—	mg
2	230	230	310	335	350	350	320	280	230	—	„
					Doppelte Belastung.						
3	200	290	310	340	340	315	330	360	350	345	„
							↑ = zweite Belastung				

Die beiden ersten Kurven lassen wiederum das allmähliche Ansteigen des relativ hohen Nüchternwertes zum Gipfel erkennen, der 140 mg% über dem Ausgangswert liegt. Das Absinken des Blutzuckers erfolgt langsam, so daß die Form der Kurve ein eigenartiges Aussehen erhält: An Stelle des üblichen, verhältnismäßig steilen Gipfels, den wir bei Kurven normaler Hunde in der Regel beobachten, zeigt die Kurve ein plateauähnliches Aussehen. *Oszacki* (l. c.) hat bereits auf diese Gestalt der Blutzuckerkurven bei diabetischen Menschen hingewiesen (vgl. auch Abb. 7).

III. Griffon, weiblich, etwa 8 Jahre alt. Belastung: 1 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht.

Nüchtern	45	120	180	Minuten
270	320	330	290	mg%
290	350	370	310	(Plasma)

Digitized by Google

Die Kurve zeigt den typischen Verlauf einer Diabeteskurve; die Plasmawerte steigen zu erheblich hohen Werten an.

IV. Rehpinscher, männlich, etwa 6 Jahre alt. Belastung: 0,5 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht.

Nüchtern	15	30	60	90	120	180	270	Minuten
140	190	220	230	210	200	160	150	mg%
			Doppelte Belastung 1 bzw. 0,5 g.					
135	170	190	240	200	220	280	230	„
					↑ = zweite Belastung			

V. Foxterrier, weiblich, 8 Jahr alt, leichter Fall von Diabetes, Polyurie, 1—2%. Gesamttagesmenge des ausgeschiedenen Zuckers 5—6 g.

Nüchtern	15	30	60	90	120	180	270	Minuten
120	130	180	260	180	110	—	—	mg%
			Doppelte Belastung 1,0 bzw. 0,5 g Glucose.					
135	160	190	140	120	120	165	200	mg%
					↑ = zweite Belastung			

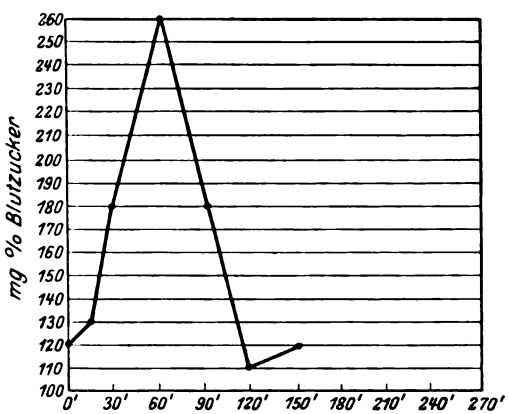


Abb. 10. Diabetes mellitus; einfache Belastung.

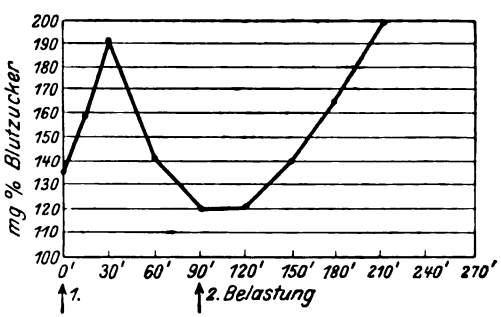


Abb. 11. Diabetes mellitus; doppelte Belastung.

Digitized by Google

Die einfache Belastungskurve läßt außer einer geringgradigen Verzögerung im Anstieg nichts Besonderes erkennen. Nach doppelter Belastung erfolgt ein zweiter Anstieg, der für das Bestehen der Zuckerkrankheit nach der Auffassung von *v. Noorden* (l. c.) u. a. beweisend ist (vgl. Abb. 7).

VI. Dobermann-Bastard, männlich, 5 Jahr alt. Schwerer Fall von Diabetes. Polyurie, Harnzucker 4%. Gesamttagesmenge des ausgeschiedenen Harnzuckers 36,0 g. Aceton +++, Acetessigsäure ++, Komazylinder +, spez. Gew. 1030. Belastung: 2,0 g Glucose pro Kilogramm Körpergewicht.

Nüchtern	15	30	60	120	210	Minuten
342	432	516	544	536	406	mg%

Ein Vergleich der Belastungskurven beim Diabetes ergibt hinsichtlich der Differenz, Ausgangswert-Gipfelpunkt nach Höhe und Zeit sowie hinsichtlich der Rückkehr zum Ausgangswert folgendes:

		Ausgangswert-Gipfelpunkt	Differenz zwischen Ausgangswert und Gipfelpunkt	Rückkehr nach Minuten zum Ausgangswert
I	1	275—330	55 nach 120 Minuten	nach 270 Minuten nicht zurückgekehrt
	2	240—370	130 „ 90 „	„ 270 „ nicht zurückgekehrt
II	1	220—360	140 „ 90 „	„ 210 „ zurückgekehrt
	2	230—350	120 „ 90 „	„ 210 „ „
III	1	270—330	60 „ 120 „	„ 180 „ „
	2	290—370	80 „ 120 „	„ 180 „ nicht zurückgekehrt (Plasma)
IV	1	140—230	190 „ 60 „	„ 270 „ annähernd zurückgekehrt
V	1	120—260	140 „ 60 „	„ 120 „ zurückgekehrt
V	1	135—240	105 „ 60 „	„ 90 „ „
VI	1	342—544	202 „ 60 „	„ 210 „ nicht zurückgekehrt

Die Kurven beginnen sämtlich mit einem relativ hohen Nüchternwert. Der Gipfelpunkt wird verhältnismäßig spät, frühestens nach 60, spätestens nach 120 Minuten erreicht. Von 2 Ausnahmen (I-1 und III-1) abgesehen, liegen die Gipfelpunkte beträchtlich höher über den Ausgangspunkten, als es bei normalen Hunden durchschnittlich der Fall ist. Die Rückkehr zum Ausgangspunkt war mit einer Ausnahme V—1 in allen Fällen beträchtlich verzögert bzw. konnte in einigen Fällen nach 270 Minuten, wo der Versuch abgebrochen wurde, noch nicht festgestellt werden. Geringe Unterschreitungswerte des Ausgangspunktes wurden 3mal gefunden (II-1, V-1 und V-2). Wir können somit feststellen, daß beim Diabetes mellitus des Hundes im allgemeinen die Blutzuckerkurve einen ähnlichen Verlauf nimmt wie bei der Zuckerkrankheit des Menschen.

Digitized by Google

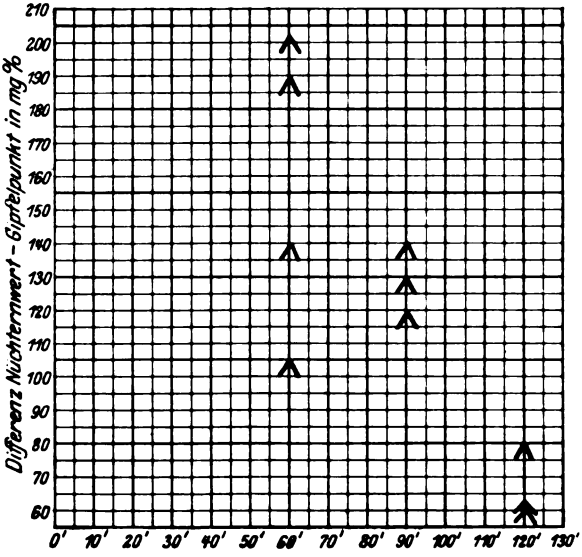


Abb. 12. Gipfelpunkte alimentärer Belastungskurven von diabetischen Hunden.

Auch die doppelte Belastung zeitigte in meinen Versuchen das gleiche Ergebnis, wie es beim Menschen beschrieben ist: Es erfolgte ein nochmaliger, relativ hoher Anstieg. Es dürfte somit auch dieser Vorgang charakteristisch für den Diabetes mellitus des Hundes sein. Immerhin muß aber hervorgehoben werden, daß *Michael* (l. c.) auch bei gesunden Hunden diese Erscheinung festgestellt hat. Inwieweit daher gerade dieses eigentümliche Verhalten des nochmaligen Anstieges nach mehrmaliger Zuckergabe, die beim gesunden Menschen ausbleibt, als beweisendes Merkmal für das Bestehen echter Zuckerkrankheit anzusehen ist, ist vorläufig für den Hund noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, zumal in den Fällen, wo bei bestehender Glykosurie ein Urteil darüber abzugeben ist, ob hierfür eine Pankreaserkrankung anzunehmen ist, oder ob diese durch andere Erkrankungen, wie z. B. durch Tollwut, bedingt ist.

4. Nachprüfung der „Mansfeld"-Versuche.

Es ist ein Verdienst von *Mansfeld*[1], die experimentelle Prüfung der wichtigen Frage, ob die innere Sekretion des Pankreas, also die Insulinproduktion, durch teilweise Ausschaltung der äußeren Funktion zu erhöhter Tätigkeit angeregt werden könnte, in Angriff genommen zu haben. Er versuchte diese Frage dadurch zu lösen, daß er durch einen einfachen Eingriff eine partielle Ausschaltung eines fast beliebig großen

[1] *G. Mansfeld*, Klin. Wschr. **3**, 2378 (1924).

Digitized by Google

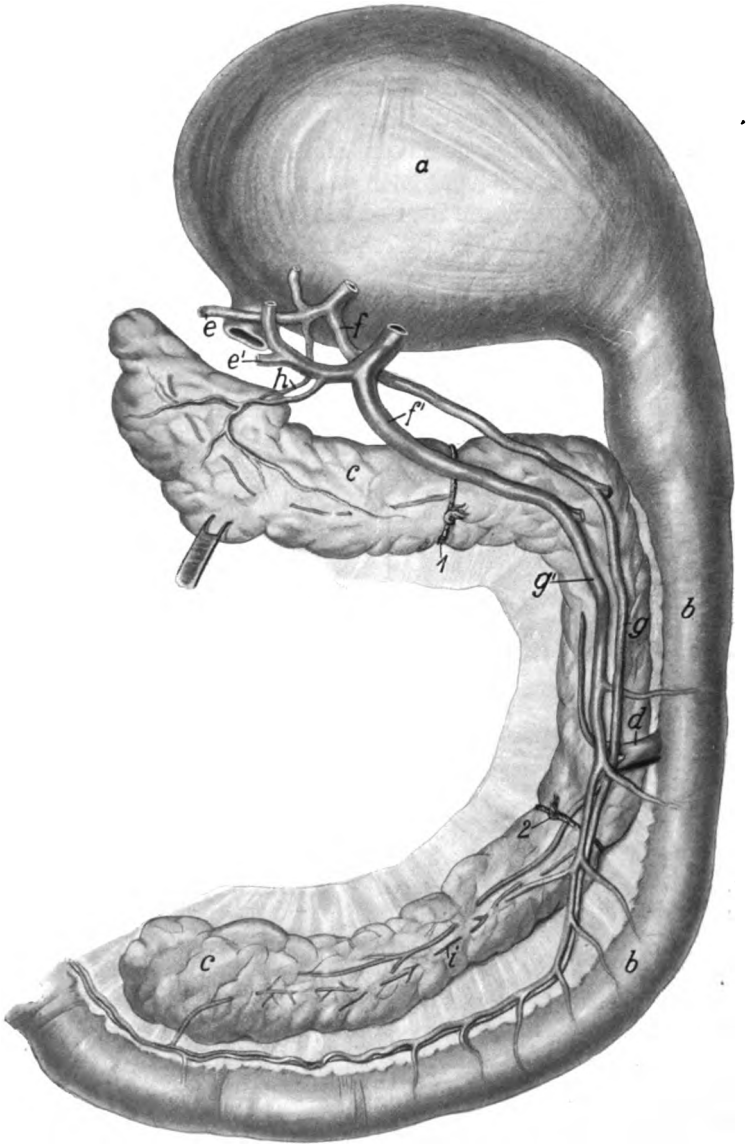


Abb. 13. Magen, Duodenum und Pankreas des Hundes mit Gefäßen, dorsale Seite. Der Magen ist etwas gedreht, das Pankreas etwas vom Magen abgezogen, damit die Gefäße deutlicher gezeichnet werden konnten. *a* = Magen; *b* = Duodenum; *c* = Pankreas; *d* = Ductus pancreaticus; *e* = A. lienalis; *e'* = die entsprechende Vene; *f* = A. hepatica; *f'* = die entsprechende Vene: *g* = A. pancreticoduodenalis; *g'* = die entsprechende Vene; *h* = Ramus pancreaticus; *i* = Ramus collateralis; *1, 2* = Ligatur. Unterbindungen nach Mansfeld am linken (*1*) bzw. am rechten Schenkel (*2*) des Pankreas.

Digitized by Google

Pankreasteiles herbeiführte, während der andere Teil des Pankreas seine Fermente ungehindert in den Darm ergießt. Mit dieser Methode wird ein Pankreasfragment bei ungestörter Blutversorgung in einen Zustand versetzt, in dem der eigentliche azinöse Teil verödet, die Langerhanschen Inseln aber funktionstüchtig bleiben.

Die Versuchsmethoden sind von *Mansfeld* und *Szirtes* (l. c.) eingehend geschildert. Es ist von ihnen angegeben, wie die partielle Ligatur des Pankreas auszuführen ist, und wie die Untersuchung der Zuckerregulation zu erfolgen hat. Auf diese Angaben, die in den nachstehenden Ausführungen berücksichtigt sind, wird ausdrücklich hingewiesen. Zur Ergänzung seien die anatomischen Verhältnisse des Hundepankreas, insbesondere die wichtige Frage der Blutversorgung, kurz dargestellt.

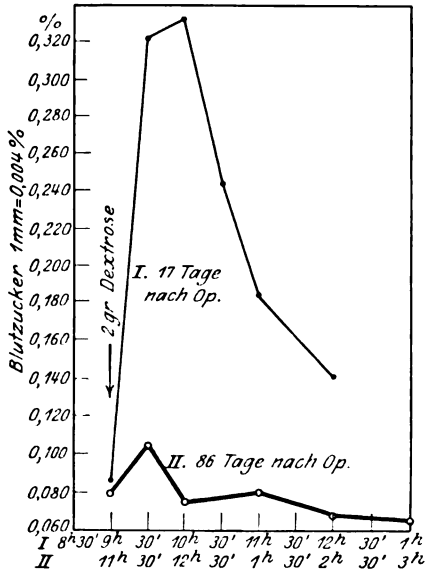


Abb. 14. Alimentäre Belastungskurven nach der „Mansfeld"-Operation (*Mansfeld*).

In den vorliegenden Untersuchungen sollte einmal die besprochene von *Mansfeld* (l. c.) angeschnittene und experimentell geprüfte Frage der Möglichkeit, die innere Sekretion des Pankreas zu steigern, an gesunden und an diabetischen Hunden nachgeprüft werden. Zum anderen schien es verlockend, den beschriebenen Zustand beim Hund aus einem anderen Grunde experimentell zu erzeugen.

Mansfeld hatte in seiner ersten Veröffentlichung darauf hingewiesen, daß infolge der von ihm vorgenommenen Operation Tiere auf gleiche, ja sogar größere Dextrosegaben mit einer wesentlich geringeren Hyperglykämie antworteten, als vor, oder kurze Zeit nach der Operation (vgl. Abb. 14). Da wir zur gleichen Zeit bei Hunden, die an Acanthosis nigricans erkrankt waren, zu wiederholten Malen derartige Flachkurven erhielten (vgl. hierzu auch *Jeltsch*[1]), so glaubten wir, unter Umständen durch Erzeugung einer dauernden Insulinproduktion neben den geschilderten Flachkurven auch derartige Hautveränderungen erzeugen zu können. Blieben jedoch diese Hautveränderungen trotz des geglückten operativen Eingriffes aus, so schien der Schluß berechtigt, daß für die Pathogenese der Acanthosis nig. eine Überproduktion des Pan-

[1] *L. Jeltsch*, Inaug.-Diss. Leipzig 1927.

Digitized by Google

Gewicht kg	Datum	g Glucose pro kg Körpergewicht	Nüchtern	10 Min.	15 Min.	25 Min.	30 Min.	40 Min.	45 Min.	50 Min.	60 Min.	70 Min.	75 Min.	80 Min.	85 Min.	90 Min.	100 Min.	105 Min.	120 Min.	150 Min.	180 Min.
Versuchstier I. Deutsches Kurzhaar, 5 Jahre alt, guter Nährzustand, Operation nach Mansfeld am 15. II. 1927																					
24,5	25. III. 1927	3	78	—	87	—	98	90	—	—	—	116	—	—	—	108	—	150	—	150	—
23	9. VI. 1927	3	88	—	91	—	65	—	—	—	81	—	—	—	—	—	—	89	—	89	—
Läufig; aufgenommen am 27. VIII. 1927																					
22	31. VIII. 1927	3	66	—	69	—	91	—	—	—	84	—	—	—	—	98	—	94	—	94	—
22	3. IX. 1927	2	83	—	86	—	79	—	—	—	90	—	—	—	—	95	—	77	—	77	—
22	4. X. 1927	2	66	—	46	—	59	—	—	—	61	—	—	—	—	97	—	89	—	89	—
22,5	5. X. 1927	2	73	—	84	—	77	—	—	—	89	—	—	—	—	56	—	65	—	65	—
—	25. X. 1927	2	79	—	75	—	84	—	—	—	86	—	—	—	—	64	—	—	—	71	—
28,5	27. X. 1927	4	98	—	84	—	126	—	—	—	122	—	—	—	—	128	—	—	—	87	—
—	31. X. 1927	geworfen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	14. XII. 1927	2	65	—	91	—	96	—	—	—	59	—	—	—	—	68	—	—	—	74	—
—	16. I. 1928	2	78	—	106	—	93	—	—	—	86	—	—	—	—	97	—	—	91	72	—
—	24. IV. 1928	3	70	—	68	—	70	—	—	—	70	—	—	—	—	75	—	—	68	57	—
Versuchstier II. Bastard (bei Versuchsbeginn 1 Jahr alt), Nährzustand wechselnd. Operation nach Mansfeld am 8. II. 1927.																					
6	18. I. 1927	3	116	91	—	—	97	—	—	115	—	—	—	—	149	—	—	91	—	95	—
5,5	21. I. 1927	4	82	—	103	—	98	—	103	—	89	—	—	77	—	—	84	—	97	—	—
5,5	25. I. 1927	5	102	—	116	—	115	—	—	140	—	122	—	—	—	120	—	125	—	102	—
6,9	28. I. 1927	4	85	111	—	113	—	118	—	—	118	—	—	141	—	—	120	—	86	94	—
7,2	4. II. 1927	$4^1/_2$	87	—	145	—	340	—	101	—	125	—	—	325	—	—	204	—	110	123	—
—	8. II. 1927	Operation	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5,4	1. III. 1927	3	105	—	150	—	171	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	93	8	—
6,1	25. III. 1927	3	75	—	—	110	—	—	116	—	164	—	—	—	—	139	—	—	—	—	—
—	9. VI. 1927	3	79	—	81	—	98	—	—	—	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—
—	1. VIII. 1927	2	81	—	104	—	158	—	—	—	85	—	—	—	—	97	—	—	—	—	—
—	4. X. 1927	2	102	—	167	—	167	—	—	—	110	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—
—	27. III. 1928	2	112	—	110	—	95	—	—	—	87	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

Hund 1.

Gipfelpunkt nach			Gipfelpunkt nach		
Minuten	mg %		Minuten	mg %	
105	72		60	7	(tragend)
15	2		90	30	„
90	32	(tragend)	30	31	„
90	12	„	15	28	„
90	31	„	90	5	„
60	16	„			

Hund 2.

Gipfelpunkt nach			Gipfelpunkt nach		
Min.	mg %		Min	mg %	
85	33	(vor der Operation)	30	66	(nach der Operation)
15	21	„ „ „	60	89	„ „ „
50	38	„ „ „	30	19	„ „ „
80	56	„ „ „	30	77	„ „ „
30	253	„ „ „	15	65	„ „ „
			—	keine Erhebung	

kreas nicht, jedenfalls nicht als alleinige Ursache, anzunehmen ist. Zu dieser Auffassung konnte man jedoch kommen, wenn man sich der ursprünglichen Ansicht von *Mansfeld* anschloß, daß der geschilderte flache Verlauf der alimentären Blutzuckerkurve ein Urteil über das Ausmaß der Insulinproduktion gestatte.

Es folgen im nachstehenden die Ergebnisse von Belastungskurven an 4 nach *Mansfeld* operierten Hunden, sowie von einem Kontrollhund (Hund Nr. 5), der aus dem gleichen Wurf wie Nr. 4 stammte und diesem nach Größe, Gewicht und Habitus weitgehendst glich.

Von den Kurven des Mansfeldhundes Nr. 1 verlaufen einige nach der Operation überaus flach (vgl. die Kuren vom 9. VI., 3. IX., 25. X., vom 24. IV). Andere dagegen zeigen einen durchaus „normalen" Verlauf. Beim Hund Nr. 2 kann man keineswegs nach der Operation eine Erniedrigung der Gipfelpunkte feststellen. Beim Hund Nr. 3 werden etwas niedrigere Gipfelpunkte nach der Operation erreicht. Die Differenzen reichen jedoch nicht aus, um allgemein von einer Abflachung der Kurven zu sprechen. Hund 4 und 5 entstammen einem Wurf, sind ungefähr gleich groß und gleich schwer. Sie wurden unter den gleichen Verhältnissen aufgezogen und scheinen somit besonders geeignet, um die von ihnen erhaltenen Kurven zu vergleichen. Hund 4 wurde, nachdem von ihm 2 glykämische Kurven erhalten waren, deren Gipfelpunkte nach 30 Minuten erreicht waren und 19 bzw. 50 mg % über dem Nüchternwert lagen, nach *Mansfeld* (l. c.) operiert. Nach der Operation, die

Digitized by Google

Hund 3 (deutscher Schäferhund).

Datum	g Glucose pro kg Körpergewicht	Nüchtern	15 Min.	30 Min.	60 Min.	90 Min.	150 Min.	180 Min.
5. XI. 1927	2	90	97	100	83	112	81	—
20. XI. 1927	2	73	80	107	115	137	94	—
21. XI. 1927	2	77	109	102	109	102	96	—
23. XI. 1927	2	107	105	105	121	121	110	—
23. XI. 1927	5	74	95	109	116	127	95	107
7. I. 1928	*Operation*	—	—	—	—	—	—	—
18. I. 1928	2	93	84	72	90	84	84	84
31. I. 1928	—	70	—	—	—	—	—	—
1. II. 1928	—	74	—	—	—	—	—	—
8. II. 1928	2	84	94	77	71	70	—	—
22. II. 1928	2	69	69	63	72	79	67	—
28. II. 1928	2	59	69	78	78	59	62	—
7. III. 1928	2	68	77	82	79	86	102	—
9. III. 1928	2	89	105	117	100	108	88	—

Gipfelpunkt nach		Gipfelpunkt nach	
Min.	mg %	Min.	mg %
90	22 (vor der Operation)	—	keine Erhebung (n. d. Operat.)
90	64 „ „ „	15	10 (nach der Operation)
15	32 „ „ „	90	10 „ „ „
60	14 „ „ „	60	19 „ „ „
90	53 „ „ „	30	19 „ „ „
		150	34 „ „ „
		30	28 „ „ „

Hund 4.

Operiert am 1. V. 1928, geboren am 31. X. 1927. *Mansfeldhund:* 10,6 kg. Deutsches Kurzhaar, weiblich. Belastung jedesmal 2 g pro Kilogramm Körpergewicht (letzte Mahlzeit vor etwa 20 Stunden).

	mg % Blutzucker			mg % Blutzucker	
				14. V. 1928	28. VI. 1928
Nüchtern	86	82		79	83
15 Min.	95	102	operiert am	89	102
30 „	105	132	1. V. 1928	105	145
60 „	105	95		58	96,7
90 „	89	98		53	92,5
150 „	79	98		72	77,5
210 „	—	—		47	68,9

Gipfelpunkt nach Minuten	mg%	
30	19	vor der Operation
30	50	„ „ „
30	26	nach der Operation
30	62	„ „ „

Digitized by Google

Hund 5.

Kontrollhund: Stammt aus dem gleichen Wurf wie der vorstehende. Belastung unter den gleichen Bedingungen wie oben.

	28. III. 1928	2. IV. 1928	14. V. 1928	22. V. 1928	24. V. 1928	28. VI. 1928
Nüchtern	95	88	45	70	72	77
15	112	119	89	89	136	107
30	124	134	98	102	139	135
60	100	137	51	—	—	98
90	88	111	56	54	79	92,5
150	86	104	70	55	59	75
210	—	—	65	—	—	—
225	—	—	—	46	52	—

Gipfelpunkt nach Minuten	mg%	Gipfelpunkt nach Minuten	mg%
30	29	30	32
60	49	30	67
30	53	30	58

am I. V. 1928 stattfand, wurden am 14. V. 1928 und am 28. V. 1928 glykämische Kurven erhalten. Die Gipfelpunkte beider Kurven lagen 26 bzw. 62 mg % über dem Nüchternwert; beide Werte wurden nach 30 Minuten erreicht. Man kann somit ein Flacherwerden der Kurven nicht beobachten.

Zusammenfassend ist somit über den Ausfall der glykämischen Kurven bei den nach *Mansfeld* operierten Hunden zu sagen, daß auch wir, wie *Mansfeld* (l. c.), in einigen Fällen Flachkurven nach der Operation, daneben aber Kurven von durchaus normalem Verlauf erhalten haben. Es ist somit *Mansfeld* beizupflichten, daß aus dem Ablauf der glykämischen Kurve keine Schlüsse über das quantitative Verhalten der Insulinproduktion zu ziehen sind.

Wir haben daher, weiterhin den letzten Vorschlägen von *Mansfeld*[1] folgend, geprüft, ob die operierten Hunde die von ihm beschriebene Karenzhypoglykämie zeigten.

Nach *Schwartz* und *Hamp* (l. c.) beginnen bei einem ausreichend ernährten Tier am 2. Hungertage die Blutzuckerwerte zu sinken. Hingegen gibt *Mansfeld*[1] an, daß niemals am normalen Tier infolge der Karenz eine Hypoglykämie eingetreten war. Ich habe bei gesunden und bei operierten Hunden folgende Werte erhalten (siehe Tab. S. 493).

Bei den gesunden Hunden Nr. 1, 2 und 3 sinken im allgemeinen die Blutzuckerwerte nach 2tägiger Karenz nicht oder nur unbedeutend ab. Nach der Mansfeldoperation erfolgte beim Hund 3 nach 2tägiger Karenz regelmäßig ein deutlicher Absturz des Blutzuckers. Bei 2 weiteren nach *Mansfeld* operierten Hunden wurde fast regelmäßig nach 2tägigem Hungern ein bedeutender Blutzuckersturz beobachtet. Die Nüchtern-

[1] *I. G. Mansfeld* und *L. Szirtes*, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **130**, 1—36 (1928).

Digitized by Google

Datum		Blutzucker (%)	
nüchtern	Karenz	nüchtern	Karenz
	1. Bastard, gesund.		
31. V. 1928	2. VI. 1928	0,082	0,082
2. VIII. 1928	4. VIII. 1928	0,091	0,088
	2. Deutsches Kurzhaar, $^1/_2$ Jahr.		
2. IV. 1928	4. IV. 1928	0,088	0,080
14. V. 1928	16. V. 1928	0,085	0,082
24. V. 1928	26. V. 1928	0,088	0,081
31. V. 1928	2. VI. 1928	0,066	0,068
2. VII. 1928	4. VII. 1928	0,080	0,087
31. VII. 1928	2. VIII. 1928	0,101	0,096
30. VIII. 1928	1. IX. 1928	0,092	0,095
	3. Deutsches Kurzhaar, $^1/_2$ Jahr, aus dem gleichen Wurfe wie Nr. 2.		
2. IV. 1928	4. IV. 1928	0,088	0,083
14. V. 1928	16. V. 1928	0,099	0,089
Am 16. V. 1928 wurde ein Schenkel des Pankreas nach Mansfeld unterbunden.			
31. V. 1928	2. VI. 1928	0,071	0,064
2. VII. 1928	4. VII. 1928	0,084	0,068
5. VII. 1928	—	0,071	—
31. VII. 1928	2. VIII. 1928	0,092	0,080
30. VIII. 1928	1. IX. 1928	0,093	0,075
	4. Bastard, nach Mansfeld operiert, im Februar 1927.		
4. X. 1927	6. X. 1927	0,102	0,088
14. I. 1928	16. I. 1928	0,084	0,084
27. III. 1928	29. III. 1928	0,112	0,095
24. V. 1928	26. V. 1928	0,066	0,053
31. V. 1928	2. VI. 1928	0,064	0,055
	5. Deutscher Schäferhund, am 7. I. 1928 nach Mansfeld operiert.		
18. I. 1928	20. I. 1928	0,093	0,086
31. I. 1928	1. II. 1928	0,090	0,074
7. III. 1928	9. III. 1928	0,086	0,089
31. V. 1928	2. VI. 1928	0,064	0,055
31. VII. 1928	2. VIII. 1928	0,077	0,072
	6. Deutsches Kurzhaar, Hündin, nach Mansfeld operiert, im Februar 1927.		
14. I. 1928	16. I. 1928	0,075	0,078
24. V. 1928	26. V. 1928	0,069	0,068
31. V. 1928	2. VI. 1928	0,068	0,057
31. VII. 1928	2. VIII. 1928	0,084	0,078

werte sanken bei beiden während der Beobachtungszeit ab. Bei einem vierten, in der gleichen Zeit operierten Hund, wurden die Karenzversuche erst 1 Jahr nach der Operation begonnen. Die Ausschläge waren hier nicht sehr deutlich. Zusammenfassend können wir somit sagen, *daß wir*

Digitized by Google

bei 3 von 4 operierten Hunden das Phänomen der Karenzhypoglykämie nachweisen konnten. Bei einem 4. Hund konnten 1 Jahr nach der Operation charakteristische Ausschläge nicht erhalten werden; es wurde aus äußeren Gründen bislang nicht relaparotomiert.

Abb. 15. Ausgebreitete Acanthosis nigricans bei einer Katze.

5. Acanthosis nigricans des Hundes.

Über die *Acanthosis nigricans* (Dystrophia papillaris et pigmentosa) des Hundes liegen bereits einige Mitteilungen vor. Bei der Katze scheint diese Erkrankung bislang noch nicht festgestellt zu sein; ein von mir beobachteter Fall ist aus der beifolgenden Abbildung zu ersehen. Das klinische Bild dieser beim Hunde gar nicht einmal so selten vorkommenden Krankheit ist von *Schindelka*[1], *Müller*[2], *Jakob*[3] u. a., der pathologisch-

[1] *H. Schindelka*, Hautkrankheiten der Haustiere. Wien und Leipzig 1908.
[2] *Müller*, Krankheiten des Hundes. Berlin 1922.
[3] *Jakob*, Innere Krankheiten des Hundes. Stuttgart.

Digitized by Google

anatomische und histologische Befund zuletzt von *Hieronymi*[1] eingehend geschildert.

Im wesentlichen stellt das Krankheitsbild nichts anderes dar, als eine regionär einsetzende und progressiv fortschreitende Wachstumsstörung der Haut, wobei in den verschiedenen Stadien der Erkrankung charakteristische Bilder entstehen. Wir bemerken an der Unterbrust, in der Achselhöhle, in der Kniefalte und Inguinalgegend sowie in der Circumanalgegend die bekannten eigenartigen Veränderungen. Hierbei ist im Frühstadium eine rauchgraue Verfärbung zu sehen; später wird die Haut rauher und derber, das Hautrelief verändert sich und nimmt ein chagrinlederartiges Aussehen an.

Abb. 16. Acanthosis nigricans an der Unterseite des Schwanzes und der Umgebung des Afters.

Das Interessante an dieser Erkrankung ist, daß sie zu den ätiologisch und pathogenetisch unaufgeklärten Hautkrankheiten gehört. Auch beim Menschen, bei dem sie verhältnismäßig selten vorkommt, sind bislang Angaben in dieser Richtung nur spärlich vorhanden. Es fehlt zwar nicht an Deutungsversuchen. *Miescher*[2], der 96 Fälle in der Literatur gefunden hat, stellt fest, daß sich 2 Momente besonders herausgeprägt haben:

1. Die unleugbare Bedeutung, der bei einer großen Zahl von Fällen dem Carcinom zukommt.

2. Andererseits die Gewißheit, daß das Carcinom nicht einen integrierenden Bestandteil darstellt, sondern auch fehlen kann.

Miescher (l. c.) selbst beschreibt 2 Fälle, die sich durch einige Besonderheiten auszeichnen:

a) Familiäres Auftreten (bei 2 Geschwistern, deren Vater nävoide Efflorescenzen darbietet, die histologisch mit Acanthosis nigricans identisch sind).

b) Intrauteriner Beginn der Affektion, Evolution bis zum 6. bzw. 10. Lebensjahr, seither Tendenz zur spontanen Involution.

c) Kombination mit verschiedenen Entwicklungsstörungen: allgemeine Unterentwicklung, infantiler Typus, Imbezillität, Hypertrichosis, Cutis verticis gyrata, Zahndeformitäten.

d) Kombination mit Diabetes mellitus.

[1] *Hieronymi*, in Joest, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere **3** (1924).

[2] *Miescher*, Dermat. Z. **32**, 276 (1921).

Digitized by Google

Miescher (l. c.) hebt das Moment der *Entwicklungsstörung* hervor, *lehnt* die von vielen Autoren als Ursache angenommene *Sympathicusreizung*, besonders für die zahlreichen Fälle ohne Carcinom *ab*, und nimmt mit *Porias*[1] *die Alteration eines Organes mit innerer Sekretion, zu dessen Funktionen die Regulierung des Hautwachstums gehört*, an. Diese Störung könnte sowohl sekundär auf dem Wege der Intoxikation (Kachexie), Infektion oder Metastasenbildung, als auch primär durch eine Entwicklungshemmung, physiologische Minderwertigkeit oder frühzeitige Erschöpfung des Organes zustande kommen.

Diesen beiden Fällen von kongenitaler familiärer Acanthosis nigrcans kombiniert mit Diabetes mellitus kann *Jadassohn*[2] 3 mit Fettsucht einhergehende familiäre Fälle anreihen. Bei diesen bestand zwar kein Diabetes, jedoch war der Zuckerstoffwechsel „nicht ganz normal", insbesondere waren nach der Einverleibung von 10 und 20 g Traubenzucker die Blutzuckerkurven über die Norm erhöht. (Leider fehlen zu den beigefügten Kurven die notwendigen Erläuterungen.)

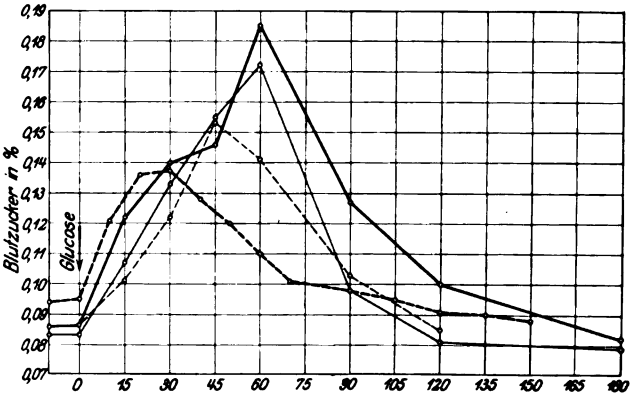


Abb. 17. Blutzuckerkurven bei Acanthosis nigricans des Menschen (verbunden mit Fettsucht) nach *Jadassohn* (l. c.).

Die gleichen Erwägungen, die im vorstehenden für die Entwicklung dieser Erkrankung beim Menschen angestellt sind, hat *Jakob* (l. c.) bei der Acanthosis nigricans des Hundes in Betracht gezogen. Die Carcinomtheorie kommt nach ihm nicht in Frage, da bei vielen sezierten Tumoren Tieren nicht nachzuweisen waren; hereditäre Ursachen sind nicht bekannt. *Störungen der inneren Sekretion hält Jakob* (l. c.) *für möglich*. Eine besondere Rolle soll nach ihm der Lichteinfluß spielen.

Ich habe die schwebende Frage aufgegriffen und versucht, festzustellen, inwieweit diese Erkrankung mit einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels einhergeht.

Zur Funktionsprüfung des den Kohlehydratstoffwechsel regulierenden Mechanismus stehen uns in der geschilderten Serienuntersuchung des Blutzuckerspiegels nach exogener Belastung mit Glucose und in der Feststellung der Karenzhypoglykämie, auf die *Mansfeld* (l. c.) aufmerksam gemacht hat, 2 Methoden zur Verfügung.

[1] *Porias*, in Miescher (l. c.).

[2] *Jadassohn*, Arch. f. Dermat. **150**, 110 (1926).

Digitized by Google

Über die Bedeutung der Blutzuckerkurven nach alimentärer Belastung für die Beurteilung des Ausmaßes der Insulinproduktion war bereits im vorigen Abschnitt eingehend gesprochen. Es war festgestellt, daß diese Kurven nur mit großer Vorsicht zu quantitativen Zwecken zu benutzen sind.

Der zweite Weg, den *Mansfeld* (l. c.) für die Feststellung einer Überproduktion von Insulin angegeben hat, ist das Auftreten der „Karenzhypoglykämie", die bei den nach *Mansfeld* (l. c.) operierten Hunden regelmäßig beobachtet werden soll. Das Wesentliche dieser Erscheinung besteht darin, daß der Blutzucker nach 2tägiger Karenz einen Sturz erleidet. Hierbei sind Werte bis 0,04 mg % beobachtet. Eine weitere von *Mansfeld* (l. c.) mitgeteilte Beobachtung scheint gleichfalls für eine Mehrproduktion von Insulin zu sprechen. *Mansfeld* (l. c.) stellte fest, daß fast alle von ihm operierten Tiere im Laufe der Monate eine allmähliche Abnahme des Blutzuckergehaltes erfuhren. Beide Erscheinungen sind aus den von *Mansfeld* (l. c.) angegebenen Werten leicht ersichtlich.

Über den Zuckerhaushalt von Patienten, die an Acanthosis nigricans erkrankt sind, liegen, abgesehen von der erwähnten *Jadassohn*schen (l. c.) Kurve meines Wissens Veröffentlichungen nicht vor. Ich habe bei den mir zur Verfügung stehenden Patienten Belastungsproben mit Glucose sowie die Prüfung der „Karenzhypoglykämie" vorgenommen. Die erhaltenen Werte [zu Fall 1 vgl. auch *Jeltsch* (l. c.)] seien im nachstehenden mitgeteilt.

Signalement	Nach Minuten											
	0	15	30	45	60	90	120	150	180	210	240	270
1. Teckel, weiblich, Senta, 8,5 kg	55	142	124	132	125	82	100	88	—	—	—	—
2. desgl. 8,0 kg	70	90	88	82	81	78	82	—	—	58	—	59
3. desgl. 6,5 kg	81	82	77	81	87	72	84	93	—	81	—	65
4. desgl. 9,0 kg (IX. 1927)	81	98	82	72	60	79	—	62	—	—	—	—
5. desgl. 7,8 kg	112	119	124	131	122	86	100	88	—	—	—	—
6. desgl. 7,8 kg	62	85	65	78	100	78	78	72	—	—	—	—
7. desgl. 6,2 kg (XII. 1927)	82	77	88	—	77	—	82	68	—	—	70	—
8. desgl. 6,15 kg	70	98	105	—	64	—	77	77	—	—	78	—
9. desgl. 6,7 kg (I. 1928)	79	86	93	—	88	—	72	79	—	—	80	—
10. desgl. 6,5 kg (II. 1928 fortgesetzte Fleischfütterung)	76	100	116	—	105	84	—	76	—	—	156	—
11. 5. VI. 1928 (trgd.)	84	119	122	—	100	65	—	65	—	—	—	—

Digitized by Google

Die Differenzen Ausgangswert—Gipfelpunkt gehen aus der beigefügten Abb hervor.

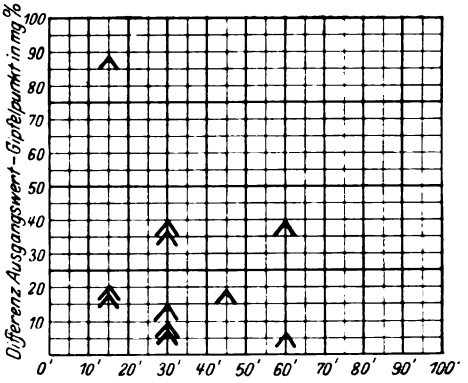


Abb. 18. Gipfelpunkte von glykämischen Kurven eines Hundes mit Acanthosis nigricans.

Hinsichtlich der Zeit, die zur Erreichung des Gipfelpunktes gebraucht wurde, verteilen sich die Kurven folgendermaßen:

Der Gipfelpunkt wird erreicht nach Minuten	Anzahl der Kurven	In % der Fälle
15	3	27,3
30	5	45,4
45	1	9,1
60	2	18,1

Die Erhebungen des Gipfelpunktes über den Nüchternwert betrugen:

0—20 mg% = 7 Kurven = 63,2% der gesamten Kurven.
20—40 mg% = 3 Kurven = 27,2% „ „ „
40—90 mg% = 1 Kurve = 9,1% „ „ „

Es wurden somit von diesem Patienten 11 Belastungskurven angelegt. In 72,7% der Fälle wurde der Höhepunkt nach 15—30 Minuten erreicht. Länger als 60 Minuten zog sich bei keiner Kurve die Aufwärtsbewegung hin. Auffällig sind die niedrigen Gipfelpunkte. In 63,2% der Fälle erhöhte sich der Gipfelpunkt nicht über 20 mg % über den Nüchternwert. Nur ein einziges Mal, bei der ersten Blutentnahme überhaupt, wurde nach 15 Minuten eine Erhebung von 90 mg % über diesen Wert festgestellt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß gerade bei dieser Kurve infolge der Aufregung des Patienten eine „Fesselungshyperglykämie" vorhanden gewesen ist.

Dieser eigenartige Befund veranlaßte uns, auch bei anderen Tieren, die mit Acanthosis nigricans behaftet waren, Blutzuckerkurven aufzustellen. An 10 Patienten erfolgte dieses in der üblichen Weise.

Digitized by Google

Vers. Nr.	Signalement	Nach Minuten												Gipfelpunkt nach	
		0	15	30	45	60	90	105	120	150	180	195	210	Min.	mg%
44	Deutscher Schäferhund	90	90	147	—	177	175	—	—	90	—	—	58	60	11
115	desgl.	63	68	68	—	74	65	—	—	72	—	—	—	60	87
119	desgl.	77	84	86	—	105	110	—	—	80	—	—	—	90	23
170	Affenpinscher	92	100	—	106	—	—	93	—	—	—	86	—	45	14
181	Bastard . .	72	86	90	—	—	122	—	123	—	76	—	—	120	51
182	Airedale . .	60	77	101	—	—	110	—	135	—	129	—	—	120	75
248	Teckel . . .	84	91	95	—	—	89	—	84	—	75	—	—	30	11
271	„ . . .	55	81	81	—	—	84	—	89	—	59	—	49	120	34
9	„ . . .	97	127	107	—	81	—	—	—	—	—	—	—	15	30
26	„ . . .	91	103	76	—	96	—	—	89	—	98	—	—	15	12
35	„ . . .	68	77	71	—	62	59	—	—	62	—	—	—	15	9
91	„ . . .	79	122	97	—	118	74	—	—	76	—	—	—	15	43
42	Schottischer Terrier . .	82	84	94	—	135	122	—	—	62	—	—	—	60	53
46	desgl.	77	90	102	—	107	90	—	—	73	—	—	—	60	30
48	desgl.	77	102	117	—	116	81	—	—	61	—	—	—	30	40
118	Teckel . . .	74	76	74	—	—	89	—	—	88	—	—	70	90	15
144	„ . . .	78	90	102	—	—	97	—	122	—	76	—	78	120	44
18	Boxer . . .	58	49	55	—	—	44	—	53	—	47	—	42	—	—
19	„ . . .	82	76	71	—	—	64	—	50	—	47	—	—	—	—
23	„ . . .	72	114	102	—	—	95	—	83	—	81	—	—	15	42
29	„ . . .	64	108	80	—	—	53	—	105	—	—	—	—	15	44
31	Teckel . . .	61	84	93	—	—	84	—	84	—	68	—	66	30	32
10	Deutscher Schäferhund	86	114	—	123	—	—	102	—	—	—	—	107	15	37
27	desgl.	75	107	—	105	—	—	114	—	—	—	—	119	210	44
28	desgl.	70	84	—	84	—	—	78	—	—	—	—	83	15	14
30	desgl.	64	110	—	67	—	—	127	—	—	—	—	83	105	63
32	desgl.	99	118	—	114	—	—	107	—	—	—	—	130	210	31

Von den 10 aufgeführten Hunden wurden die oben dargestellten 27 Kurven gewonnen, deren Gipfelpunkte sich in folgender Weise verhalten:

8 Kurven = 29,0% aller Kurven erreichten nach 15 Minuten den Gipfel,
3 „ = 11,0% „ „ „ „ 30 „ „ „
1 „ = 3,7% „ „ „ „ 45 „ „ „
4 „ = 14,5% „ „ „ „ 60 „ „ „
2 „ = 7,3% „ „ „ „ 90 „ „ „
1 „ = 3,7% „ „ „ „ 105 „ „ „
4 „ = 14,5% „ „ „ „ 120 „ „ „
2 „ = 7,3% „ „ „ „ 210 „ „ „
2 „ = 7,3% „ „ „ erhoben sich nicht über den Ausgangspunkt.

Innerhalb einer Stunde erreichen somit 58,2% der Kurven den Höhepunkt. Die Differenz Nüchternwert-Gipfelpunkt liegt in 9 Fällen (ein-

Digitized by Google

schließlich zweier Kurven mit nur hypoglykämischen Werten) somit in 33% aller Kurven unter 20 mg %. Zwischen 20 und 30 mg % liegen 3 Fälle — 11,1%; zwischen 30 und 50 mg % liegen 10 Werte = 36,5%, zwischen 50 und 80 mg % liegen 4 Fälle = 14,5%; über 80 mg % liegt ein Wert =.3,7%.

Bei der Acanthosis nigricans wird somit der Gipfelpunkt der alimentären Belastungskurve häufig in verhältnismäßig kurzer Zeit erreicht und erlangt durchschnittlich bedeutend geringere Höhen als die Gipfelpunkte normaler Tiere.

Es wurden wiederholt Kurven gefunden, die den vorher besprochenen flachen Typ aufwiesen. Es sei insbesondere auf die Versuchsnummer 26, 28, 35, 115, 119, 17, 248, 271 hingewiesen. Diese Kurven erscheinen im wesentlichen als Flachkurven (vgl. hierzu die „Mansfeldkurve", Abb. 14). Bei 2 Kurven Nr. 18 und 19 erfolgte nach der Eingabe ein Abfallen zu hypoglykämischen Werten. Trotzdem jedoch immer unter gleichen Verhältnissen gearbeitet wurde, konnte bei demselben Hund nicht immer der gleiche Kurventyp erhalten werden, so daß neben diesen Flachkurven bei demselben Hund auch solche von normalem Aussehen gefunden wurden. Es dürfte daher für die Beurteilung dieser Kurven die *Mansfeld*sche Auffassung, daß infolge der Inkonstanz der Blutzuckerkurven nach alimentärer Belastung Schlüsse in bezug auf die Quantität der Insulinproduktion nur dann gezogen werden dürfen, wenn bei einem großen Material der Verlauf der Kurven einsinnig ist, zu berücksichtigen sein.

Bei der vorsichtigen Auswertung dieser Kurven würde somit zu sagen sein, daß bei Acanthosis nigricans des Hundes verhältnismäßig oft nach alimentärer Belastung glykämische Kurven erhalten werden, die einen ausgesprochenen flachen Verlauf nehmen. Sie ähneln hierdurch den früher von *Mansfeld* beschrieben Flachkurven, die dieser an Hunden erhalten hatte, bei denen er den früher beschriebenen Eingriff (Massenligatur um einen Teil des Pankreas unter Schonung der Gefäße) vorgenommen hatte.

Wir hatten, wie schon erwähnt, bereits in der *Michael*schen Arbeit auf einige Unregelmäßigkeiten im Ablauf der glykämischen Kurve hingewiesen; auch *Mansfeld* hat ja in Anbetracht der Inkonstanz derartiger Belastungskurven aus dem Ablauf seiner glykämischen Kurven seine früheren Folgerungen geändert und will nunmehr aus diesen keine Schlüsse mehr hinsichtlich der Quantität der Insulinproduktion unbedingt ziehen. Er behauptet zwar nicht, daß die Toleranzprüfungen überhaupt wertlos seien, sondern er hebt mit Nachdruck hervor, daß diese „schon wegen der schwankenden Werte am normalen Tier" nicht besonders geeignet sind, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob das Pankreas mehr Insulin produziert als in der Norm, und daß gewisse Schlüsse

Digitized by Google

nur dann zulässig erscheinen, wenn man über ein großes Material verfügt.

In Anbetracht dieser Befunde schien es nicht angängig, aus den erhaltenen Flachkurven den Schluß zu ziehen, daß die Insulinsekretion gesteigert sei. Ich habe daher die zweite von *Mansfeld* angegebene Methode, nämlich die Prüfung der Karenzhypoglykämie auch bei einigen an Acanthosis nigricans erkrankten Hunden angewandt. Diese Versuche verliefen, wie das untenstehende Beispiel zeigt, völlig negativ. Es dürfte daher der Schluß berechtigt sein, daß bei der Acanthosis nigricans des Hundes nicht eine Veränderung des Ausmaßes der Insulinsekretion vorliegt.

Die Versuche wurden an der Teckelhündin Senta, die in 63,2% nur geringe Erhebungen des Gipfelpunktes (0—20 mg %) zeigte, vorgenommen. Beim ersten Versuch, der vom 10. VI. 1927 bis zum 14. VI. 1927 dauerte, ergab sich folgendes: Am 10. und 11. früh betrugen die Nüchternwerte 80 und 83,6 mg %. Das Futter hatte in der Vorperiode im wesentlichen aus Reis, Kartoffeln und Fleisch bestanden. Nach der Ermittelung des Nüchternwertes am 11. VI. wurde dieses Futter nochmals gereicht, am 12. VI. vormittags betrug der Nüchternwert 77 mg %, am 14. VI., nach 48stündiger Karenz, 82,5 mg %.

Die Nüchternwerte (12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme) betrugen am 4. VII. 83 mg %, am 5. V. 85 mg % und am 6. I. 78 mg %. Nach 24stündigem Hungern (vom 6. I. bis 7. I.) betrug der Blutzucker 86 mg %, nach 48stündigem 92 mg %.

Am 15. VI. 1928 betrug der Nüchternwert 81 mg %, am 16. VI., nach 24stündiger Karenz, 83 mg %, nach weiterer 48stündiger Karenz, also am 18. VI., wurde 78,5% gefunden.

Eine Karenzhypoglykämie, die im Sinne von *Mansfeld* das Bestehen einer vermehrten Insulinproduktion anzeigen würde, konnte somit nicht beobachtet werden.

Diese Feststellung scheint in Hinsicht auf die Auffassung von der Pathogenese der Acanthosis nigricans von Bedeutung zu sein. Es war bereits erwähnt, daß *Jadassohn* darauf hinweist, daß ein Zusammenhang dieser Erkrankung mit innersekretorischen Störungen angenommen wird (*Psorias*, *Pitschugina* und *Goldbladt*). Bei den Fällen von *Jadassohn* handelte es sich um 3 mit Fettsucht kombinierte familiäre Fälle von Acanthosis nigricans, während die Kranken *Mieschers* an Diabetes mellitus litten. Ich konnte bei den Hunden mit Acanthosis nigricans niemals derartige Komplikationen feststellen, lediglich das gehäufte Vorkommen in einer „Familie". Pathologisch erhöhte Blutzuckerkurven nach alimentärer Belastung, wie sie von *Jadassohn* (vgl. Abb. 17) mitgeteilt werden, konnte ich in *keinem* Falle feststellen. Ich möchte es daher als keineswegs erwiesen ansehen, daß bei der Acanthosis nigricans, wie

Digitized by Google

Psorias meint, ein Organ mit innerer Sekretion verändert ist, durch welches die Regulierung des Hautwachstums erfolgt.

Wollte man aus den glykämischen Flachkurven auf eine Überproduktion von Pankreasinkret schließen, so müßte unter Umständen durch eine derartige Überproduktion eine acanthotische Hautveränderung experimentell erzeugt werden können. Diese ist jedoch nicht der Fall; jedenfalls zeigen die von mir seit über $1^1/_2$ Jahr beobachteten Mansfeldhunde zwar, wie im vorigen Abschnitt gezeigt war, eine Überproduktion von Insulin, lassen aber niemals Hautveränderungen, die der Acanthose irgendwie glichen, erkennen. Unter der Voraussetzung, daß tatsächlich durch den von *Mansfeld* (l. c.) beschriebenen Eingriff eine Überproduktion von Insulin erzeugt wird, dürfte jedenfalls der Schluß berechtigt sein, daß die Acanthosis nigricans des Hundes nicht in ätiologischem Zusammenhang mit einer Überproduktion von Insulin steht.

Es bleibt nun doch zu untersuchen, inwieweit andere Faktoren den Ablauf der Kurve bei der Acanthosis nigricans hinreichend erklären können. Wir wissen durch die Untersuchungen von *Warburg*[1], daß bestimmte Zellarten, Carcinomgewebe sowie die Retina, sich dadurch vor den übrigen Geweben des Körpers auszeichnen, daß sie befähigt sind, im hohen Maße Glucose anaerob zu spalten. Diese Fähigkeit ist sowohl manometrisch als auch chemisch durch Verbrauch der Glucose und durch das vermehrte Auftreten von Milchsäure im abführenden Gefäß ermittelt. Für das entzündete Gewebe hat letzthin *Bricker*[2] festgestellt, daß in ihm eine verstärkte Glykosebildung aus höheren Kohlenhydraten stattfindet. Inwieweit das acanthotisch veränderte Gewebe diese Fähigkeit besitzt, soll durch besondere Untersuchungen, die bislang noch nicht abgeschlossen sind, demnächst klargestellt werden.

6. Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurde darauf hingewiesen, daß bislang ein besonderer Anreiz zu umfassenden Untersuchungen über den Blutzuckergehalt der Tiere gefehlt hat, da der Diabetes mellitus bei diesen nur verhältnismäßig selten festgestellt wird. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß diese Erkrankungen in den letzten Jahren doch häufiger gefunden sind, als nach den bisherigen statistischen Angaben anzunehmen war. Ganz besonders haben aber die Untersuchungen von *Widmark* und *Carlens* über die Bedeutung des Gehaltes an Blutzucker für die Pathogenese der Gebärparese des Rindes zu Blutzuckeruntersuchungen in der Veterinärmedizin angeregt.

Über die Höhe der normalen Blutzuckerwerte von Tieren liegt zwar eine Reihe von Angaben vor; diese schwanken jedoch ganz außerordent-

[1] *O. Warburg*, Über den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin 1926.
[2] *Bricker*, Naunyn-Schmiedebergs Arch. **129**, 100 (1928).

Digitized by Google

lich, oftmals bestehen Differenzen bis zu 100%. Beim Hund schwanken nach meinen Untersuchungen die Werte zwischen 78 und 99 mg %. Einige Autoren, *Schwarz*, *Brune* u. a. haben etwas höhere Werte gefunden. Beim *Pferd* ist der von *Scheunert* angegebene Höchstwert von 200 mg % sicherlich auf das verwendete Futter zurückzuführen, wie es vom Autor selbst vermutet wird. Beim Ausschalten von 2 derartigen Werten liegen die übrigen zwischen 76,9 und 133,3 mg %. *Brune* gibt Werte von 80 bis 140 mg %, *Schwarz* und *Millauer* 76—109 mg %, im Durchschnitt 93 mg % und *Millauer* in einer früheren Veröffentlichung 90—148 mg %, im Durchschnitt 121 mg % an. Nach den vorliegenden Untersuchungen wurden als „Nüchternwerte", d. h. 12 Stunden nach der letzten Hafermahlzeit, 69—106 mg %, im Durchschnitt 94,7 mg % festgestellt. Bei weiteren Mitgliedern aus der Familie der „Pferdeartigen", dem Bergzebra, dem Hausesel, dem Maultier, dem Maulesel und dem Shetlandpony betrug der Durchschnitt 81,75 mg %. Beim *Rind* liegen die erhaltenen Ergebnisse zwischen denen von *Avdeeva* (51 mg %) und denen von *Schwarz* und *Groß* (66—110 mg %). Die hohen Blutzuckerwerte von 89—135 mg %, die *Groß* früher angegeben hat, konnten nicht bestätigt werden. Nach dem Abkalben sanken die Blutzuckerwerte ebensowenig wie nach dem Melkakt. Bei *Affen*, Kapuzinern, gelbgrünen Meerkatzen, Blaumaulmeerkatzen, Weißscheitelmangaben, Rhesusaffen und Mantelpavian liegen die Blutzuckerwerte zwischen 78 und 122 mg %. Bei exotischen Widerkäuern, Lama, Hirsch, Renntier, Bison, Zebu, Zwergzebu, Steppenrind und Wasserbüffel schwanken die Werte zwischen 43 und 110 mg %, sie betragen im Durchschnitt 78,9 mg-%. Bei Vögeln wurden bedeutend höhere Werte als bei Säugetieren ermittelt. Im Durchschnitt liegt der Blutzuckerspiegel der Säugetiere bei 84,19 mg %, der der Vögel bei 152,14 mg %.

Über die Verteilung des Blutzuckers auf Blutkörperchen und Blutplasma wurden im Hinblick auf die großen Differenzen, die über diese Frage in der Literatur bestehen, nach der *Macleod*schen indirekten Methode Untersuchungen am Hund, Pferd, Schaf, Rind, Schwein, Katze und Kücken angestellt. Der auf diese Weise ermittelte Gehalt der Formelemente an reduzierender Substanz weist nicht unerhebliche Schwankungen auf. Die bei diesen Untersuchungen ermittelten Grenz- und Mittelwerte waren folgende:

1. Beim Hund: Gesamtblut 70—93, im Mittel 83,2 mg %, Plasma 79—112, im Mittel 96,75, Blutkörperchen 57,5—74,1, im Mittel 64,95 mg %.

2. Beim Pferd: Gesamtblut 77—124, im Mittel 90,1, Plasma 91,5 bis 119, im Mittel 102,1, Blutkörperchen 61—131, im Mittel 72,5 mg %.

3. Beim Schaf: Gesamtblut 43,5—63, im Mittel 52,4, Plasma 38,4 bis 73, im Mittel 55,66, Blutkörperchen 10—69,1, im Mittel 40,24 mg %.

Digitized by Google

4. Beim Rind: Gesamtblut 49,5—71, im Mittel 58,0, Plasma 55—82, im Mittel 68,7, Blutkörperchen 5,4—45,6, im Mittel 31,24 mg %.

5. Bei der Katze (eine Bestimmung): Gesamtblut 100, Plasma 111, Blutkörperchen 76,5 mg %.

6. Beim Schwein (eine Bestimmung): Gesamtblut 62,5, Plasma 82, Blutkörperchen 26,2 mg %.

7. Bei Kücken: Gesamtblut 156, Plasma 250,7, Blutkörperchen 51,5 mg %.

Bei Organerkrankungen ist der Blutzuckerspiegel nur selten verändert. Bei der chronischen Nephritis des Hundes, beim Typhus canum und bei der infektiösen Bronchopneunomie des Pferdes wurden neben normalen erhöhte Werte gefunden.

Bei der Gebärparese des Rindes sind nach der Literatur subnormale, normale und übernormale Blutzuckerwerte gefunden. *Widmark* und *Carlens* haben diese Erkrankung als ein „hypoglykämisches Koma" aufgefaßt, wobei die Hypoglykämie durch den nach der Geburt plötzlich einsetzenden Melkakt hervorgerufen werden soll. Diese Befunde sind von anderen Autoren und auch in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt. Durch die experimentellen Arbeiten von *Mann* und *Magath* wissen wir jedoch, daß beim entleberten Hund ein der Gebärparese ähnlicher Symptomenkomplex in der Regel 5 Stunden nach der Leberexstirpation, sobald der Blutzucker infolge dieser Operation auf 0,06 bis 0,04% gesunken ist, auftritt. Aber auch bei höheren Blutzuckerwerten kann dieser Komplex einsetzen, wenn eine bestimmte Zeit vorher das Pankreas exstirpiert ist, wenn also Insulinmangel herrscht. Beim Insulinmangel wird nämlich nach *Lesser* in gleicher Weise wie beim Eintritt einer verhältnismäßig niedrigen Blut- bzw. Gewebszuckerkonzentration die Zersetzungsgeschwindigkeit des Zuckers in der Muskulatur derart vermindert, daß als direkte Folge jener Symptomenkomplex auftritt. Das Auftreten des sog. hypoglykämischen Symptomenkomplexes bei der Gebärparese des Rindes trotz hoher Blutzuckerwerte kann daher durch die geschilderten Versuche eine Erklärung dahingehend finden, daß einer gedämpften Glykogenolyse, eine Dysfunktion der innersekretorischen Tätigkeit des Pankreas vorausgeht (z. B. durch Einwirkung von Hypophysenhinterlappenextrakt). Exakte Methoden zur Messung des Ausmaßes der Insulinproduktion im Organismus stehen zur Zeit noch nicht zur Verfügung.

Blutzuckerwerte bei diabetischen Tieren sind nur spärlich angegeben. In der vorliegenden Arbeit konnten an 6 diabetischen Hunden Werte von 120—342 mg % festgestellt werden.

Nach der peroralen Zufuhr von Traubenzucker läßt sich das Ansteigen und Absinken des Blutzuckers in Form der glykämischen Kurve darstellen. Bei Hunden und Pferden ist bei entsprechender Belastung nach

Digitized by Google

ungefähr 30 Minuten der höchste Punkt erreicht, nach 2 Stunden ist der Blutzucker wieder zum Ausgangspunkte zurückgekehrt. Die einzelnen Höchstpunkte schwanken jedoch nach Höhe und Zeit erheblich, Irregularitäten kommen daher schon im Ablauf der Blutzuckerkurve normaler Tiere vor. Dadurch wird die Verwendbarkeit derartiger Kurven für klinische Zwecke eingeschränkt. Sie ist aber der früher üblichen Bestimmung der Assimilationsgrenze überlegen. Für quantitative Zwecke, Abschätzung der produzierten Insulinmenge, ist sie ungeeignet.

Beim *Diabetes mellitus* werden *Kurven* gewonnen, die sich durch *hohen Nüchternwert, langsames Ansteigen* und *allmählichen Abfall* charakterisieren. *Bei Wiederholung der Belastung* nach kurzer Zeit erfolgt bei gesunden Hunden ausnahmsweise, bei *diabetischen immer ein erneuter Anstieg. Nierenkranke* Hunde zeigen *ähnliche Kurven*, wie sie beim *Diabetes* gefunden werden. Auch die Stuttgarter Hundeseuche zeigt die gleiche Erscheinung. Die hohen Blutzuckerwerte finden sich bei diesen Erkrankungen vornehmlich im Blutplasma. Bei der Stuttgarter Hundeseuche zeigt sich als Nebenbefund eine verlängerte Gerinnungszeit, deren Bedeutung besonders zu besprechen ist.

Die von *Mansfeld* angegebene Methode, durch partielle Abbindung des Pankreas mittels einer Massenligatur unter Schonung der Blutgefäße eine vermehrte Insulinproduktion zu erzeugen, wurde nachgeprüft. Diese Methode verspricht, wenn sie sich in der gleichen Weise am kranken diabetischen Organismus wie am gesunden bewährt, eine bedeutsame Bereicherung der Möglichkeit therapeutischer Beeinflussung des Diabetes mellitus zu werden.

Bei gesunden Hunden, die in der angegebenen Weise operiert waren, wurden bei alimentärer Belastung häufig „Flachkurven", die nach früherer Ansicht von *Mansfeld* ein Ausdruck für eine erhöhte Insulinproduktion darstellten, gewonnen. Aus den obenerwähnten Gründen sollen diese nicht als entscheidend für die Beurteilung der Menge des produzierten Insulins herangezogen werden. Wichtiger erscheint der Ausfall der „Karenzhypoglykämie", einer Erscheinung, durch die nach *Mansfeld* eine erhöhte Insulinproduktion wahrscheinlich gemacht wird. Von 4 operierten Hunden zeigten 3 dieses Phänomen in überzeugender Weise, auch sank bei 2 von diesen im Verlauf einiger Monate der Nüchternblutzuckerspiegel allmählich ab. Aber es muß hervorgehoben werden, daß auch bei gesunden Kontrollhunden bisweilen nach 48stündiger Karenz ein geringes Absinken des Blutzuckers beobachtet wurde, wenn auch nicht in dem Umfange und mit der Regelmäßigkeit, wie es *Schwarz* geschildert hat.

Zwei diabetische Hunde gingen kurz nach der Mansfeld-Operation ein, so daß weitere Beobachtungen an natürlich erkrankten Hunden abgewartet werden müssen.

Digitized by Google

Bei der Acanthosis nigricans, für deren Pathogenese die Alteration eines Organs mit innerer Sekretion, zu dessen Funktionen die Regulierung des Hautwachstums gehört, angenommen wird, werden häufig glykämische Flachkurven gefunden, aus denen unter Umständen auf eine vermehrte Insulinproduktion geschlossen werden könnte. Dieses ist jedoch, da die Karenzversuche negativ verliefen, analog den Befunden von *Mansfeld* als nicht wahrscheinlich anzusehen. Inwieweit das acanthotisch veränderte Gewebe selbst von Einfluß auf den Zuckergehalt des Blutes ist, soll demnächst durch weitere Untersuchungen mit neuer Methodik klargestellt werden.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Schmaltz: Atlas der Anatomie des Pferdes. Fünfter (Schluß-) Teil. Der Kopf in topographischer und Einzeldarstellung. Berlin: Richard Schoetz 1929. 48 RM.

Das Werk ist beendet. Vor 30 Jahren begonnen, liegt der ganze Atlas des Pferdes nun vollständig vor. Von denen, die sich mit dem Autor seinerzeit an das große Werk heranwagten, Verleger, Zeichner, Maler und Drucker, lebt außer *Schmalz* niemand mehr. *Schmalz* hat durchgehalten, neue Mitarbeiter gesucht und gefunden, bei den Neuauflagen früherer Teile vieles gebessert, vervollständigt, verschönert und nun alle gesammelte Erfahrung mit großer Liebe, bekannter Sorgfalt und seltener Zähigkeit auf die Herstellung des Schlußbandes konzentriert. Drum ist er der schönste von den 5 Teilen, ein Prachtstück in Anlage und Ausführung.

Mit reiner Freude blättert der Beschauer Tafel um Tafel und ist immer und immer wieder ergriffen von der plastischen Schönheit des Gebotenen. Das Wesentliche ist dargestellt, deutlich und klar.

Nicht nur die Tierärztliche Hochschule zu Berlin, der *Schmalz* sein Werk gewidmet hat, sondern der Stand und die tierärztliche Wissenschaft ist ihm Dank schuldig, wie für vieles andere, so auch für dieses Buch.

Neumann-Kleinpaul.

Schiff, Fritz: Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte. Nebst Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Anthropologie und der Vererbungs- und Konstitutionsforschung. Zweite, vermehrte Auflage. Mit 32 zum Teil farbigen Abbildungen. VI, 91 Seiten. Berlin: Julius Springer 1929. 8,60 RM.

Die kurz und klar gebrachte Technik soll hauptsächlich der gerichtlichen Praxis und der Erforschung dienen. Sie kann von tierärztlicher Seite als Ausgangspunkt für die besonderen Zwecke der Züchtung der Haustiere gewählt werden.

Neumann-Kleinpaul.

Vaeth, Dr.: Die Staupe der Hunde und Silberfüchse und deren neuzeitliche Behandlung, nebst einem Anhang über die Fütterung der Hunde. 47 S. Hannover: Verlag von M. u. H. Schaper 1929. Preis 2 RM.

In der vorliegenden Broschüre gibt der bekannte Verfasser von Abhandlungen über Kleintier- und Aufzuchtkrankheiten einen guten Überblick über die Staupe und ihre Behandlung. Zunächst werden Inkubationszeit, Ursachen, die klinischen Erscheinungen der verschiedenen Staubeformen sowie ihre Prognose besprochen. Dann folgt je ein Kapitel über Hygiene und Diät, sowie über Ernährung des staupekranken Hundes und über Prophylaxe. Besonders eingehend ist die Behandlung der Krankheit mittels Impfstoffen, chemo-therapeutischen Präparaten und symptomatisch wirkenden Arzneimitteln beschrieben. Ein Anhang ist der Fütterung junger und erwachsener Hunde gewidmet. Die Broschüre soll keine Monographie der Staupe sein, sondern sie gibt in erster Linie die eigenen Beobachtungen und Erfahrungen des Verf. wieder und soll denjenigen Tierärzten,

Digitized by Google

denen die Hundepraxis ferner liegt, Wegweiserin für die Erkennung und Behandlung der Seuche sein. In diesem Sinne kann die Broschüre wärmstens empfohlen werden. *R. Reinhardt* (Leipzig).

Orr, B. J. (mit Unterstützung durch **H. Scherbatoff**): **Minerals in Pastures and their Relation to Animal Nutrition.** (Die Mineralien der Weiden und ihre Beziehungen zur tierischen Ernährung.) XVI und 150 Seiten. London: H. K. Lewis & Co. LTD. 1929. Preis 10/6 Schilling.

Die Grundlage der Arbeit ist ein Bericht, den ein im Jahre 1926 eingesetzter Untersuchungsausschuß über die Beziehungen des Mineralgehaltes der Weiden zu ihrem Nährwert abgefaßt hat. Aus der Einleitung ersieht man, daß der Wert der jährlich in England verbrauchten Weideprodukte 426000000 £ beträgt. Aus dieser Summe kann man die Schäden ermessen, die bei einem nicht vollwertigen Material die Landwirtschaft zu tragen hat. Der erste Abschnitt befaßt sich mit dem durchschnittlichen Gehalt der Weiden an Ca, Ph, Na, K und Cl; dabei ist der Gehalt guter und schlechter Weiden miteinander verglichen; dann folgen die Mineralien: J, Fe, Mn, Mg, S, Si, Fl und Cu, bei denen Mängel nicht so oft vorkommen, weil sie nur in geringeren Mengen benötigt werden. Der nächste Abschnitt des Buches enthält die Faktoren, welche den Mineralgehalt der Weiden beeinflussen; hier sind zu nennen: die Art der Pflanzen, jahreszeitliche Schwankungen, klimatische Bedingungen und die Düngung. Die folgenden Abschnitte enthalten die verschiedenen Mangelkrankheiten, die in den einzelnen Ländern mangelhaften Wiesenerzeugnissen zugeschrieben werden, und zwar in Europa (Lecksucht, Knochenbrüchigkeit und Ostitis bei uns in Deutschland), Afrika, Australien, Amerika und Asien. Hieran schließt sich ein Abschnitt, welcher die Zufütterung der fehlenden Mineralien und die Vermehrung des Mineralgehaltes der Wiesen in ihrer Wirkung behandelt. Alles in allem ein Buch, welches sowohl einen Überblick über die reichliche, zerstreute Weltliteratur auf diesem Gebiete gibt, darüber hinaus aber auch die große Bedeutung des Mineralstoffwechsels vor Augen führt, die eigentlich erst in den letzten Jahren klar erkannt worden ist.

Krzywanek (Leipzig).

Czepa, A., und R. Stigler: Der Verdauungstrakt des Wiederkäuers im Röntgenbilde. II. Mitteilung. Fortschritte der Naturwissenschaftlichen Forschung, herausgegeben von Professor Dr. E. Abderhalden. Neue Folge, Heft 6, 1929. Mit 50 Abbildungen im Text und auf 8 Tafeln. Verlag: Urban & Schwarzenberg. Preis geh. 10 RM.

Die bekannten Verfasser bringen eine 2. ausgezeichnete röntgenologische Studie über die motorischen Funktionen des Verdauungstraktes, insbesondere des komplizierten Vormagenbetriebes bei kleinen Wiederkäuern. Die rein physiologische Arbeit ist reich an Ergebnissen, die auch den tierärztlichen Kliniker interessieren. Besonders hervorzuheben ist die Entdeckung des rhythmischen Schleuderwechselspieles zwischen Haube und Atrium. Der Psalter bleibt weiter ein Rätsel, er zeigt auf dem Röntgenschirm keine Bewegungen und wird als Nahrungsfilter bezeichnet, welches nur fein verteilten Nahrungsbrei durchwandern läßt. Bei älteren über $^1/_2$—1 Jahr alten Tieren wird feste, flüssige und wiedergekaute Nahrung in Pansen und Haube geschluckt, bei jüngeren Tieren gelangt die flüssige Nahrung ganz oder zum großen Teil in den Labmagen. Die Rejektion des Bissens beim Wiederkauakt ist in der Hauptsache eine Funktion des Schlundes und des Zwerchfelles. Haube und Pansen beteiligen sich bei der Rejektion nicht. Die Entleerung des flüssigen und fein verteilten Inhaltes des Pansens nach dem Psalter und Labmagen sowie in den Dünndarm setzt sehr bald nach der Futteraufnahme, noch und vor dem Wiederkauen ein. Das als Kontrastmasse dienende

Digitized by Google

Bariumsulfat ist nach 24 Stunden aus dem Pansen nach den caudalen Darmabschnitten abgeschoben. Rauhfutter kann tagelang zurückgehalten werden. Wenn die Tiere hungern, entleert der Pansen seinen Inhalt nie vollständig. — Es wäre ein großes Verdienst, wenn die technisch offenbar ausgezeichnet eingearbeiteten Verfasser die Wirkung enteral und parenteral einverleibter Arzneimittel auf den Verdauungstrakt studieren würden. Die Übertragung der Ergebnisse vom kleinen Wiederkäuer auf das praktisch wichtigere Rind wird in den Grundzügen erlaubt sein, in den Einzelheiten aber späterer Nachprüfung vorbehalten bleiben.

R. Götze, Hannover.

Rolle, M.: Biologie des Bacterium pyogenes. 56 Seiten. 29 Abbildungen. Hannover: Verlag M. & H. Schaper. Preis brosch. 3,60 RM.

Das altbekannte Bact. pyogenes hat mehr als 30 Jahre nach seiner Entdeckung in der vorliegenden Abhandlung eine neue systematische, monographische Bearbeitung gefunden. Die über die Materie erschienene Literatur dürfte wohl restlos erfaßt sein. Der Verf. hat es sich nicht nehmen lassen, nochmals eine genaue experimentelle Überprüfung der Biologie des Erregers vorzunehmen, wobei von ihm 37 Rinder- und 21 Schweinestämme untersucht wurden. Beachtlich sind die Feststellungen über das Verhalten des Erregers bei der Gramfärbung. Das Bact. pyogenes ist ausgesprochen grampositiv. Es ist sogar stärker grampositiv als das Rotlaufbacterium, aber schwächer als Mikrokokken. Andere Resultate sind auf Fehler in der Gramfärbung zurückzuführen. Bei der Gramfärbung des Bact. pyogenes darf keinerlei Fett zugegen sein; es bewirkt beschleunigte Entfärbung grampositiver Bakterien. Das kulturelle Verhalten des Bact. pyogenes ist erschöpfend und klar herausgearbeitet; man findet einschlägige Richtlinien für die Diagnose. Mit besonderem Nachdruck hebt der Verf. bei seinen histologischen und tierexperimentellen Untersuchungen hervor, daß das Bact. pyogenes, wie in der Literatur, nicht immer übereinstimmend angegeben wird oder mindestens aber zum Teil in Vergessenheit geraten ist, kein typischer Eitererreger ist, sondern granulationserregende und nekrotisierende Eigenschaften hat.

Für denjenigen, der mit dem Bact. pyogenes öfter beschäftigt ist, stellt die Abhandlung nicht nur eine klare, übersichtliche Arbeitsanweisung, sondern auch eine Fundgrube von Anregungen dar.

Wagener, Berlin.

Bakteriologische Nährbodentechnik, Leitfaden zur Herstellung bakteriologischer Nährböden. Ratschläge und Winke für die im Laboratorium vorkommenden wichtigen technischen Leistungen, als auch für die üblichen notwendigen Hilfsarbeiten. Von F. Kahlfeld und A. Wahlich. Berlin W 62: Fischers medizinische Buchhandlung 1929. Preis 8 RM.

Die bakteriologische Nährbodentechnik von *Kahlfeld* und *Wahlich*, der Prof. Dr. *Schiemann* vom Institut für Infektionskrankheiten Robert Koch ein empfehlendes Vorwort geschrieben hat, ist in 2. verbesserter Auflage erschienen. Das Büchlein ist nicht nur ein wertvolles Nachschlagebuch für Bakteriologen und Laboratoriumstechniker, sondern auch geeignet, dem Anfänger das für die bakteriologische Praxis nötige Rüstzeug an die Hand zu geben. Es befaßt sich daher nicht allein mit der Herstellung der Nährböden, sondern auch mit den Farblösungen, mit dem Einbetten histologischer Präparate, mit der Herstellung konservierender Flüssigkeiten für anatomische Präparate, mit der Ausführung der laufenden Laboratoriumsarbeiten und mit der Konstruktion und Behandlung der Mikroskope, Autoklaven, Zentrifugen, Brutschränke, Sterilisatoren, Wasserbäder usw.

Erfreulich ist der Geist, in dem das Büchlein geschrieben ist und den die Parole: „Arbeiten, lernen und streben!“ kennzeichnet. Die angegebene Technik der Nährbodenherstellung ist, was Sorgfalt und Reichhaltigkeit anbetrifft, vortreff-

Digitized by Google

lich. Doch auch die übrigen Kapitel zeugen von einer reichen Erfahrung der Verfasser und weisen dem, der ein bakteriologisches Laboratorium einzurichten hat und in ihm tätig ist, den Weg zu ersprießlicher Arbeit.

Daß das Buch nicht alles bringt, was die moderne bakteriologische Technik verlangt, und z. B. bei der keimfreien Filtration das Seitzsche Entkeimungsfilter und unter den differenzierenden Nährböden den Dreifarben-Nährboden von Gassner nicht erwähnt, fällt gegenüber der sonstigen Reichhaltigkeit nicht sonderlich ins Gewicht. Eine große Anzahl von Abbildungen erläutert die Ausführungen der Verfasser. Zum Schlusse sind in 8 Merkblättern besonders beobachtenswerte Winke für die Laboratoriumsarbeiten gegeben. Dr. *Stickdorn*, Landsberg a. W.

Digitized by Google

JUL 17 1929

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER** †-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

59. BAND. 6. (SCHLUSS-)HEFT

MIT 19 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 18. JUNI 1929)

Medical Library

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

Preis RM 12.60

Arch. Tierheilk.

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56.
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

59. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

Zwick, W., O. Seifried und **J. Witte.** Weitere Beiträge zur Erforschung der Bornaschen Krankheit des Pferdes. (Mit 15 Textabbildungen) 511
Altenstein. Die Schiedsgerichte und ihre Bedeutung für den Tierhandel 546
Schmitt, Jos. Über Dilaudid-Knoll. (Mit 2 Textabbildungen) 565
Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die bakterielle Kükenruhr und ihre Bekämpfung. III. Mitteilung. Kükenruhr bei erwachsenen Hühnern 573
Graf, H., und **E. Scheer.** Vergleichende Untersuchungen über die Physostigmin- und Pilocarpinmiosis beim Pferde und Rinde. (Mit 2 Textabbildungen) 579
Autorenverzeichnis 601

H. Hauptner, Berlin NW 6 Luisenstr. 53—55
Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie
Gegründet 1857 — Fernruf: Norden 1015, 10796—98 — Drahtanschrift: Veterinara

„Vacufact"
nach Becker-Schöttler, D.R.P.
Verbesserte Ausführung mit Schutzring, zur Embryotomie in allen Lagen, bei Pferden und Rindern

Das bereits bekannte und bewährte Instrument hat eine Verbesserung dadurch erfahren, daß der Sägekranz bei der Einführung durch einen verschiebbaren Schutzring verdeckt wird. Nach erfolgter Einführung wird der Schutzring durch eine kurze Drehung nach links aus seiner Befestigung gelöst und bis an die Handgriffe zurückgeschoben, so daß keine Behinderung beim Sägen eintritt. Ausführliche Gebrauchsanweisung wird auf Wunsch kostenfrei übersandt.

Digitized by Google

(Aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut der Landes-Universität Gießen. — Direktor: Prof. Dr. *W. Zwick*.)

Weitere Beiträge zur Erforschung der Bornaschen Krankheit des Pferdes[1].

Von

Prof. Dr. **W. Zwick**, Privatdozent Dr. **O. Seifried** und Dr. **J. Witte**.

Mit 15 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Mai 1929.*)

Inhalt.

1. Zur Frage des Verbreitungsweges des Virus der Bornaschen Krankheit im Organismus (S. 511).
2. Die Übertragung der Bornaschen Krankheit durch cutane Impfung und gleichzeitige unspezifische Reizung des Gehirns und Rückenmarks (S. 516).
3. Die Infektiosität der endokrinen Drüsen (S. 519).
4. Übertragungsversuche mit dem Virus der Bornaschen Krankheit auf Ratten (Steigerung der Virulenz?) (S. 520).
5. Zur Frage der natürlichen Ansteckung bei Bornascher Krankheit (S. 523).
6. Zur Frage der placentaren und germinativen Übertragung der Bornaschen Krankheit (S. 528).
7. Versuche zur Immunisierung gegen die Bornasche Krankheit (S. 529).
8. Versuche zur Ermittlung des Borna-Virus im Gehirn immunisierter Kaninchen (S. 538).
9. Bornasche Krankheit und bösartiges Katarrhalfieber des Rindes (S. 539).
10. Weitere Versuche an Affen (Macacus rhesus). (S. 540).

Zusammenfassung (S. 543).

1. Zur Frage des Verbreitungsweges des Borna-Virus im Organismus.

In unserer letzten Veröffentlichung (s. Z. Inf.krkh. Haustiere **32**, S. 150) konnten wir eine Reihe von Tatsachen anführen, die eindeutig dafür sprechen, daß sich das Virus der Bornaschen Krankheit[2] nicht nur zentripetalwärts (z. B. von der Nasenhöhle aus), sondern auch zentrifugalwärts vom Zentralnervensystem aus verbreiten kann. Da die Art und Weise der Verbreitung des Borna-Virus im Organismus für die

[1] Diese Arbeit wurde mit Mitteln der Notgemeinschaft deutscher Wissenschaft ausgeführt. Wir möchten nicht verfehlen, auch an dieser Stelle für die Unterstützung verbindlichst zu danken.

[2] Für „Bornasche Krankheit" wählen wir im folgenden die Abkürzung B.K.

Digitized by Google

praktisch wichtige Frage des natürlichen Ansteckungsweges sowie der Ausscheidung des Virus eine bedeutsame Rolle spielt, so haben wir in der Zwischenzeit versucht, weitere Einblicke in diese Verhältnisse zu gewinnen. Wenn schon die früher mitgeteilte Ermittelung entzündlicher Zustände im Bereiche peripherischer Nerven von an B.K. verendeten Pferden durch *Zwick* und *Seifried* sowie durch *Bemmann* als Folge der Ausbreitung des Prozesses in peripherischer Richtung angesehen wurde, so konnte jetzt auf experimentellem Wege der einwandfreie Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme, nämlich für die Rolle des Nervenweges für die Verbreitung des Virus im Organismus, erbracht werden.

Bei einem intracerebral geimpften Affen sowie bei einer Reihe von Borna-Kaninchen und einigen Meerschweinchen, die intracerebral mit Borna-Virus (Gehirnemulsion von an B.K. verendeten Kaninchen) geimpft worden waren und bei denen im Verlaufe oder am Ende der Krankheit ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Bereiche der Extremitäten auftraten, wurden sowohl das Rückenmark als auch peripherische Nerven, insbesondere der Nervus brachialis und ischiadicus einer genauen histologischen Untersuchung unterworfen (Borna-Kaninchen 1127 [O. 770]; 1128 [O. 771]; 1331 [O. 977]; 1372 [O. 1018]; 1373 O. 1019]; 1453 [O. 1102]; 1454 [O. 1103] u. a.).

Dabei ließen sich im Rückenmark, in den Spinalganglien, im N. brachialis und ischiadicus mit ziemlicher Regelmäßigkeit entzündliche Veränderungen ganz bestimmter Art nachweisen. Die Veränderungen im Rückenmark und in den Spinalganglien sind ebenso wie diejenigen im Gehirn entzündlicher und degenerativer Natur. Sie sind je nach dem Grade der klinischen Symptome mehr oder weniger stark ausgeprägt. Wenn im Gehirn eine Meningitis selten und dann nur in geringem Umfange vorkommt, so ist eine solche im Rückenmark bei dem von uns untersuchten Material eine verhältnismäßig noch seltenere Erscheinung. Dagegen finden sich (ebenso wie im Gehirn) häufig in der grauen und in der weißen Substanz Gefäßinfiltrate mit mononucleären Zellen; solche werden besonders im Hinterhorn angetroffen, während im Vorderhorn die degenerativen Veränderungen mehr hervortreten. Diese Verhältnisse sind jedoch vielfach verwischt, so daß eine mehr gleichmäßige Verteilung der entzündlichen Veränderungen im Rückenmark beobachtet wird. Die Art der Degeneration in den Nervenzellen des Rückenmarks stimmt völlig mit derjenigen im Gehirn überein, wie sie bereits von *Zwick*, *Dobberstein* und von *Nicolau* und *Galloway* beschrieben wurde. Sie ist kurz gekennzeichnet durch Tigrolysis, Vakuolisation des Protoplasmas, Hyperchromatosis des Nucleolus, Karyorrhexis und Karyolysis, Pseudoneuronophagie und selten durch echte Neuronophagie. Auch die Ganglienzellen des Rückenmarks enthalten die für die B.K. typischen Einschlußkörperchen mit und ohne Hof.

Digitized by Google

Alle hier beschriebenen entzündlichen und degenerativen Veränderungen bleiben nun keineswegs auf das Rückenmark beschränkt, sondern setzen sich in gleicher Weise auf die Spinal- und Paravertebralganglien fort. Auch in den peripherischen Nerven, besonders im Nervus ischiadicus und brachialis, in den Intercostalnerven, im Nervus facialis und trigeminus sowie in kleineren intramuskulären Nervenstämmen lassen sich fast regelmäßig entzündliche Veränderungen nachweisen, die hauptsächlich in perivasculären und interstitiellen Infiltraten mit mononucleären Zellen bestehen (s. Abb. 1). Sowohl die perivasculären als auch die interstitiellen Zellinfiltrate sind in der Regel in der Tiefe lokalisiert und können bisweilen größeren Umfang besitzen, so daß die Nervenfasern durch sie stark auseinandergedrängt werden. Es scheinen indessen, zwar seltener, auch die Nervenscheiden selbst von dem entzündlichen Prozeß ergriffen zu werden. Ganz besonders auffallend ist es, daß der entzündliche Prozeß im Ursprungsgebiet der peripherischen Nerven am stärksten ausgeprägt ist und peripheriewärts allmählich abklingt, so daß nicht selten in den peripherischen Abschnitten des Nervus brachialis und ischiadicus entzündliche Veränderungen vermißt werden.

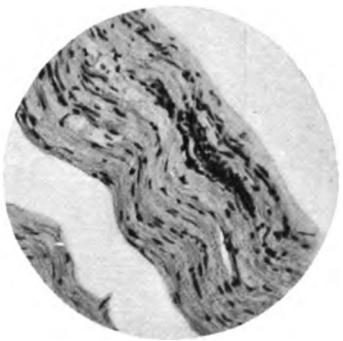


Abb. 1. Entzündliches Infiltrat im Nervus ischiadicus eines intracerebral mit Borna-Virus infizierten Kaninchens.

Hieraus geht mit großer Deutlichkeit hervor, daß sich das Borna-Virus nach intracerebraler Einverleibung im Zentralnervensystem ausbreitet, zentrifugalwärts auf dem Wege der peripherischen Nerven fortschreitet und dort fast regelmäßig eine Neuritis verursacht.

Der Beweis dafür, daß das Virus tatsächlich in vollvirulenter Form in den histologisch so veränderten peripherischen Nerven enthalten ist, konnte auf experimentellem Wege einwandfrei erbracht werden.

Von Borna-Kaninchen 1238 (O. 883), 1331 (O. 977), 1375 (O. 1021) und 1125 (O. 768) wurden etwa 2 cm lange Stücke des Nervus brachialis und ischiadicus steril entnommen, mit physiologischer Kochsalzlösung zu einer feinen Emulsion verrieben und intracerebral an insgesamt 8 Kaninchen verimpft (1168 [O. 804], 1328 [O. 974], 1329 [O. 975], 1330 [O. 976], 1374 [O. 1020], 1375 [O. 1021], 1451 [O. 1100], 1452 [O. 1101]). Alle diese Kaninchen, mit Ausnahme von 1374 (O. 1020), das im Anschluß an die Impfung verendete, erkrankten im Rahmen der sonst üblichen Inkubationszeit mit den charakteristischen Symptomen der B.K. und verendeten auch innerhalb der gewöhnlichen Krankheitsdauer. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich die typischen Veränderungen im Zentralnervensystem, ein untrügliches Zeichen für die volle Virulenz des in den verimpften Nerven enthaltenen Borna-Virus. Dieselben Eigenschaften zeigt auch das mit dem Borna-Virus identische Virus der Schafencephalitis, wie dies in

Digitized by Google

einigen Versuchen ebenfalls einwandfrei dargetan werden konnte (Kaninchen 1327 und 1328).

Es entspricht nicht den Tatsachen, wenn *Nicolau* und *Galloway* in ihrer kürzlich erschienenen zusammenfassenden Arbeit über die Bornasche Krankheit und die enzootische Encephalomyelitis des Schafes und des Rindes sich dahin aussprechen, die hier in Rede stehende peripherische Neuritis bei der B. K. sei vor ihnen von anderen Autoren nicht erwähnt worden. Es scheint ihnen entgangen zu sein, daß *Zwick* und *Seifried* bereits 1924 auf entzündliche Zustände im Nervus opticus bei B. K. hingewiesen haben und daß *Bemmann* bei dieser Krankheit in einer 1926 in unserem Institut angefertigten Arbeit in Fällen von während des

Abb. 2. *Borna-Kaninchen 1452 (O. 1101).* Intracerebral geimpft mit Emulsion vom Nervus brachialis und ischiadicus von Borna-Kaninchen 1375 (O.1021). Paralyse der Vorder- und Hinterextremitäten. Skoliose. Genickstarre.

Lebens bestandenen Lähmungen im Bereiche des Angesichts entzündliche Veränderungen auch im Nervus facialis, Nervus hypoglossus, Nervus trigeminus ermitteln konnte.

Die mitgeteilten Versuche haben außerdem — was nebenbei erwähnt sein soll — zu einer interessanten Feststellung klinischer Art geführt, die auch praktisches Interesse verdient. Die vergleichsweise Betrachtung der klinischen Erscheinungen bei den mit Gehirnemulsion und den mit Nervensubstanz intracerebral geimpften Kaninchen hat nämlich ergeben, daß bei den mit Nervensubstanz geimpften Tieren die Lähmungen der Extremitäten weit stärker ausgeprägt waren, als bei den mit Gehirnemulsion geimpften. So bestand sowohl bei Kaninchen 1375 als auch bei Kaninchen 1451 und 1452 gleichzeitig eine völlige Paralyse der Vorder- und der Hinterextremitäten, so daß die Tiere gegen Ende der Krankheit dauernd auf der Seite lagen. Bei Kaninchen 1375 trat außerdem eine geringe, bei Kaninchen 1452 eine ausgesprochene Skoliose, wahrscheinlich als mechanische Folge der Extremitätenparalyse sowie ein deutlicher Opisthotonus (Bild der Genickstarre) hervor (s. Abb. 2), so

Digitized by Google

daß bei diesen Tieren ein Krankheitsbild entstand, das in verschiedener Richtung von dem gewöhnlichen abwich. Ob es sich in diesen Fällen um eine Änderung der Eigenschaften des Virus im Sinne einer Anpassung an die Nervensubstanz, um eine bestimmte Lokalisation des Virus oder ob es sich um reine Zufallsbefunde handelt, sind Fragen, die auf Grund dieser verhältnismäßig wenigen Fälle nicht ohne weiteres beantwortet werden können[1]. Soviel geht aber aus diesen Beobachtungen mit Sicherheit hervor, daß das Krankheitsbild bei der B.K. außerordentlich vielseitig und vielgestaltig sein und unter Umständen mit Symptomen einhergehen kann, die von den gewöhnlichen abweichen und die Diagnose erschweren. Dieser Umstand verdient mit Rücksicht auf die klinische Feststellung der Krankheit in der Praxis besonders hervorgehoben zu werden.

Haben uns die bisher beschriebenen Versuche in einwandfreier Weise gezeigt, daß das Virus der B.K. vom Zentralnervensystem aus zentrifugalwärts den Nervenbahnen entlang sich ausbreitet, so sind die folgenden ein Beweis für den umgekehrten Weg.

Bei Kaninchen 1125 (O. 768) und 1126 (O. 798) wurde der linke Nervus brachialis, bei Kaninchen 1129 (O. 772) und 1130 (O. 773) der linke Nervus ischiadicus freigelegt und in die Nervensubstanz sowie in das umgebende Gewebe einige Tropfen Gehirnemulsion von Borna-Stamm-Kaninchen 1105 und 1108 (St. I) injiziert. Als Kontrollen wurden Borna-Kaninchen 1120 (O. 763) sowie Borna-Kaninchen 1127 (O. 770) und 1128 (O. 771) intracerebral mit Gehirnemulsion geimpft. Die Kontrollen erkrankten zuerst in typischer Weise und verendeten 4 Wochen nach der Impfung. Zwei der in den Nervus brachialis geimpften Tiere erkrankten fast gleichzeitig und verendeten 3 Tage später als die intracerebral geimpften Kontrollen. Die beiden in den Nervus ischiadicus geimpften Tiere erkrankten dagegen erst 4 Wochen nach der Impfung unter durchaus typischen Symptomen und verendeten nach durchschnittlich 7 Wochen. Die histologische Untersuchung der Gehirne der in die Nerven geimpften Tiere ergab die für die B.K. typischen Veränderungen einschließlich der *Joest-Degen*schen Körperchen. Außerdem fanden sich entzündliche Veränderungen im Nervus brachialis und ischiadicus, und zwar auch in denjenigen der ungeimpften Seite (siehe Abb. 3). In der Art der Veränderungen sowie hinsichtlich der Lokalisation des entzündlichen Prozesses im Nervensystem bestanden keinerlei Unterschiede gegenüber den intracerebral geimpften Tieren. Der Prozeß bei den in die Nerven geimpften Tieren ließ sich sowohl durch intra-

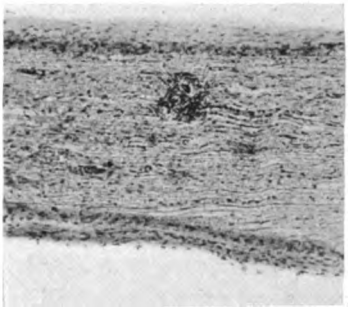


Abb. 3. Entzündliche Infiltrate im linken Nervus ischiadicus eines in den rechten Nervus brachialis geimpften Kaninchens (1129 [O. 772]).

[1] In neuerer Zeit konnten wir ähnliche Erscheinungen auch bei einem intracerebral mit Gehirnemulsion eines Borna-Pferdes geimpftem Kaninchen beobachten.

Digitized by Google

cerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion als auch von Nervensubstanz bei anderen Kaninchen wieder auslösen.

Diese Versuche zeigen also, daß es gelingt, Kaninchen durch Impfung in die peripherischen Nerven (Nervus brachialis und Nervus ischiadicus) mit virushaltiger Gehirnemulsion in typischer Weise zu infizieren.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das Virus der B.K. sich vom Zentralnervensystem zentrifugalwärts den Nervenbahnen entlang ausbreitet und eine peripherische Neuritis hervorbringt. Der Nachweis des Virus in den peripherischen Nerven gelingt durch intracerebrale Verimpfung von damit hergestellten Emulsionen auf Kaninchen.

Umgekehrt gelingt es, Kaninchen durch Injektion einiger Tropfen virushaltiger Gehirnemulsion in den Nervus brachialis und ischiadicus in typischer Weise zu infizieren. Art und Lokalisation der Veränderungen sind dieselben, gleichgültig, ob die Infektion auf dem Nervenwege oder intracerebral erfolgt ist.

Hinsichtlich des Verbreitungsweges des Virus zeigt demnach die B.K. völlige Übereinstimmung mit der Tollwut, der Poliomylitis infectiosa acuta und dem Herpes febrilis (Nicolau und Galloway, Pette), was mit Rücksicht auf die sonstigen verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Krankheiten besondere Erwähnung verdient.

2. Die Übertragung der Bornaschen Krankheit durch cutane Impfung und gleichzeitige intracerebrale bzw. intraspinale unspezifische Reizung.

Die früheren Versuche, die B.K. durch *cutane* Impfung zu erzeugen, sind nicht erfolgreich gewesen (siehe Z. Inf.krkh. Haustiere **30**, 79 [1926]). Die Impftiere (Kaninchen und Meerschweinchen) sind trotz intensiver Scarification der Haut und energischen Einreibens der virulenten Gehirnemulsion in die scarifizierte Hautstelle *nicht* erkrankt. In zahlreichen neuen Versuchen sind die bisherigen Feststellungen, wonach eine Infektion auf dem Wege der cutanen Impfung bei der B.K. nur ausnahmsweise möglich ist, bestätigt worden.

Wegen der Bedeutung dieser Ansteckungsweise, insbesondere für das Zustandekommen der natürlichen Infektion und im Zusammenhange mit Immunisierungsversuchen, sind wir der Frage der Infektion durch cutane Impfung weiter nachgegangen. Vor allem wurde versucht, festzustellen, ob sich durch intracerebrale und intraspinale Injektion unspezifischer Substanzen die Infektion begünstigen lasse.

Flexner und *Amoss* haben (1917) (J. of exper. Med. **25**, 525 [1917]) gezeigt, daß die Infektion mit dem Virus der Poliomyelitis wesentlich leichter gelingt, *wenn gleichzeitig mit der nasalen oder der intravenösen bzw. subcutanen Infektion eine unspezifische Reizung des Zentralnervensystems, insbesondere der Meningen und des Gebietes des Plexus chorioideus durch Injektion einer an und für sich harmlosen Flüssigkeit vorgenommen*

Digitized by Google

wird. Die Reizung wurde mit Normalserum (sogar mit homologem Serum!), mit physiologischer Kochsalzlösung, Ringer- und Locke-Lösung erreicht, dagegen nicht mit Immunserum.

Diese uns schon zu Beginn unserer Arbeiten bekannten Feststellungen haben erst jetzt weiter verfolgt werden können, nachdem eine Reihe von praktischen Fragen wie z. B. die der Immunisierung erledigt worden ist. Inzwischen haben *Nicolau* und *Galloway* ähnliche Feststellungen bei B.K. gemacht.

Unsere Versuche wurden in der Weise angestellt, daß jeweils eine Reihe von Tieren zur Kontrolle *nur cutan* (ohne Reizung des Zentralnervensystems) mit Borna-Virus geimpft wurde, während in den übrigen Versuchsreihen Normalkaninchenserum, Normalpferdeserum, physiologische Kochsalzlösung — sowohl intracerebral als intraspinal — gleichzeitig mit der cutanen Einverleibung des Borna-Virus injiziert wurden. Zahlreiche Kontrollen wurden *lediglich mit den unspezifischen Substanzen* (*ohne cutane Impfung mit Borna-Virus*) intracerebral behandelt.

Cutan mit dem Virus der B.K. geimpfte Kaninchen erkrankten bei gleichzeitiger intracerebraler und intraspinaler Injektion von physiologischer Kochsalzlösung zu einem hohen Prozentsatz. Von 7 so behandelten Tieren sind 5 an B.K. verendet. Wurde für die Reizung Pferdeserum verwandt, so haftete die Infektion bei intracerebraler Reizung regelmäßig (Nr. 1196 und 1197). Auch mit homologem Serum (Normalkaninchenserum) gelang der Versuch in 1 von 2 Fällen (Nr. 1198). In einer Versuchsreihe sind die Kaninchen im Anschluß an die intraspinale Reizung mit Normalpferdeserum nicht erkrankt (Nr. 1264 bis 1266), während die Infektion nach Anwendung von physiologischer Kochsalzlösung zur intraspinalen Injektion in 2 von 3 Versuchen anging (Nr. 1321 und 1323).

Im Anschluß an die intracerebrale und intraspinale Injektion von Normalserum und Kochsalzlösung (*ohne* Hautimpfung mit Virus) ist in den zahlreichen Versuchen nur 1 Tier atypisch erkrankt, das im Gehirn Granulome aufwies, wie sie für die spontane Kaninchenencephalitis charakteristisch sind. Die für B.K. spezifischen Veränderungen fehlten. Bei der Weiterimpfung mit Gehirnmaterial dieses Kaninchens sind die Passagekaninchen nicht in der für B.K. typischen Inkubationsfrist erkrankt. Sowohl die Inkubationszeit wie die Dauer der Krankheit waren im Gegensatz zur B.K. unregelmäßig. Auch unterschied sich der Krankheitsverlauf von dem typischen Bild der Impfkrankheit mit spezifischem Virus der B.K. wesentlich. Dieser Befund spricht ebenso wie das Ergebnis der histologischen Untersuchung einwandfrei für das Vorliegen der spontanen Kaninchenencephalitis.

Unsere Versuche bestätigen die Auffassung von Flexner und *Amoss, daß das Zentralnervensystem gegen gewisse Infektionswege eines Virus — anscheinend handelt es sich um geringe Virusmengen — geschützt ist und daß dieser natürliche Schutz nachläßt, sobald durch intracerebrale, intraspinale und — in den Fällen von Flexner und Amoss — subdurale Injektionen das Zentralnervensystem ein Reiz getroffen hat.* Die Wirkungsweise dieses Reizes ist noch nicht genügend geklärt, wenn auch die bisherigen Versuche die Hypothese von *Flexner* und *Amoss* zu stützen

Digitized by Google

scheinen, daß auf Grund des Reizes der durch die Meningen unter normalen Verhältnissen ausgeübte Schutz nachläßt, d. h. die betreffenden Häute für das Virus durchlässig werden und die Infektion stattfinden kann. Interessant ist die Feststellung von *Flexner* und *Amoss*, daß Immunserum den Reiz aufhebt; die Injektion von *Immunserum* begünstigt die Infektion nicht. Wir haben in einem Versuch eine Reihe von je 3 Kaninchen mit *Immunpferdeserum* eines nachweislich immunen Tieres (wiederholte intracerebrale Injektion von virulentem Gehirn von Borna-Kaninchen wurde reaktionslos ertragen!) und *Normalpferdeserum* intracerebral geimpft. Der gleiche Versuch wurde mit *Normalkaninchenserum* sowie *Immunkaninchenserum* (entnommen nach Injektion von Borna-Virus in 3tägigen Abständen während der Dauer eines halben Jahres) wiederholt.

Ein Einfluß der Serumart konnte nicht festgestellt werden, da sowohl die mit *Normalserum* als auch die mit *Immunseren* vom Pferd und Kaninchen geimpften Tiere erkrankten. In dieser Versuchsreihe erkrankten übrigens ebenfalls 2 Kaninchen nach der Hautimpfung allein (ohne gleichzeitige intracerebrale Reizung).

Den von *Flexner* und *Amoss* beobachteten Einfluß des Immunserums konnten wir im Zusammenhang mit Borna-Immunserum nicht feststellen.

Ihre Ansicht über die funktionelle Bedeutung der Meningen haben *Flexner* und *Amoss* noch durch andere Versuche gestützt. Sie haben nämlich festgestellt, daß die Cerebrospinalflüssigkeit von immunen Individuen neutralisierende Eigenschaften für das Virus der Poliomyelitis im Gegensatz zum Blutserum, das hochgradig virulicid wirkt, nicht enthält. Nach intraspinaler Injektion von Normalpferdeserum, das an und für sich einen Einfluß auf das Virus nicht ausübt, treten in der Cerebrospinalflüssigkeit 6—9 Stunden nach der intraspinalen Injektion Antikörper auf. Diese im viruliciden Versuch nachweisbaren Antikörper müssen demnach aus dem Blute stammen, in dem sie nach der gleichen Technik in vitro nachweisbar waren. Das Auftreten der Antikörper nach der intraspinalen Injektion des artfremden Serums spricht dafür, daß eine Schädigung der Meningen den Durchtritt der Schutzkörper begünstigt hat.

Die Beobachtung ist für therapeutische Zwecke verwertet worden. *Amoss* und *Chesney* spritzten Immunserum bei Poliomyelitispatienten sowohl intraspinal als intravenös ein. Bei Verwendung von Blut frischer Poliomyelitisfälle und frühzeitiger Anwendung sollen die Erfolge günstig gewesen sein.

Das Krankheitsbild der nach der Hautimpfung erkrankten Kaninchen entsprach im wesentlichen demjenigen der intracerebral geimpften. Auffällig war allerdings, daß 2 Tiere in besonders starkem Maße eine Skoliose aufwiesen (1131 und 1197), die wir in so ausgeprägtem Umfange noch nicht beobachtet hatten. Die Tiere saßen andauernd mit fast rechtwinklig abgebogener Wirbelsäule.

Besonders beachtenswert war das Krankheitsbild bei Kaninchen Nr. 1321, das am 26. IV. 1928 mit physiologischer Kochsalzlösung intraspinal gereizt und gleichzeitig mit Virus cutan geimpft wurde. Das Tier erkrankte am 7. VI. unter Erscheinungen, die denen der Krankheit des Pferdes in selten schöner Weise glichen. Das Tier knirschte andauernd mit den Zähnen und schwankte beim Laufen. Die Ataxie kam auch deutlich zum Ausdruck durch das Unvermögen, sich, nachdem es auf die Seite gelegt wurde, sofort wieder aufzurichten. Das Tier führte erst mehrere Bewegungen mit sämtlichen Extremitäten aus, bevor es sich wieder erhob. Dieses Symptom ist sehr bezeichnend zu Beginn der Impfkrankheit des Kaninchens. Sich selbst überlassen, drehte das Tier sich andauernd in Kreisen von kleinem, ziemlich gleichem Durchmesser (etwa 1 m). Die Kreisbewegungen

Digitized by Google

wurden abwechselnd nach links und nach rechts ausgeführt. In Pausen stützte das Tier den Kopf auf und verharrte in schlafsüchtigem Zustand einige Minuten, während deren man nur Zähneknirschen hörte. Geriet das Tier in eine Ecke, so blieb es mit gegen die Wand gestütztem Kopfe längere Zeit sitzen, bis es, nach vorne drängend, umfiel und die Kreisbewegungen nach dem Aufrichten wieder aufnahm. Das Tier nahm auch die charakteristische unphysiologische Katzenbuckelstellung spontan ein, wie sie von *Zwick* und *Seifried* zuerst beschrieben wurde.

Das histologische Bild entsprach im wesentlichen demjenigen nach intracerebraler Infektion. Daß es sich tatsächlich um B.K. handelte, wurde außer durch die histologische Untersuchung in mehreren Fällen durch *Passageimpfungen* bestätigt.

Sämtliche im Anschluß an die Cutanimpfung nicht erkrankten Tiere wurden nach frühestens 3 Monaten intracerebral geimpft, um festzustellen, ob die Tiere durch die Impfung eine Immunität erworben haben. Näheres ist auf S. 537 ausgeführt.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß die cutane Impfung des Kaninchens mit dem Virus der B.K. nur in Ausnahmefällen gelingt, während die Infektion leicht zustande kommt, wenn durch intracerebrale und intraspinale Injektion unspezifischer Flüssigkeiten (homologes und heterologes Normalserum, physiologische Kochsalzlösung) ein Reiz auf das Zentralnervensystem ausgeübt wird.

Gleichzeitige cutane Verimpfung von Pockenvirus und Borna-Virus.

Der eigenartige Einfluß der unspezifischen Reizung auf die cutane Infektion legte den Gedanken nahe, gleichzeitig mit dem Borna-Virus ein dermatotropes Virus, nämlich Vaccine, in die Haut zu verimpfen, um auf diese Weise eine Infektion zu begünstigen.

Für diesen Zweck wurden gleiche Teile von Vaccine und von einer dicken virulenten Gehirnemulsion von einem Borna-Kaninchen gemischt, in die intensiv scarifizierte Bauchhaut des Kaninchens mit dem Pistill energisch eingerieben. Die Pockenreaktion war stark; eine Erkrankung an B.K. trat jedoch nicht ein.

3. Die Infektiosität der endokrinen Drüsen.

Nachdem bereits früher der Virusgehalt des Speichels und der Speicheldrüse von Borna-infizierten Kaninchen auf experimentellem Wege nachgewiesen werden konnte (s. Z. Inf.krkh. Haustiere **30** [1926]), ist es neuerdings *Nicolau* und *Galloway* gelungen, das Borna-Virus (durch intracerebrale Verimpfung auf Kaninchen) auch in den Nebennieren und in der Bauchspeicheldrüse festzustellen. Die von uns in dieser Richtung angestellten Versuche bilden eine Bestätigung für die Befunde von *Nicolau* und *Galloway*. Sie zeigen indessen, daß das Virus in diesen Organen nicht in allen Fällen, also jedenfalls nicht regelmäßig, vorkommt. So haben unsere Versuche, das Virus in den Nebennieren von an experimenteller B.K. verendeten Kaninchen durch intracerebrale Verimpfung

Digitized by Google

von Emulsionen dieses Organes auf Kaninchen zu ermitteln, unter 3 verschiedenen Fällen (Impfung von je 2 Kaninchen) nur einmal zum Erfolg geführt. Der Nachweis des Virus gelang ferner im Eierstock, nicht aber in der Bauchspeicheldrüse und in den Hoden. Wenn es sich hier zunächst auch nur um eine geringe Zahl von Versuchen handelt, so ist aus ihrem Ergebnis doch ersichtlich, daß in dem Virusgehalt dieser Drüsen eine gewisse Unregelmäßigkeit besteht. Dies stimmt auch mit den Angaben von *Nicolau* und *Galloway* überein, die selbst auf die ungleichmäßige Ausbreitung des Virus im Organismus hinweisen.

Es verdient noch besonders erwähnt zu werden, daß dem Virusgehalt der Speicheldrüse sowie der innersekretorischen Drüsen (besonders der Bauchspeicheldrüse und den Nebennieren) bestimmte histologische Veränderungen dieser Organe entsprechen. Sie bestehen, wie wir verschiedentlich nachweisen konnten, in deutlichen perivasculären Infiltraten im Parenchym und, wie die Untersuchungen von *Nicolau* und *Galloway* ergeben haben, in der Anwesenheit von Einschlußkörperchen in Ganglienzellen dieser Organe. Dieselben Veränderungen konnten von *Nicolau* und *Galloway* an vielen anderen Stellen des visceralen Nervensystems ermittelt werden, so besonders in den Plexus mesentericus und aorticus, in den intrapulmonalen, peribronchialen und intrakardialen Ganglien, sowie in den mit den obengenannten Organen in Verbindung stehenden visceralen Nerven. Auch in den extraokulären und intraokulären Ganglien und in den Nervenzellen der Darmwand (Zwölffingerdarm, Hüftdarm und Blinddarm) und des Magens sowie im sympathischen Nervensystem finden sich diese Veränderungen. Unsere eigenen Untersuchungen in dieser Richtung sind noch nicht abgeschlossen; sie sollen Gegenstand einer besonderen Veröffentlichung sein.

Die hier mitgeteilten Befunde lassen erkennen, daß auf dem Nervenwege eine Generalisation des Borna-Virus stattfindet, und daß alle nervösen Elemente im Organismus, besonders auch diejenigen der innersekretorischen Drüsen, von dem Virus in Mitleidenschaft gezogen werden. In der Art der Ausbreitung des Borna-Virus im Organismus besteht demnach, wie die Untersuchungen von Manouélian gezeigt haben, eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Tollwut.

4. Übertragungsversuche mit dem Virus der Bornaschen Krankheit auf Ratten.

Die bereits in früheren Versuchen gelungene Übertragung der B.K. auf Ratten wurde für die Zwecke der Prüfung der Virulenzsteigerung des Virus durch Rattenpassagen, wie sie von *Nicolau* und *Galloway* beobachtet wurde, und für Kontaktinfektionsversuche fortgesetzt.

Die Krankheitserscheinungen der an B.K. leidenden Ratte sind nicht besonders stark ausgeprägt. Die geringere Empfänglichkeit der Ratte

Digitized by Google

für das Virus kommt durch wesentlich längere Inkubationsfristen zum Ausdruck, doch sahen wir eine Ratte nach intracerebraler Infektion mit B.K.-Virus vom Kaninchen ebenfalls nach der durchschnittlichen Inkubationsfrist von 4 Wochen erkranken.

Impfung: Ratte 1 intracerebral am 7. II. 1928, erkrankt am 9. III. 1928, †[1] am 21. III. 1928. Eine gleichzeitig geimpfte Ratte 2 erkrankte am 14. III.

Abb. 4. *Ratte 2.* Intracerebral am 7. II. 1928 geimpft, erkrankt am 14. III. 1928. Gleichgewichtsstörung, Depression. Photographiert am 16. III. 1928, verendet am 22. III. 1928.

1928 und verendete am 22. III. 1928. Ratte 3 erkrankte am 15. III. 1928, † am 14. IV. 1928.

Ratte 4 erkrankt am 22. III. 1928 (s. Abb. 5), † am 18. VI. 1928. Weitergeimpft am 25. VI. 1928 (Glycerinmaterial) auf Borna-Kaninchen 1397, krank am 18. VII. 1928, † am 27. VIII. 1928 typisch. Weiterimpfung am 1. VIII. 1928 auf Borna-Kaninchen 1547 (Glycerinmaterial) und 3 Ratten am 27. VIII. 1928. Kaninchen 1547 krank am 1. IX. 1928 typisch, † am 8. IX. 1928.

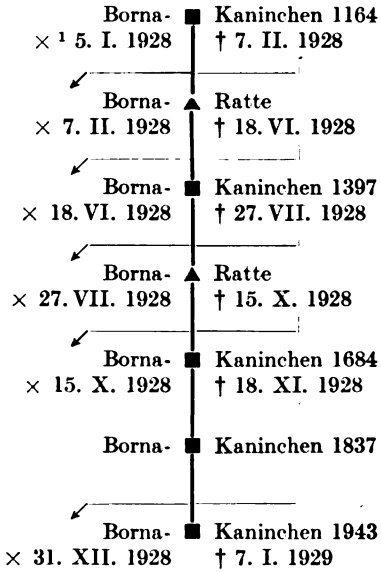
Abb. 5. *Ratte 4.* Verendet am 18. VI. 1928 nach intracerebraler Impfung (7. II. 1928). Erkrankt am 23. III. 1928. Photographiert am 3. V. 1928. Parese der rechten Hinterextremität, struppiges Haarkleid.

Die Krankheitserscheinungen bei den geimpften Ratten sind anfangs durch das gesträubte, schmutzig-gelbe Haarkleid gekennzeichnet (siehe Abb. 5). Die Tiere sondern sich ab und sind weniger scheu. Der Gang ist taumelnd, ataktisch. Unphysiologische Stellungen werden lange Zeit beibehalten (Rückenlage, siehe Abb. 4). Einzelne Tiere zeigen schiefe Kopfhaltung (Nr. 1 vom 7. II. 1928). Die Tiere magern stark ab. Ebenso wie die Inkubation ist die *Dauer der Krankheit* verlängert. Ratte 4 war fast 3 Monate lang krank. Eine am 27. IV. 1927 intra-

[1] † mit Datum bedeutet: verendet.

Digitized by Google

Tabelle 1. Wechselseitige Passage des Virus der B.K. durch Kaninchen und weiße Ratten (Stamm IV.)



cerebral geimpfte Ratte 5 ist allmählich erkrankt, deutlich erkennbar seit Anfang Januar 1928. Die Krankheitserscheinungen (gesträubtes Haarkleid, unphysiologischer Gang, Gleichgewichtsstörungen) nahmen allmählich zu; das Tier zeigte am 12. X. 1928 ausgesprochene Zeigerbewegungen (Drehung im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers um die linke hintere Extremität, die am gleichen Orte stehen blieb, während das Tier mit den Vordergliedmaßen die Drehung bewirkte). Am 13. X. führte die Ratte Rollbewegungen aus (andauernde Drehung um die Längsachse im gleichen Sinne wie die Zeigerbewegungen). Das Tier verendete am 14. X. 1928.

Eine weitere Ratte 6 (intracerebral geimpft von Stammkaninchen 1397 am 27. VII. 1928) erkrankte am 1. X. 1928: Abmagerung, struppiges Haarkleid, schiefe Kopfhaltung, Sensorium benommen, Parese der Hinterextremitäten, die nur mit Mühe nach vorne gebracht werden konnten. Die Ratte verendete am 15. X. 1928.

Ratte 4, intracerebral am 7. II. 1928 geimpft, erkrankte am 22. III. 1928. Die Hinterextremitäten des Tieres waren gelähmt; anfangs vermochte es die Gliedmaßen nur mit Mühe nach vorn zu bewegen. In den letzten 4 Wochen wurden sie nachgeschleppt (siehe Abb. 5).

Nicolau und *Galloway* geben an, die *Rattenpassage erhöhe die Virulenz des Virus für Kaninchen.* Nach unseren Untersuchungen bewegen sich die Inkubationsfristen tatsächlich, wenn Gehirn von bornakranken Ratten an Kaninchen verimpft wird, an der unteren Grenze, doch wurde die durchschnittlich beobachtete Dauer von 3 Wochen nicht erheblich

[1] × bedeutet: intracerebral mit Gehirnemulsion geimpft.

Digitized by Google

gekürzt. Die von den Rattenpassage-Kaninchen geimpften Kaninchen erkrankten in allen Fällen wieder in der gewohnten Zeit (vgl. Tabelle 1).

Bei den neuerdings an B.K. verendeten Ratten, konnten im Gegensatz zu den früheren Untersuchungen sowohl Einschlußkörperchen wie Infiltrate festgestellt werden, so daß die Identität der fraglichen Krankheit mit der beim Pferde und Kaninchen beobachteten nunmehr vollständig bewiesen ist.

Die Ratte ist demnach, wie schon früher mitgeteilt wurde, empfänglich für das Virus der B.K. Ratten erkranken *nicht* so regelmäßig wie Kaninchen; die Krankheit kann sich über Monate (9 Monate!) hinziehen. Die Inkubationsfristen betragen von 4 Wochen bis zu mehreren Monaten.

5. Zur Frage der natürlichen Ansteckung bei B.K.

Unsere früher angestellten, experimentell einwandfrei gestützten Versuche über die Frage der Ausscheidung des Virus haben gezeigt, daß hauptsächlich mit der Infektiosität des Speichels und des Nasenschleims und hinsichtlich des natürlichen Infektionsweges mit der rhinogenen und Fütterungsinfektion gerechnet werden muß. Wenn demnach die Möglichkeiten einer natürlichen Übertragung der Krankheit von Tier zu Tier mannigfach sein können und theoretisch leicht vorstellbar sind, so stand bisher der negative Ausfall unserer zahlreichen Versuche, die Krankheit durch Kohabitation von kranken auf gesunde Tiere zu übertragen, in einem merkwürdigen, geradezu unerklärlichen Widerspruch dazu. Wie bereits in unserer letzten Veröffentlichung mitgeteilt wurde, hatten sämtliche mit Ratten, Kaninchen, Affen und Pferden angestellten Kontaktversuche einen völlig negativen Verlauf genommen, obwohl sie den verschiedenen in Betracht kommenden Ansteckungsmöglichkeiten Rechnung trugen, auf die Dauer von vielen Monaten ausgedehnt und so angeordnet waren, daß sie den natürlichen Verhältnissen weitestgehend entsprachen.

Diese Versuche sind in der Zwischenzeit besonders mit Ratten, Kaninchen und Schafen in zahlreichen Wiederholungen unter Einhaltung verschiedener, zum Teil neuer Versuchsanordnungen fortgesetzt worden. Das Besondere dieser Versuchsanordnungen bestand vor allem darin, daß gewisse, das Zustandekommen einer natürlichen Infektion begünstigende Umstände noch mehr in Rücksicht gezogen wurden als früher. Die Beobachtung des vorwiegenden Vorkommens der B.K. in hygienisch unzureichenden, ländlichen Stallungen, in denen für den Abfluß der Jauche nicht genügend Sorge getragen und in denen die Stalluft mit Ammoniak geschwängert ist, legte den Gedanken nahe, ob nicht in solchen Stallungen Schädigungen und Reizzustände der Schleimhäute (Nasenschleimhaut) sich einstellen, die eine besondere Infektionsbereit-

Digitized by Google

schaft bedingen. Einer solchen Möglichkeit wurde in unseren experimentellen Versuchen dadurch Rechnung getragen, daß die betreffenden Versuchstiere, ehe sie mit kranken zusammengebracht wurden, entweder täglich stark ammoniakhaltige Luft einzuatmen gezwungen waren, oder daß mit Ammoniak getränkte Tupfer in die Nasenhöhle eingeführt und kurze Zeit dort liegen gelassen wurden. Derselbe Zweck, nämlich eine Reizung der Schleimhäute zu bewerkstelligen, wurde in anderen Versuchen mit Terpentin- bzw. Crotonöl zu erreichen versucht. Mit Rücksicht auf den Ausfall, der auf S. 516 beschriebenen Versuche, nach denen die sterile Reizung des Gehirns oder Rückenmarks bzw. ihrer Häute eine cutane Infektion begünstigt, schien es endlich angebracht, bei einer Reihe von Versuchstieren eine derartige sterile Reizung mit physiologischer Kochsalzlösung durchzuführen und sie dann durch Zusammenbringen mit kranken Tieren auf engen Räumen der natürlichen Ansteckung auszusetzen.

Es würde zu weit führen, wenn diese zahlreichen Versuche, die zum größten Teil negativ ausgefallen sind, im einzelnen aufgeführt werden sollten. Aus Raumersparnis soll hier vielmehr nur auf die Versuche, in denen es tatsächlich gelungen ist, eine spontane Übertragung der Krankheit von kranken auf gesunde Tiere zu bewerkstelligen, näher eingegangen werden.

a) Rattenversuche.

Versuch 1. Am 27. II. 1928 intracerebrale Impfung von 2 Ratten mit Borna-Virus (St. IV). Die eine der beiden Ratten erkrankte am 9. III. 1928 typisch (taumelnder Gang, Ataxie, Umfallen, ohne sich wieder aufzurichten, schiefe Kopfhaltung, wenig scheues Benehmen, schmutziges, struppiges Haarkleid, Abmagerung) und verendete am 21. III. 1928. Die histologische Untersuchung (Nachweis von Infiltraten und Körperchen im Gehirn) sowie der positive Ausfall der intracerebralen Weiterimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen 1273 (O. 919) bewiesen, daß die Ratte tatsächlich an B.K. verendet war. Auch die zweite intracerebral geimpfte Ratte erkrankte typisch (am 14. III. 1928) und verendete am 22. III. 1928. Histologischer Befund und Weiterimpfung auf ein Kaninchen (Borna-Kaninchen 1275 [O. 920]) ebenfalls positiv.

Mit diesen beiden, zweifellos an B.K. erkrankten Ratten wurden 3 völlig gesunde, junge Ratten vom 7. II. 1928 ab, in einem Käfig gemeinsam gehalten. Eine dieser Ratten verendete am 12. III. 1928, also nach über 4wöchigem Kontakt mit kranken Tieren, ohne charakteristische Symptome gezeigt zu haben. Die histologische Untersuchung des Gehirns dieses Tieres fiel jedoch im Sinne der B.K. positiv aus, desgleichen die intracerebrale Weiterimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen in 3 Passagen. Sämtliche 3 Kaninchen (1257 [O. 902], 1284 [O. 930], 1335 [O. 981]) erkrankten typisch und verendeten innerhalb der üblichen Zeiten. Durch die histologische Untersuchung der Gehirne konnten sowohl Infiltrate als auch Einschlußkörperchen nachgewiesen werden. Über die spontane Übertragung der Krankheit auf diese Ratte können somit Zweifel nicht mehr bestehen. Die beiden anderen Kontaktratten verendeten interkurrent. Die histologische Untersuchung ihrer Gehirne sowie die intracerebrale Weiterimpfung von Gehirnemulsion fiel negativ aus.

Digitized by Google

Versuch 2. Am 19. XI. 1928 intracerebrale Impfung von Borna-Kaninchen 1837 (O. 1444) sowie von 2 Ratten (7 und 8) mit Gehirnemulsion von Borna-Kaninchen 1684 (O. 1341) (Rattenpassage). Mit diesen 3 Tieren wurden 2 junge Kaninchen (1838 [O. 1445], 1839 [O. 1446]) und 2 Ratten (11 und 12) in einem gemeinsamen Käfig gehalten. Die gesunde, hinzugesetzte Ratte 11 erkrankte spontan am 28. II. 1929 (also nach etwa 6 Wochen) unter typischen Erscheinungen (Ataxie, Depression, Umfallen zur Seite, struppiges Haarkleid) und verendete am 11. III. 1929. Histologische Untersuchung des Gehirns: Encephalitis und Einschlußkörperchen (siehe Abb. 6). Intracerebrale Weiterimpfung auf Kaninchen 2029 (O. 1640); histologisch positiv.

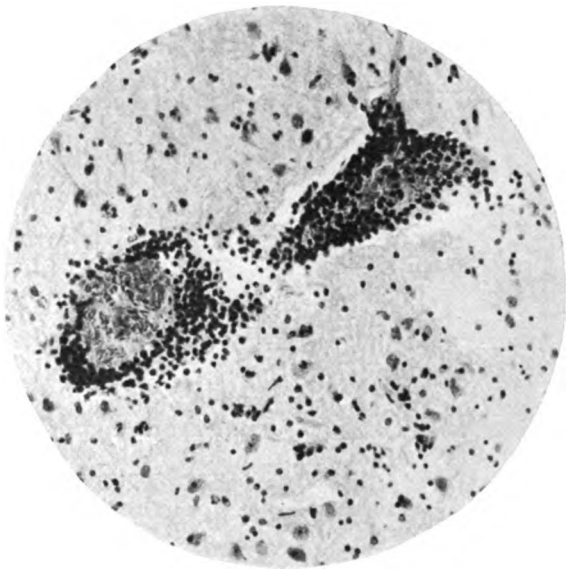


Abb. 6. Schnitt durch das Gehirn einer *Kontaktratte*.
Seit 19. XI. 1928 im Kontakt mit infizierten Ratten (Nr. 7 und 8) sowie mit Borna-Kaninchen 1837. Verendet am 11. III. 1929.
Vasculäre Infiltrate.

b) Kaninchenversuche.

Versuch 1. 27. IV. 1928. Nasale Reizung von Borna-Kaninchen 1325 (O. 971) und 1326 (O. 972) mit Terpentinöl. Beide Tiere wurden gemeinsam mit 2 Borna-Stammkaninchen (1316, 1317, St. III) in einem Käfig gehalten. Borna-Kaninchen 1326 erkrankte und verendete am 30. VIII. 1928, also nach 4monatigem Zusammensein mit kranken Tieren, ohne ausgesprochene Erscheinungen gezeigt zu haben. Histologische Untersuchung des Gehirns: positiv. Intracerebrale Weiterimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen in 2 Passagen Borna-Kaninchen 1603 (O. 1259) und Borna-Kaninchen 1675 (O. 1331): einwandfrei positiv.

Versuch 2 (*Massenversuch*). 21. XI. 1928. Zu 30 intracerebral zur Gewinnung von Impfstoffen mit Borna-Virus geimpften Kaninchen, die in einer etwa $2^1/_2$ qm großen Stallabteilung untergebracht waren, wurden 15 gesunde Kaninchen hinzugesetzt. Diese 15 Kaninchen setzten sich zusammen aus:

1. 5 jungen Kaninchen ohne jegliche Vorbehandlung (Borna-Kaninchen 1844 bis 1848 [O. 1451—1455]);

Digitized by Google

2. 5 nasal durch Einführung von Ammoniaktupfern gereizten Kaninchen (Borna-Kaninchen 1849—1853 [O. 1456—1460]);

3. 5 intracerebral durch sterile Impfung mit 0,2 ccm physiologischer Kochsalzlösung gereizten Kaninchen (1854—1858 [O. 1461—1465]).

Nachdem die intracerebral mit Borna-Virus geimpften Kaninchen verendet waren, wurden neu infizierte hinzugesetzt, so daß die gesunden Kaninchen immer etwa mit derselben Zahl von kranken Tieren auf einem verhältnismäßig engen Raume zusammen waren.

Von den am 21. XI. 1928 im Anschluß an die nasale Reizung mit Ammoniaktupfern zu den intracerebral infizierten hinzugesetzten Tieren erkrankte am 25. II. 1929, also nach rund 3 Monaten, Kaninchen 1850 (O. 1457), und zwar unter sehr typischen Symptomen (siehe Abb. 7) (Depression, Zähneknirschen, Kreuzschwäche. Zwangsbewegungen [Kreisbewegungen], verminderte und später völlig sistierte

Abb. 7. *Borna-Kontaktkaninchen O. 1457.* Seit 21. XI. 1928 im Massenkontaktversuch. (Nasal mit Ammoniaktupfer gereizt.) Verendet am 3. III. 1929. Aufnahme am 2. III. 1929. Depressionsstadium.

Futteraufnahme). Es verendete am 3. III. 1929 nach 7tägiger Krankheit. Die histologische Untersuchung des Gehirns war positiv (Infiltrate [siehe Abb. 8] und Einschlußkörperchen).

Intracerebrale Weiterimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen 2017 (O. 1627), erkrankte am 20. III., † 25. III. 1929. Histologische Untersuchung des Gehirns positiv (Infiltrate und Einschlußkörperchen).

Gleichzeitig mit diesem Tier erkrankte auch Kaninchen 1848 (O. 1455), also eines der 5 jungen unvorbehandelten Kaninchen unter denselben typischen Erscheinungen, wie die eben beschriebenen. Tod am 9. III. 1929. Histologische Untersuchung des Gehirns positiv (zahlreiche Infiltrate, keine Einschlußkörperchen).

Intracerebrale Weiterimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen 2025 (O. 1636), erkrankte am 26. III. 1929, † 30. III. 1929; 2026 (O. 1637), erkrankte am 26. III. 1929, † 2. IV. 1929. Sowohl bei Kaninchen 2025 als auch bei 2026 konnten bei der histologischen Untersuchung des Gehirns Infiltrate und Einschlußkörperchen nachgewiesen werden.

Am 27. II. 1929 erkrankte noch ein drittes Tier, und zwar Borna-Kaninchen 1857 (O. 1463) unter gleichen charakteristischen Erscheinungen. Tod nach 10 Tagen am 7. III. 1929. Histologische Untersuchung des Gehirns positiv (zahlreiche Infiltrate, keine Einschlußkörperchen).

Digitized by Google

Intracerebrale Weiterimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen 2023 (O. 1633), erkrankt am 26. III., † 30. III. 1929 und 2023a (O. 1635), erkrankt am 26. III., † 30. III. 1929. In den Gehirnen beider Kaninchen gelang histologisch der Nachweis der Infiltrate und der Körperchen.

Bei diesen im Kontaktversuch spontan erkrankten 3 Kaninchen wurde einwandfrei eine lymphocytäre Encephalitis, bei einem, 1850 (O. 1457) außerdem die Anwesenheit von Einschlußkörperchen nachgewiesen. Obwohl bei den beiden anderen Tieren die Einschlußkörperchen vermißt wurden, so gelang ihr Nachweis doch wiederum in den Gehirnen der mit Gehirnsubstanz der Kontakttiere intracerebral geimpften Kaninchen. Die Versuche sind demnach in jeder

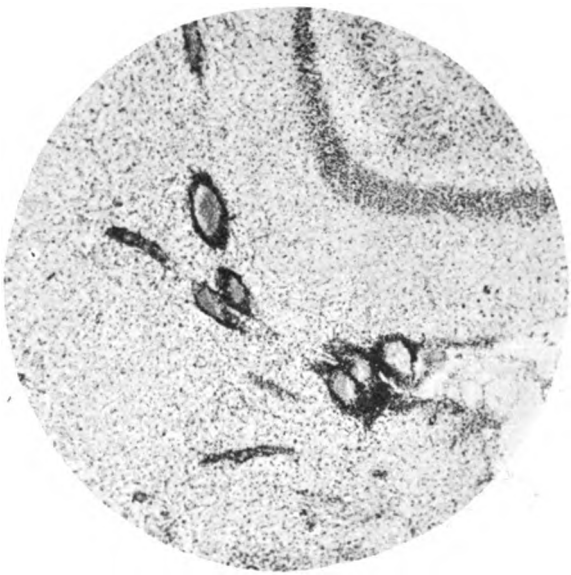


Abb. 8. Schnitt durch das Gehirn von *Kontakt-Kaninchen 1850 (O. 1457)*. Seit 21. XI. 1928 im Massenkontaktversuch. (Nasal mit Ammoniaktupfer gereizt.) Verendet am 3. III. 1929 nach charakteristischer Krankheit. Encephalitis lymphocytaria (Ammonshorngebiet).

Richtung einwandfrei. *Sie zeigen indessen, daß bei einwandfreiem Vorliegen von B.K. die Einschlußkörperchen fehlen können, was in praktischer Hinsicht Beachtung verdient.*

Ergebnis: Unter zahlreichen Versuchen ist es gelungen, durch Kohabitation von kranken mit gesunden Tieren, die B.K. auf 2 Ratten und 4 Kaninchen einwandfrei zu übertragen. Von den spontan infizierten Tieren waren 2 Kaninchen nasal gereizt worden (eines mit Terpentinöl, das andere mit Ammoniak), die übrigen waren unvorbehandelt. Demnach ist es nicht erwiesen, aber dennoch möglich, daß eine derartige Reizung die Entstehung einer Spontaninfektion begünstigt. Die Inkubationsfristen bei den spontan infizierten Tieren schwankten innerhalb weiter Grenzen (kürzeste Inkubationsfrist 33 Tage, längste Inkubationsfrist 4 Monate).

Digitized by Google

Durch diese Versuche ist zum erstenmal der einwandfreie Beweis für die spontane Übertragung der B.K. von kranken auf gesunde Tiere erbracht worden.

6. Zur Frage der placentaren und germinativen Übertragung der B.K.

Über die Frage der placentaren Übertragung der B.K. sowie ihrer intrauterinen Entstehung liegen bereits von *Ernst* und *Hahn* Untersuchungen vor (s. M. T. W. 1927, S. 85). Diesen Autoren ist es gelungen, das Virus der B.K. durch intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen in den Gehirnen zweier neugeborener Fohlen nachzuweisen, die von bornakranken Stuten stammten. Die geimpften Kaninchen erkrankten typisch und zeigten in ihren Gehirnen die für die B.K. typischen histologischen Veränderungen. Außerdem konnten sowohl im Gehirn der Muttertiere als auch in denjenigen der Fohlen perivasculäre Infiltrate, bei einem Tier auch Zelleinschlüsse in den Ganglienzellen des Gehirns nachgewiesen werden. Wenn auch nach diesen Beobachtungen anzunehmen ist, daß das Borna-Virus die Placenta zu passieren und eine intrauterine Infektion des Fetus herbeizuführen vermag, so schien es doch — mit Rücksicht auf die praktische Bedeutung und Wichtigkeit dieser Frage — angebracht, weitere Versuche in dieser Richtung anzustellen und zu versuchen, auch die Frage der germinativen Übertragung der B.K. experimentell zu klären.

a) Zur Frage der placentaren Übertragung der B.K.

Am 11. IV. 1928 wurde dem Institut zu diagnostischen Zwecken das Gehirn eines an B.K. verendeten Pferdes eingesandt, das ein nahezu ausgetragenes, kurz nach der Geburt verendetes Fohlen zur Welt gebracht hatte. Auf unsere Bitte hin stellte der Besitzer auch das Gehirn dieses Fohlens für die wissenschaftliche Verarbeitung zur Verfügung. Obwohl die histologische Untersuchung des Gehirns des Muttertieres (sowohl nach der Seite der Infiltrate als auch der Einschlußkörperchen) positiv ausfiel und das Virus im Gehirn durch intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen einwandfrei ermittelt werden konnte, so waren doch bei der histologischen Untersuchung des Fohlengehirns keinerlei entzündliche Veränderungen nachzuweisen. Auch gelang es nicht, durch intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion an Kaninchen 1287 (O. 933) und 1288 (O. 934) irgendwelche Krankheitserscheinungen oder gar den Tod bei diesen Tieren hervorzurufen. Beide Tiere blieben vielmehr bis heute völlig gesund. Eine Übertragung des Virus von der Mutter auf den Fetus fand also in diesem Falle nicht statt.

Auch unsere weiteren Versuche, die den Zweck verfolgten, das Virus im Gehirn von Kaninchen- und Rattenfeten zu ermitteln, die von infizierten und typisch erkrankten Muttertieren stammten, schlugen

Digitized by Google

völlig fehl. In insgesamt 7 Versuchen gelang weder der Nachweis des Virus, obgleich jedesmal 2 Kaninchen mit Gehirnemulsion der Feten geimpft wurden, noch konnten in den Gehirnen der betreffenden Feten entzündliche Veränderungen im Sinne der B.K. ermittelt werden.

Zusammenfassend haben demnach alle von uns angestellten Versuche keine Anhaltspunkte für die placentare Übertragung und intrauterine Entstehung der B.K. ergeben.

b) Zur Frage der germinativen Übertragung der B.K.

Da intracerebral mit Borna-Virus geimpfte Kaninchenböcke nach Ausbruch der Krankheit im allgemeinen nicht mehr zu decken pflegen, so wurde ein Versuch zur Lösung der Frage der Übertragung des Virus auf das Junge mit dem Sperma in folgender Weise angestellt: Am 1. V. 1928 wurde Borna-Kaninchen 1332 (O. 978) intratestikulär mit 3 ccm bornavirushaltiger Gehirnemulsion von Kaninchen geimpft und dann mit einem Weibchen Borna-Kaninchen 1333 (O. 979) in einem Käfig zusammen gehalten. Das Tier wurde von dem intratestikulär geimpften Kaninchenbock gedeckt und warf 7 Junge, von denen 2 bereits wenige Tage nach der Geburt verendeten. Die histologische Untersuchung des Gehirns dieser Feten sowie die intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion auf je 2 weitere Kaninchen fielen negativ aus, so daß ein Zusammenhang zwischen dem Tod der Feten und der B.K. ausgeschlossen werden konnte. Später, am 7. und 15. VIII. 1928, verendeten weitere zwei der Jungen ebenfalls ohne sichtbare Krankheitserscheinungen, aber auch in diesen Fällen konnte weder durch die histologische Untersuchung noch durch intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion auf Kaninchen 1585 und 1586 (O. 1241 und 1242) der Nachweis des Borna-Virus erbracht werden.

Wenn auch auf Grund des Ausfalls dieses einen Versuchs ein endgültiges Urteil nicht gefällt werden kann, so ist es doch sehr unwahrscheinlich, daß das Borna-Virus mit dem Sperma kranker Tiere auf die Jungen übertragen wird.

7. Versuche zur Immunisierung gegen die Bornasche Krankheit.

In unseren bisherigen Veröffentlichungen wurde mitgeteilt, daß die Immunisierung von Pferden und Kaninchen durch subcutane Einverleibung von virulentem Kaninchengehirn gelingt.

Als immun erwiesen sich sowohl *wiederholt* subcutan zum Schutze geimpfte Pferde als auch solche, bei denen die Schutzimpfung *nur einmal* vorgenommen worden war.

Die Immunitätsprüfung nahmen wir grundsätzlich intracerebral mit Borna-Virus vor. Dieser Infektionsmodus ist eine außerordentlich schwere Prüfung; nicht vorbehandelte Pferde (Nr. 1, 3, 6, 8) erkrankten

Digitized by Google

Tabelle 2. *Übersicht über die mit dem Virus der B.K. an Pferden ausgeführten Immunisierungsversuche.*

Lfd. Nr.	Bezeichnung des Pferdes	Vorbehandlung zum Zwecke der Immunisierung (subcutan)	Intracerebrale Kontrollimpfung mit Bornavirus (von Kaninchen) zur Prüfung der Immunität	Ergebnis	Bemerkungen
1	Pferd I (Schimmel)	—	Mit 1 ccm Gehirnemulsion 1 : 25 von Kaninchen Nr. 185 am 5. VIII. 1925 intracerebral geimpft	Erkrankt am 27. IX., verendet am 8. X. 1925 nach typischer Krankheit	*Kontrolle der Empfänglichkeit* des Pferdes für die intracerebrale Impfung mit Bornavirus vom Kaninchen. *Inkubation:* 7 Woch.
2	Pferd II (braun)	$^1/_4$ Jahr wöchentlich 3mal subcutan mit je 10 g Gehirnemulsion 1 : 25 von Kaninchen	Intracerebral geimpft am 17. XI. 1926 mit Gehirnemulsion 1 : 25 von Kaninchen Nr. 775	**Nicht erkrankt**	**Immun.** Das Pferd diente zur Gewinnung eines Immunserums
3	Kontrollpferd III, Kontrolle für Pferd lfd. Nr. 2	*Nicht vorbehandelt*	Intracerebral geimpft am 17. XI. 1926 mit Gehirnemulsion 1 : 25 von Kaninchen Nr. 775	Krank am 16. XII. 1926, verendet am 28. XII. 1926 unter den Erscheinungen der B.K.	Kontrolle infolge der intracerebralen Impfung verendet. *Inkubation:* 4 Wochen
4	Fuchsfohlen IV, Kontrolle: siehe Pferd lfd. Nr. 6	3mal: 9. XI. 1926 (Kaninchen Nr. 712), 16. XI. 1926 (Kaninchen Nr. 786a St. IV), 23. XI. 1926 (Kaninchen Nr. 780 St. III)	1. Am 21. V. 1927 intracerebral mit Gehirnemulsion 1 : 25 geimpft von Kaninchen Nr. 991 Stamm IV 2. Am 30. V. 1928 zweite intracerebrale Impfung von Kaninchen Nr. 1317 Stamm III	*Nach erster Kontrollinfektion*, der die Kontrolle Nr. 6 erlag, **nicht erkrankt.** *Nach zweiter Kontrollinfektion* (1 Jahr später), ebenfalls **nicht erkrankt**	**Immun** nach 3maliger Vorbehandlung mit Virus vom Kaninchen. Die Immunität dauert 1 Jahr (seit der letzten intracerebralen Injektion). *Das Pferd widerstand einer wiederholten intracerebralen Kontrollinfektion*
5	Pferd V (braun), Kontrolle: siehe Pferd lfd. Nr. 6	4mal: 18. II. 1927 (Kaninch. Nr. 862 St. III), 24. II. 1927 (Kaninch. Nr. 863 St. III), 28. II. 1927 (Kaninch. Nr. 859 St. IV), 4. III. 1927 (Kaninch. Nr. 881 St. III)	Am 21. V. 1927 intracerebral geimpft (gleichzeitig mit Pferd lfd. Nr. 4 und lfd. Nr. 6)	**Nicht erkrankt**	**Immun** nach 4maliger Vorbehandlung
6	Russenpferd VII, Kontrolle für lfd. Nr. 4 und 5	*Nicht vorbehandelt*	Am 21. V. 1927 intracerebral geimpft wie lfd. Nr. 4 und lfd. Nr. 5	Verendet am 29. VI. 1927	Das Kontrollpferd verendete nach der intracerebralen Kontrollimpfung an B.K., während Pferde Nr. 4 und 5 der Impfung widerstanden. *Inkubation:* 4 Wochen

Digitized by Google

		chengehirn)	emulsion 1:25 v. Nr. 1116, Stamm III		
8	Pferd VI (Fuchs), Kontrolle für lfd. Nr. 7	*Nicht vorbehandelt*	Am 12. XII. 1927 intracerebral geimpft wie lfd. Nr. 7	Erkrankt am 8. I. 1928, verendet am 19. I. 1928	*Inkubation:* 4 Wochen
9	Russenpferd IX	11. XI. 1927 einmalige Injektion (ein Gehirn von Kaninchen 1067 St. IV)	Am 9. I. 1929 intracerebral geimpft von Kaninchen Nr. 1886, Stamm IV	**Nicht erkrankt.** Die Immunität dauert selbst nach einmaliger Impfung mindestens 1 Jahr 4 Monate	Als Kontrolle für die Virulenz der Gehirnemulsion dienten 2 Kaninchen, die gleichzeitig mit dem Pferd Nr. 9 intracerebral geimpft wurden und an B.K. verendeten. Kontrolle für die Virulenz der Gehirnemulsion bei der intracerebralen Injektion: Kaninchen Nr. 1949, † 12. II. 1929, Kaninchen Nr. 1950, † 11. II. 1929
10	Pferd X (braun)	Mit $^1/_2$ Kaninchengehirn am 11. VI. 1928 subcutan geimpft (Kaninchen Nr. 1138 St. IV)	Am 2. X. 1928 intracerebral geimpft von Kaninchen Nr. 1604, Stamm V	**Nicht immun.** Histologisch positiv	Das Pferd war sehr mager und wenig widerstandsfähig. Kontrolle für die Virulenz der Gehirnemulsion: Kaninchen Nr. 1665, †8. XI. 1928, Kaninchen Nr. 1666, † 7. XI. 1928
11	Pferd XI (Rappe)	$^1/_{10}$ Kaninchengehirn	Intracerebral geimpft am 9. I. 1929 wie lfd. Nr. 9	Interkurrent verendet am 6. III. 1929. Histologisch und im Tierversuch negativ. Die mit Gehirn dieses Pferdes intracerebral geimpften Kaninchen sind am Leben geblieben.	Bei der Sektion fand sich ein mannskopfgroßes Adenoma teleangiectaticum, ausgehend von der Nebenniere. Das Pferd ist demnach nicht auf Grund der intracerebralen Injektion des Bornavirus verendet. Kontrolle für die Virulenz der zur intracerebralen Injektion verwendeten Gehirnemulsion s. lfd. Nr. 9

Digitized by Google

nach einer solchen Impfung regelmäßig. Bei anderen ähnlichen Infektionskrankheiten ist diese Art der Kontrollinfektion als zu schwer verlassen worden, weil auch eine tatsächlich vorhandene Immunität, die zum Schutze gegen die *natürliche* Ansteckung ausreichend sein würde, durchbrochen wird (z. B. bei der Wut). Bei der B.K. ist ein leichterer Infektionsmodus nicht möglich, da auf andere Weise eine sichere Infektion der Versuchstiere nicht gelingt.

Auf Grund unserer Erfahrungen an Kaninchen prüften wir die immunisierten Pferde nicht vor Ablauf von mindestens 3 Monaten, weil der Impfschutz erst nach dieser Zeit vollständig ist.

Bei den ersten Versuchen wandten wir zur Immunisierung wiederholt große Mengen virulenten Kaninchengehirns an. Pferd Nr. 2[1] war 3 Monate lang wöchentlich 3mal subcutan mit je 10 ccm einer Gehirnemulsion von infizierten und an B.K. verendeten Kaninchen geimpft worden. Das zur Kontrolle gleichzeitig intracerebral geimpfte Pferd 3 verendete im Gegensatz zum Immunpferd typisch nach einer Inkubation von 4 Wochen. Bei den nächsten Versuchen gingen wir mit der Zahl der Impfungen auf 4 (Nr. 5) und 3 (Nr. 4) zurück. Die für die Immunisierung vorgenommenen subcutanen Impfungen erfolgten in Abständen von 4 bis 7 Tagen. Auch die verminderte Zahl der Injektionen bewirkte, wie die intracerebrale Kontrollimpfung ergab, einen sicheren Schutz gegen das intracerebral einverleibte Virus, das ein zur Kontrolle ebenfalls intracerebral mit gleicher Dosis geimpftes Pferd 6 an B.K. nach einer Inkubation von 4 Wochen und 8tägiger Krankheit verenden ließ.

In 2 weiteren Versuchen (Pferd 7 und 8) stellten wir fest, daß auch eine einmalige subcutane Impfung mit dem Gehirn eines an B.K. verendeten Kaninchens genügt, um Pferde gegen die intracerebrale Kontrollinfektion mit dem Virus der B.K. zu schützen. Pferd 7, das in der eben beschriebenen Weise durch einmalige subcutane Injektion immunisiert worden war, überstand die intracerebrale Kontrollinfektion, der das nicht vorbehandelte Pferd 8 erlag.

Dieser Versuch ist insofern besonders wichtig, weil er zeigt, daß die Immunisierung von Pferden verhältnismäßig leicht durch *einmalige* subcutane Impfung gelingt. Die Impfung ist demnach, wenn die Versuche weiterhin so günstig ausfallen, auch unter praktischen Verhältnissen möglich.

Wegen der Bedeutung des Versuches und um zu zeigen, wie sehr das künstlich erzeugte Krankheitsbild bei den nicht vorbehandelten Pferden mit dem natürlichen übereinstimmt, soll dieser Versuch weiter unten eingehend beschrieben werden.

Das Immunpferd (Nr. 7) war durch einmalige subcutane Injektion (11. IX. 1927) eines Kaninchengehirns als Emulsion 1 : 5 mit physio-

[1] Die Zahlen beziehen sich auf die laufenden Nummern der Tabelle 2.

Digitized by Google

logischer Kochsalzlösung vorbehandelt worden (Ausgangsmaterial Stamm IV). Auf die nach 3 Monaten am 12. XII. 1927 vorgenommene intracerebrale Kontrollimpfung reagierte das Pferd in keiner Weise. Dagegen erlag das zur Kontrolle mit der gleichen Gehirnemulsion intracerebral geimpfte nicht vorbehandelte Pferd 8 der künstlich erzeugten B.K.

Abb. 9. *Künstlich mit dem Virus der Bornaschen Krankheit infiziertes Kontrollpferd Nr. 8.* Steht längere Zeit mit nach links abgebeugtem, gesenktem Kopfe.

Bei dem Kontrollpferd 8 brach die Krankheit am 8. I. 1928 nach einer Inkubation von rund 4 Wochen aus. Die Temperatur, die bisher 37,5° C nicht überschritten hatte, war am 8. I. 1928 auf 38,7° C gestiegen, um im weiteren Verlaufe der Krankheit allmählich auf die Norm zu sinken.

Die ersten wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen bestanden am 8. I. 1928 in der Verminderung der Futteraufnahme und leichten Depressionserscheinungen. Das bisher bösartige, kitzlige Pferd zeigt die Untugenden plötzlich nicht mehr, tritt auf Anruf nicht mehr zur Seite. Am 9. I. wird Heu fast nicht mehr aufgenommen, Hafer kann nur mit Mühe verzehrt werden. Das Tier steht teilnahmslos in der Ecke, ohne auf die Umgebung zu achten. Getränke werden zwar in verringerter Menge ($^1/_4$ Eimer), aber physiologisch aufgenommen.

Abb. 10. *Künstlich infiziertes Kontrollpferd Nr. 8.* Dreht sich unaufhörlich im Kreise nach links, wird durch Gegenstemmen in der Bewegung aufgehalten.

10. I. 1928. Das Pferd führt leere Kaubewegungen aus; ein vorgehaltener Heuwisch wird längere Zeit gekaut, ohne ganz aufgenommen zu werden. Hafer wird nur wenig verzehrt. Die Unterlippe ist gelähmt.

11. I. 1928. Das Tier reagiert wenig, steht traurig in der Ecke. Auf der Kruppe sind durch Nadelstiche anästhetische Stellen zu ermitteln. Tritten auf die Krone weicht das Tier nicht oder nur spät aus. Futter- und Getränkeaufnahme sehr gering.

12. I. 1928. Ausgesprochene Störung des Gleichgewichts; das Tier fällt beim Versuch aufzustehen, wiederholt um, der Gang ist schwankend. Im Freien werden

Digitized by Google

andauernd Kreisbewegungen nach links ausgeführt. Wenn das Tier steht, beugt es den Kopf oft, tief gesenkt, nach links (siehe Abb. 9). Unphysiologische Stellungen werden spontan eingenommen, künstliche beibehalten (breitbeinige Stellung vorn und hinten, Kreuzen der Vorderextremitäten, siehe Abb. 11).

Abb. 11. *Künstlich infiziertes Borna-Kontrollpferd Nr. 8.* Aufgenommen am 16. I. 1928. Unphysiologische Stellungen werden längere Zeit beibehalten.

13. I. 1928. Leere Kaubewegungen werden dauernd ausgeführt, Heu wird nicht mehr aufgenommen. Zeigerbewegungen nach links. Das Tier kann nur mit Gewalt längere Zeit an einer Stelle gehalten werden (siehe Abb. 10). Gewöhnlich steht es mit der linken Seite gegen die Wand der Boxe gestützt, den tief gesenkten Kopf drückt das Tier in die Stallecke. Kot und Harn werden wenig abgesetzt.

Eine rechtsseitige Facialislähmung (Oberlippe nach links verzogen) ist leicht angedeutet. Meist hängt die Oberlippe schlaff herab (beiderseitige Lähmung).

Abb. 12. *Künstlich infiziertes Borna-Kontrollpferd Nr. 8.* Aufgenommen am 16. I. 1928. Zungenlähmung; die hervorgezogene Zunge wird erst nach mehreren Kaubewegungen zurückgenommen.

14. I. 1928. Starke Gleichgewichtsstörungen; das Tier droht umzufallen. Ausgesprochene rechtsseitige Facialislähmung.

15. I. 1928. Im Stalle werden Kreisbewegungen nach rechts, im Freien Kreisbewegungen nach links ausgeführt. *Harnuntersuchung* (Medizinische Veterinärklinik): Spezifisches Gewicht 1035; Reaktion sauer; Farbe: braunrot, trüb; Konsistenz: zähflüssig, gelatinös, schleimig, sirupartig; Eiweiß: negativ; *Zucker: positiv* (Fehling, Trommsdorf, Gärprobe mit Kontrollen).

16. I. 1928. Zunehmende Abmagerung. Drehbewegungen wie am Vortage. Im Freien bleibt das Tier nach 1—2 Drehungen nach links in unphysiologischer Stellung (gespreizte Vorderextremitäten, links gebeugter Hals) stehen.

17. I. 1928. Katarrh der oberen Luftwege: Beschleunigte Atmung, Husten.

18. I. 1928. Verschlimmerung der Krankheit, zunehmende Atemnot, Husten. Links und rechts sind im oberen Bereiche an den Lungen durch Perkussion Dämpfungsherde nachzuweisen mit Rasselgeräuschen. Zum Teil sind die Atemgeräusche unterdrückt.

Digitized by Google

Die Zunge ist gelähmt. Sie wird nach dem Hervorziehen erst nach längerer Zeit und mehreren Kaubewegungen wieder zurückgezogen (siehe Abb. 12).

19. I. 1928. Agonie seit 6 Uhr morgens beobachtet; das Pferd liegt schweißbedeckt auf der rechten Seite, führt Ruderbewegungen aus. Die Atmung erfolgt oberflächlich und schnell. Tod um 9 Uhr 30 Minuten.

Emulsion von Teilen des Ammonshorns, des Nucleus caudatus, der Großhirnrinde, des Lobus olfactorius an Borna-Kaninchen 1180 verimpft. Kaninchen 1180 erkrankt am 27. II. 1928, verendet am 8. III. 1928 typisch.

Histologischer Befund.

Pferd 6: Zahlreiche vasculäre und perivasculäre Infiltrate von Lymphocyten. Charakteristische Einschlußkörperchen.

Bei der *Zerlegung* fand sich rechtsseitig eine frische Pneumonie im unteren Drittel des rechten Herzlappens, der von derber Konsistenz und auf dem Schnitt dunkelgraurot und fein granuliert war. Einzelne Läppchen hoben sich durch grauweiße Farbe und trübe Beschaffenheit scharf ab (Nekrosen). Blutungen unter der Pleura und dem Epikard. Trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, geringer hyperämischer Milztumor.

Die Veränderungen sind auf eine Schluckpneumonie infolge Lähmung der Zungen- und Schlundkopfmuskulatur zurückzuführen.

Der oben beschriebene Versuch, in dem das geimpfte Pferd einen wirksamen Schutz gegen die intracerebrale Kontrollinfektion aufwies, während die nicht schutzgeimpfte Kontrolle auf Grund der intracerebralen Impfung verendete, hat demnach einwandfrei bewiesen, daß die Immunisierung von Pferden gegen die künstliche intracerebrale Infektion mit dem Virus der Bornaschen Krankheit durch einmalige subcutane Injektion eines ganzen Gehirns eines an B.K. verendeten Kaninchens sicher gelingt[1].

Das Ergebnis wurde durch einen in gleicher Weise wiederholten Versuch bestätigt. Das Pferd 9 wurde zu gleicher Zeit wie Pferd 7 mit einem Kaninchengehirn (Stamm V) subcutan immunisiert. Die intracerebrale Probeimpfung auf Immunität nahmen wir erst nach 1 Jahr 4 Monaten, am 9. I. 1929, vor, um festzustellen, wie lange die Immunität anhält. Das Tier ertrug die Impfung ohne die geringsten Anzeichen der B.K. und ist heute, 4 Monate nach der intracerebralen Impfung, durchaus gesund. Da die bisher intracerebral geimpften, nicht vorbehandelten Pferde stets der typischen Impfkrankheit erlagen, so wurde in diesem Falle der Kostenersparnis wegen auf die Impfung eines nicht immunisierten Kontrollpferdes verzichtet und die Virulenz des zur Probeimpfung benutzten Gehirnmaterials am Kaninchen geprüft. Die zur Probeimpfung verwandte Gehirnemulsion (Virus-Stamm IV) tötete 2 Kaninchen unter den typischen Erscheinungen der B.K. Ein Zweifel über die Virulenz des verwandten Materials kann demnach nicht bestehen.

Um die Dauer der Immunität, die sich nach dem vorstehend beschriebenen Versuch auf mindestens 1 Jahr 4 Monate erstreckt, zu bestimmen,

[1] Das Ergebnis wurde bereits von *Zwick* (Festschrift *Fröhner*, S. 419, Fußnote. Stuttgart 1928) bekannt gegeben.

Digitized by Google

hatten wir bereits früher bei Pferd 4, das auf Grund einer 3maligen subcutanen Immunisierung der 1. intracerebralen Kontrollimpfung (6 Monate nach Abschluß der Vorbehandlung) widerstanden hatte, ein Jahr später eine erneute intracerebrale Injektion mit virulenter Gehirnemulsion vorgenommen. Das Tier ertrug auch diese Infektion, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen. Zur Kontrolle wurden Kaninchen 1359 intracerebral geimpft, das nach typischer Krankheit verendete.

Die Versuche beweisen übereinstimmend, daß die Immunität bei B.K. von langer Dauer ist; nach den oben beschriebenen Versuchen währt sie mindestens 1 Jahr 4 Monate. Voraussichtlich ist unter praktischen Verhältnissen mit einem wesentlich längeren Impfschutz zu rechnen. Auch für die Prüfung der Immunität durch intracerebrale Probeinfektion werden die Fristen, während der die immunisierten Pferde sich als geschützt erweisen, wesentlich länger sein.

Bei einem Pferd 10, das mit einem halben Gehirn eines Kaninchens durch subcutane Injektion vorbehandelt worden war, erwies sich der Impfschutz gegen die intracerebrale Kontrollimpfung (nach 3 Monaten) als nicht ausreichend. Das Tier verendete nach einer Inkubation von 5 Wochen und einer Krankheitsdauer von 15 Tagen an B.K. Jedoch ist zu bemerken, daß das Tier alt und abgemagert war. Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß der Ausfall des Versuchs durch die schlechte Konstitution des Pferdes beeinträchtigt worden ist.

Ein mit $^1/_{10}$ Kaninchengehirn immunisiertes Pferd 11 verendete 8 Wochen nach der zum Zwecke der Immunitätsprüfung vorgenommenen intracerebralen Probeimpfung interkurrent. Bei der Sektion fand sich eine mannskopfgroße, von der Nebenniere ausgehende Geschwulst, die nach der Untersuchung im Veterinärpathologischen Institut ein Adenoma teleangiectaticum darstellte. Außerdem lagen Petechien unter dem Epi- und Endokard sowie dem Brust- und Bauchfell vor. Histologisch fehlten die für B.K. charakteristischen Veränderungen. Nach dem Ergebnis der Tierversuche enthielten Ammonshorn, Nucleus caudatus sowie der Lobus olfactorius das Virus nicht, da die mit Emulsion dieser Gehirnteile geimpften Kaninchen am Leben blieben.

Die Gesamtheit unserer Immunisierungsversuche läßt demnach den Schluß zu, daß es gelingt, Pferde mit großer Regelmäßigkeit gegen die intracerebrale Kontrollimpfung, die unbehandelte Tiere bisher in allen Fällen erkranken ließ, zu schützen. Der Impfschutz ist durch einmalige Injektion zu erzielen und dauert mindestens 1 Jahr 4 Monate. Ein Pferd widerstand einer mit einem Jahr Abstand wiederholten intracerebralen Infektion.

Auf Grund dieser Ergebnisse sind Immunisierungsversuche in der Praxis angestellt worden, über deren Ergebnis später berichtet werden wird.

Digitized by Google

Die Immunität gegen die B.K. ist spezifisch.

Mit Wutgehirnemulsion 6mal intravenös vorbehandelte Kaninchen sind gegen eine intracerebrale Injektion von Borna-Virus nicht immun (Nr. 1080 und 1081).

Ebenso *schützt die Vorbehandlung mit Pockenvirus* (Vaccine) *nicht gegen die tödliche intracerebrale Injektion* mit Kaninchenvirus der B.K. (Nr. 1207 und 1369: Vaccine allein; 1204, 1205, 1367, 1368: Vaccine + Borna-Virus āā).

Auch durch *Hautimpfung* läßt sich bei B.K. ein wirksamer Schutz erzielen. Doch gelingt die Immunisierung anscheinend nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit, wie mit der subcutanen Injektion. Nach *Schnürer* sollen sich Hunde auf diesem Wege gegen Tollwut ebenfalls wirksam immunisieren lassen. Eine Bestätigung der Angabe steht noch aus.

Insgesamt wurden 19 Kaninchen (Nr. 1204, 1205, 1208, 1209, 1363, 1364, 1367, 1368, 1264—1269, 1318—1320, 1322, 1199) nach intensiver cutaner Impfung mit dicker Emulsion (1:5) intracerebral (etwa 4 Monate nach der cutanen Impfung) nachgeimpft.

Von den mit Borna-Virus cutan geimpften Kaninchen haben nur Nr. 1209 und 1363 in einer Reihe von 7 Tieren die intracerebrale Kontrollinfektion (am 4. VI. 1928) überstanden. Die Nummern 1204, 1205, 1208, 1364, 1367, 1368 sind zusammen mit den Kontrollen 1200, 1201, 1362 (Stamm), 1365, 1366, 1369 typisch verendet.

Während diese Versuchsreihe einen wesentlichen Schutz durch die Hautimpfung nicht erkennen ließ, wurde in einer zweiten eine deutliche Immunität bei fast allen behandelten Tieren festgestellt.

10 cutan geimpfte Kaninchen (1264—1269, 1319, 1320, 1322, 1199) haben die intracerebrale Kontrollimpfung vom 3. VIII. überlebt, der das nicht vorbehandelte Kontrolltier 1550 (Stamm III) sowie die mit unspezifischem Material geimpften Kaninchen 1270, 1324, 1293—1296 in der Zeit vom 28. VIII. bis 7. IX. 1928 infolge der Impfkrankheit typisch erlagen. Von den immunisierten Tieren dieser Reihe ist nur Nr. 1318 atypisch 10 Tage nach der Kontrollimpfung verendet.

Eine Erklärung für das nicht einheitliche Ergebnis der beiden Versuchsreihen ist nicht ohne weiteres zu geben. Die Hautimpfung und die intracerebrale Kontrollinfektion der ersten Reihe wurden mit dem Stamm IV ausgeführt. Das Gehirnmaterial für die intracerebrale Kontrollimpfung war nicht sonderlich virulent (die Kontrolle Nr. 1362 verendete 5 Wochen p. inf. typisch). Das für die Hautimpfung verwendete Material erwies sich als hochvirulent, sowohl bei intracerebraler als auch cutaner Applikation. Die Technik war in beiden Reihen dieselbe, in beiden Fällen wurde mit homologem Virus gearbeitet.

Im zweiten Versuch blieben aus einer Reihe von 6 Tieren (Nr. 1264 bis 1269), die zur Hälfte intraspinal mit Normalpferdeserum geimpft waren und sämtlich eine intensive cutane Impfung erhalten hatten, alle Tiere am Leben. Nr. 1267 (nur cutan ohne zentrale Reizung geimpft) zeigte am 28. IV. 1928 ataktische Bewegungen, Abmagerung und Speichelfluß, Erscheinungen, die für eine leichte Erkrankung nach der

Digitized by Google

cutanen Impfung ohne zentrale Reizung sprechen. *Das Tier erholte sich im Verlaufe von 14 Tagen allmählich vollständig. Dieser Fall ist beachtlich, weil wir Heilungen (außer bei Immuntieren) nach der Erkrankung weder bei Pferden noch bei künstlich infizierten Kaninchen beobachtet haben.* Da kein Tier dieser Reihe im Anschluß an die cutane Impfung verendete, kann eine erhöhte Virulenz des für die Immunisierung verwendeten Stammes als Ursache des günstigen Ausganges des zweiten Versuchs nicht angesehen werden. Der für die intracerebrale Kontrollimpfung verwendete Stamm war hochvirulent. Nr. 1550 verendete 28 Tage nach der intracerebralen Impfung.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen haben sich Unterschiede im immunisatorischen Verhalten der Virusstämme nicht feststellen lassen.

In den Versuchen an Pferden wurden hauptsächlich die Stämme III und IV verwendet, mit denen sich die Tiere wechselseitig immunisieren lassen. (Pferd 8 wurde mit Stamm IV schutzgeimpft, die intracerebrale Kontrollimpfung wurde mit dem heterologen Stamm III, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen hervorzurufen, vorgenommen.)

Die Versuche lehren, daß die Hautimpfung mit dem Virus der B.K. bei Kaninchen einen Schutz gegen die intracerebrale Kontrollimpfung bewirkt. Der Impfschutz war in einer Versuchsreihe vollständig, während in einer zweiten die Immunität nicht überzeugend nachzuweisen war.

Der Impfschutz tritt nach den Erfahrungen auf Grund von Versuchen an Kaninchen nicht regelmäßig ein.

8. Versuche zur Ermittelung des Borna-Virus im Gehirn immunisierter Kaninchen.

Früher war es uns schon gelungen, das Virus der B.K. im Nasenschleim eines Pferdes nachzuweisen, das durch 3malige subcutane Einverleibung von virulentem Virus immunisiert worden war (s. Z. Inf.krkh. Haustiere **32**, 153 [1928]). Obwohl eine Reihe von Versuchen angestellt worden ist, um die praktisch so wichtige Frage der Virusausscheidung durch den Nasenschleim von mit Borna-Virus immunisierten Tieren einwandfrei zu lösen, so konnten doch dem einen, oben angeführten Versuchsergebnis weitere bis jetzt nicht hinzugefügt werden.

Gleiches praktisches Interesse verdient die Frage, ob im Gehirn von immunisierten Tieren, die gegenüber einer intracerebralen Infektion völligen Schutz gezeigt hatten, das Virus in virulenter Form vorhanden ist und ob im Zentralnervensystem solcher Tiere histologische Veränderungen im Sinne der B.K. nachweisbar sind.

Um diese Frage zu klären, wurde Borna-Kaninchen 209, das am 29. VII. 1925, 2. VIII. 1925, 6. VIII. 1925 mit je 5,0 ccm virushaltiger Gehirnemulsion subcutan vorbehandelt, und einer zweimaligen intracerebralen Prüfung der Immunität am 11. XI. 1925 und am 17. IX. 1926 standgehalten hatte, am 30. III. 1928, also

Digitized by Google

rund $1^1/_2$ Jahre nach der letzten intracerebralen Immunitätsprüfung getötet. Sowohl die histologische Untersuchung des Gehirns als auch die intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion dieses Tieres auf Borna-Kaninchen 1282 (O. 927) und Borna-Kaninchen 1283 (O. 928) hatten ein negatives Ergebnis. Beide Tiere sind heute noch völlig gesund.

In gleicher Weise wurde Borna-Kaninchen 705 (O. 300), das am 29. VII., 2. VIII. und 6. VIII. 1925 subcutan vorbehandelt und ebenfalls einer zweimaligen intracerebralen Nachimpfung am 11. XI. 1925 und 8. XI. 1926 (Schafencephalitis-Virus) standgehalten hatte, am 30. III. 1928, also rund 17 Monate nach der letzten Immunitätsprüfung getötet. Auch in diesem Falle konnte das Virus im Gehirn dieses Tieres durch intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion auf Borna-Kaninchen 1280 (O. 925) und 1281 (O. 926) nicht nachgewiesen werden. Dagegen fanden sich bei der histologischen Untersuchung des Gehirns vereinzelte Gefäßinfiltrate im Ammonshorngebiet in mittlerer Stärke.

Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, als er zeigt, daß entzündliche Veränderungen im Gehirn immuner Tiere nach der intracerebralen Prüfung der Immunität entstehen und noch lange Zeit zugegen sein können, ohne daß das Virus in infektionsfähiger Form nachweisbar ist, und ohne daß irgendwelche klinische Erscheinungen bei dem betreffenden Tiere hervorzutreten brauchen.

Zusammenfassung. Im Gehirn zweier gegen B.K. immunisierter und klinisch völlig gesund erscheinender Kaninchen konnte das Virus $1^1/_2$ Jahre nach der letzten intracerebralen Immunitätsprüfung in virulenter Form nicht nachgewiesen werden, obwohl bei einem Tier im Gehirn geringgradige entzündliche Veränderungen vorhanden waren.

9. B.K. und bösartiges Katarrhalfieber des Rindes.

Nachdem bereits in den Jahren 1925 und 1926 sowohl von *Dobberstein* als auch von *Glamser* durch histologische Untersuchungen festgestellt worden war, daß das bösartige Katarrhalfieber des Rindes mit einer Gehirnentzündung einhergeht, die ihrem Wesen nach weitgehende Ähnlichkeit mit derjenigen bei der B.K. des Pferdes aufweist, so war es naheliegend, auch etwaigen ätiologischen Zusammenhängen beider Krankheiten Beachtung zu schenken.

So berichteten *Ernst* und *Hahn*, daß es ihnen gelungen sei, nicht nur Einschlußkörperchen vom Aussehen derjenigen bei der B.K. im Gehirn von katarrhalfieberkranken Rindern nachzuweisen, sondern auch die einwandfreie Übertragung des bösartigen Katarrhalfiebers auf Kaninchen zu bewerkstelligen. Ein Kaninchen, das mit Gehirnmaterial von einem katarrhalfieberkranken Rinde intracerebral geimpft worden war, erkrankte nach 48 Tagen unter den typischen Symptomen der B.K. und verendete. (Histologisch: Gefäßinfiltrate und Einschlußkörperchen.) Aus diesen Tatsachen zogen *Ernst* und *Hahn* den Schluß, das Virus des bösartigen Katarrhalfiebers und dasjenige der B.K. seien einander nahe verwandt oder unter Umständen sogar miteinander identisch. Diese Versuche konnten indessen von *Dobberstein* und *Hemmert-Halswick* nicht bestätigt werden, denn es gelang ihnen in keinem Falle, Kaninchen und Meerschweinchen durch subdurale, intraperitoneale und intramuskuläre Verimpfung mit Gehirn und Rückenmark von an bösartigem

Digitized by Google

Katarrhalfieber verendeten Rindern zu infizieren. Auch die mit Preßsaft aus den supramammären Lymphknoten und mit Kammerwasser von katarrhalfieberkranken Rindern angestellten Übertragungsversuche auf Meerschweinchen verliefen völlig negativ. Ferner war ein Versuch der subduralen Übertragung von bornavirushaltiger Gehirnemulsion auf ein Jungrind nicht von Erfolg begleitet, auch konnte das bösartige Katarrhalfieber durch intraokuläre oder subdurale Verimpfung von Gehirnemulsion auf Rinder nicht übertragen werden.

Unsere eigenen Versuche, 2 Rinder durch intracerebrale Impfung mit bornavirushaltiger Gehirnemulsion von Kaninchen zu infizieren und bei ihnen das Bild des bösartigen Katarrhalfiebers zu erzeugen, schlugen ebenfalls völlig fehl. Eines dieser Rinder (Jungrinder) wurde sogar einer 2maligen intracerebralen Impfung unterzogen, ohne daß bei ihm während einer Beobachtungszeit von mehreren Monaten irgendwelche Krankheitserscheinungen hervorgetreten sind. Die zur Kontrolle gleichzeitig intracerebral geimpften Kaninchen verendeten dagegen nach der üblichen Inkubations- und Krankheitszeit an typischer B.K. Auch ein zweites Rind, das nur einmal intracerebral mit Borna-Virus geimpft wurde, blieb völlig gesund.

Zusammenfassend zeigen unsere Untersuchungen, daß es nicht gelungen ist, die B.K. unter dem Bilde des bösartigen Katarrhalfiebers durch intracerebrale Verimpfung von Gehirnemulsion auf Rinder zu übertragen. In Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von Dobberstein und Hemmert-Halswick haben unsere eigenen Übertragungsversuche Anhaltspunkte für eine ätiologische Verwandtschaft oder gar Zusammengehörigkeit des Virus der B.K. und des bösartigen Katarrhalfiebers nicht ergeben.

10. Weitere Versuche an Affen (Macacus rhesus).

Das klinische Bild der experimentellen B.K. beim Affen (Macacus rhesus) (s. unsere Arbeit, Z. Inf.krkh. Haustiere **32**, 174 und diejenige von *Nicolau* und *Galloway*: Bornasche Krankheit und enzootische Encephalomyelitis bei Schaf und Rind, London 1928) besitzt so weitgehende Ähnlichkeit mit der experimentellen Poliomyelitis bei diesem Tier, daß es — abgesehen von anderen Ähnlichkeiten in ätiologischer, epidemiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht — naheliegt, durch kreuzweise angestellte Immunisierung festzustellen, ob zwischen den beiden Virusarten irgendwelche engere Beziehungen bestehen. Derartige Versuche sind bereits von *Nicolau* und *Galloway* an Kaninchen und Affen, allerdings ohne Erfolg, ausgeführt worden.

Unsere eigenen Versuche waren in der Weise geplant, daß 2 Affen (Macacus rhesus) mit Borna-Virus immunisiert und mit Poliomyelitismaterial nachgeimpft werden sollten. Da die beiden Tiere bereits im Anschluß an die immunisierende Impfung erkrankten und verendeten, so konnte der kreuzweise Immunisierungsversuch nicht ausgeführt werden. Auf die Erkrankung der beiden Affen soll aber trotzdem näher

Digitized by Google

eingegangen werden, weil subcutane Übertragungen mit Borna-Virus bei Affen bisher nicht ausgeführt wurden, und das Krankheitsbild wiederum weitgehend demjenigen bei der experimentellen Affenpoliomyelitis ähnelte.

Die *Impfung der beiden Affen* geschah subcutan, und zwar erhielten die beiden Tiere am 30. X. 1928 5 ccm, am 7. XI. 1928 7,5 ccm und am 27. XI. 1928 10,0 ccm einer Gehirnemulsion 1 : 25 von Borna-Stammkaninchen.

Beide Tiere vertrugen die subcutanen Impfungen mit Borna-Virus fast reaktionslos. Bei einem Tier entstand an der Impfstelle eine derbe, etwa haselnußgroße Schwellung, die später wieder abklang. Bis zum 20. I. 1929 blieben auch beide Tiere völlig gesund. Während der ganzen Zeit, also während der Dauer von nahezu 3 Monaten konnten Krankheitserscheinungen irgendwelcher Art nicht wahrgenommen werden.

Abb. 13. *Macacus rhesus. Nach 3maliger subcutaner Impfung mit Borna-Virus erkrankt und verendet.* Schlaffe Lähmung der Vorderextremitäten. (Letzte Impfung am 27. XI. 1928, Erkrankung am 20. I., verendet 9. II. 1929.

An diesem Tage (20. I. 1929) zeigt das eine der beiden Tiere ein verändertes Benehmen insofern, als es weniger lebhaft ist als früher. Die Freßlust ist dagegen völlig erhalten. Während der folgenden Tage fällt die geringere Lebhaftigkeit noch mehr ins Auge; weiterhin ist auffallend, daß das Tier nur mühsam im Käfig zu klettern imstande ist.

25. I. 1929. Obgleich die Futteraufnahme unvermindert vorhanden ist, werden die Bewegungen noch langsamer und lahmer als zuvor; das Tier vermeidet Kletterversuche im Käfig entweder ganz oder führt sie nur mit offensichtlicher Anstrengung aus. Meistens sitzt es mit struppigem Haarkleid am Boden, ohne von der Umgebung Notiz zu nehmen. Temperatur 39,2° C.

27. bis 29. I. 1929. Jetzt treten zum ersten Male ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Bereiche der Extremitäten hervor, besonders auf der linken Seite. Das sonst ziemlich scheue Tier läßt sich ohne weiteres greifen; aus dem Käfig herausgenommen, führt es ataktische Bewegungen aus und fällt wiederholt zusammen. Nicht selten knickt die Vorderhand, die mit dem Handrücken auf den Boden aufgesetzt wird, zusammen (siehe Abb. 13). Freßlust unverändert.

4. II. 1929. Zusehende Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Beim Klettern tritt die schlaffe Parese der linken Vorder- und der linken Hinterextremität jetzt deutlich in Erscheinung. Die Greifbewegungen sind unphysiologisch. Beim Gehen sind ataktische Bewegungen noch stärker ausgeprägt. Häufiges Einknicken in Hand- und Fußgelenk, Zusammenstürzen. Freßlust etwas vermindert. Von Beginn der Erkrankung bis jetzt auffallend freies Sensorium. Temperatur 38,5° C.

Digitized by Google

6. II. 1929. Kletterversuche werden nicht mehr ausgeführt; das Tier sitzt zusammengekauert im Käfig und zeigt zeitweilig heftige Krampfanfälle. Muskelzittern. Freßlust stark vermindert. Sensorium: benommen.

9. II. 1929. Plötzlicher Tod.

Obduktion: Gehirn- und Körperhöhlen: negativer Befund. Histologische Untersuchung des Gehirns: Geringgradige Encephalitis. Im Nervus brachialis und ischiadicus der gelähmten Seite perivasculäre Infiltrate. Das Borna-Virus im Gehirn und in den peripherischen Nerven wird durch intracerebrale Verimpfung von Gehirn- bzw. Nervenemulsion auf je 2 Kaninchen (Borna-Kaninchen 2010, † 14. III. 1929 und Borna-Kaninchen 2011, † 20. III. 1929) nachgewiesen.

Abb. 14. *Affe (subcutan am 30. X., 10. XI., 17. XI. 1928) mit dem Virus der Bornaschen Krankheit geimpft.* Photographiert am 12. III., verendet 14. III. 1929. Paraparese der Hinterextremitäten.

Am 8. III. 1929, also etwa 6 Wochen später als das erste, zeigt auch das *zweite* Tier ein verändertes Verhalten. Es legt sich wiederholt auf die Seite und zeigt verminderte Freßlust.

9. III. 1929. Es macht sich eine geringgradige Parese der rechten Nachhand bemerkbar, die beim Klettern nicht oder nur sehr vorsichtig benützt wird. Sie wird vielfach leicht nachgezogen; auch wird die Hand oft mit dem Handrücken auf dem Boden aufgestützt.

10. III. 1929. Die Schwierigkeiten beim Klettern nehmen zu. Das rechte Hinterbein hängt schlaff herunter und wird nachgezogen. Die Kletterbewegungen sind schwerfällig. Das Tier ist ängstlich und vermeidet es, aus der oberen Abteilung des Käfigs (nach *Neisser*) in die untere zu klettern. Wenn es hinuntergetrieben wird, so werden die Kletterbewegungen langsam und ungeschickt ausgeführt; meistens fällt es schwerfällig auf den Boden der unteren Käfigabteilung, da die Stützaktion des rechten Hinterbeines versagt.

11. III. 1929. Die Veränderungen sind gegenüber dem Vortage noch stärker ausgeprägt. Das Sensorium ist nicht gestört; das Tier ist lebhaft und achtet auf die Vorgänge in seiner Umgebung.

12. III. 1929. Sehr auffällige Zunahme der Lähmung. Die Extremität wird jetzt dauernd nachgezogen. Zum Greifen wird die Hinterhand überhaupt nicht mehr benutzt. Auch das Aufstützen ist gänzlich unmöglich. Bei Versuchen, von der oberen Käfigabteilung in die untere zu klettern, fällt das Tier unbeholfen auf die rechte Oberschenkelseite, während die rechte Hintergliedmasse schlaff in Dorsalflexion seitweits und rückwärts abgestreckt wird. Die Aufmerksamkeit ist nach wie vor lebhaft, die Futteraufnahme gut. Äpfel werden begierig und physiologisch aufgenommen.

13. III. 1929. Das Tier ist nur unter größten Anstrengungen imstande, innerhalb des Käfigs Kletterversuche auszuführen. Die beiden Hinterextremitäten hängen schlaff herab und können nur mit Mühe so weit hochgezogen werden, daß die Sitzstellung eingenommen werden kann. Auf einem schräg gestellten Draht-

Digitized by Google

gitter vermag das Tier noch langsam hochzukriechen, wobei auch die Hinterextremitäten zögernd benutzt werden. Die Lähmung ist demnach nicht vollständig. Wird eine Hinterextremität von dem umklammernden Draht gelöst, so bleibt die Gliedmaße längere Zeit schlaff hängen (siehe Abb. 14 u. 15).

14. III. 1929. Weitere Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Das Tier vermeidet Kletterversuche fast vollständig. Beim Sitzen wird eine eigenartige Robbenstellung eingenommen. Die dorsal gebeugten Hinterextremitäten werden meistens nachgeschleift und finden beim Gehen nur noch selten Verwendung. Das Sensorium ist auch jetzt noch, wie während der ganzen Krankheitsdauer, völlig frei. Der Pupillarreflex ist auslösbar.

15. III. 1929. Plötzlicher Tod.

Obduktion: Körperorgane ohne Befund. Die Gefäße der Dura mater sowie die Blutleiter sind mäßig gefüllt. Geringe Mengen von Liquor in den Seitenventrikeln.

Histologischer Befund: Zahlreiche vasculäre Infiltrate in der Großhirnrinde und im Ammonshorn.

Zum Beweis dafür, daß der Affe tatsächlich an B.K. verendet ist, wurden noch 2 Kaninchen mit Gehirnemulsion dieses Tieres intracerebral geimpft.

Ergebnis: Die Versuche zeigen, daß die B.K. auch durch wiederholte subcutane Verimpfung von virushaltiger Gehirnemulsion auf Affen übertragbar ist. Das klinische Bild zeigt weitgehende Ähnlichkeit mit demjenigen der experimentellen Affenpoliomyelitis.

Abb. 15. *Affe (subcutan am 30. X., 10. XI., 17. XI. 1928) mit dem Virus der Bornaschen Krankheit geimpft.* Photographiert am 12. III., verendet 14. III. 1929. Paraparese der Hinterextremitäten.

Zusammenfassung.

1. Durch Injektion virushaltiger Gehirnemulsion in den Nervus brachialis und ischiadicus gelingt es, Kaninchen in typischer Weise zu infizieren. Andererseits zeigen die Versuche, daß das Virus der B.K. vom Zentralnervensystem aus zentrifugalwärts den Nervenbahnen entlang sich ausbreitet und eine peripherische Neuritis hervorruft. Das Virus ist in den peripherischen Nerven vorhanden; es gelingt, Kaninchen intracerebral mit Nervensubstanz zu infizieren. In der Art des Ausbreitungsweges zeigt demnach die B.K. weitgehende Ähnlichkeit mit der Tollwut, der Poliomyelitis infectiosa acuta und dem Herpes febrilis.

2a) Die Infektion des Kaninchens mit dem Virus der B.K. durch cutane Impfung, die bisher nur ausnahmsweise gelang, geht nach un-

Digitized by Google

spezifischer Reizung des Zentralnervensystems durch intracerebrale und intraspinale Injektion von Normalkaninchenserum, Normalpferdeserum, physiologischer Kochsalzlösung mit großer Regelmäßigkeit an.

b) Gleichzeitige cutane Verimpfung von Borna- und Pockenvirus (Vaccine) begünstigt die Infektion mit dem Borna-Virus bei Kaninchen nicht.

3a) Ratten erkranken regelmäßig nach intracerebraler Impfung mit Borna-Virus. Die Krankheit dauert sehr lange. Histologisch finden sich die gleichen Veränderungen wie beim Pferd und den übrigen empfänglichen Versuchstieren.

b) Eine wesentliche Virulenzsteigerung des Borna-Virus durch Rattenpassage wurde im Gegensatz zu *Nicolau* und *Galloway* nicht beobachtet.

4. Außer in der Speicheldrüse ist es — allerdings nicht regelmäßig — gelungen, das Virus bei an experimenteller B.K. verendeten Kaninchen in den Nebennieren und im Eierstock nachzuweisen. In diesen Organen können auch entzündliche Veränderungen ermittelt werden.

5. Es ist zum ersten Male gelungen, durch Kohabitation von kranken mit gesunden Tieren eine Spontanübertragung der B.K. bei 2 Ratten und 4 Kaninchen zu bewerkstelligen.

6. Unsere Versuche haben weder für eine placentare, noch für eine germinative Übertragung der B.K. Anhaltspunkte ergeben.

7a) Die Rückübertragung des Virus der B.K. vom Kaninchen auf das Pferd gelingt nach den bisher durchgeführten Versuchen regelmäßig. Die künstlich infizierten Pferde zeigen Krankheitserscheinungen, die in allen Punkten mit der spontanen B.K. übereinstimmen.

b) Die Inkubation bei der künstlich erzeugten B.K. des Pferdes beträgt nach intracerebraler Infektion etwa 4—7 Wochen. Bei der natürlichen Krankheit und nach anderen künstlichen Applikationsarten des Virus ist nach den Ergebnissen der Versuche an Kleintieren mit wesentlich längeren Inkubationsfristen zu rechnen. Diese Tatsache ist für die Beurteilung etwaiger Erkrankungen im Anschluß an Schutzimpfungen zu berücksichtigen.

c) Die Immunität des Pferdes gegenüber einer intracerebralen Kontrollinfektion mit virulenter Kaninchengehirnemulsion dauert wie beim Kaninchen mindestens 16 Monate, wahrscheinlich sogar noch länger. Die Grenze der Immunitätsdauer ist mit diesen Zahlenangaben nicht abgesteckt; vielmehr ist mit einer wesentlich längeren Dauer der Immunität zu rechnen.

d) Dem Pferde kann durch einmalige Injektion von virulentem Borna-Kaninchengehirn ein wirksamer Impfschutz verliehen werden.

e) Die Immunität gegen B.K. ist spezifisch. Tollwut- und Pockenvirus vermögen gegen das Virus der B.K. nicht zu schützen.

Digitized by Google

8. Im Gehirn zweier gegen B.K. immunisierter Kaninchen konnte das Virus $1^1/_2$ Jahre nach der letzten intracerebralen Immunitätsprüfung in virulenter Form nicht nachgewiesen werden, obwohl bei einem Tier im Gehirn geringgradige entzündliche Veränderungen vorhanden waren.

9. In Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von *Dobberstein* und *Hemmert-Halswick* haben unsere Versuche Anhaltspunkte für eine ätiologische Verwandtschaft oder gar Zusammengehörigkeit des Virus der B.K. und desjenigen des bösartigen Katarrhalfiebers nicht ergeben.

10. Es ist gelungen, die B.K. durch wiederholte subcutane Impfung mit virushaltiger Gehirnemulsion auf 2 Affen (Macacus rhesus) zu übertragen. Das klinische Bild zeigt weitgehende Ähnlichkeit mit demjenigen der experimentellen Affenpoliomyelitis.

Schrifttum.

Bemmann, Dissertation. Gießen. — *Dobberstein, J.*, und *A. Hemmert-Halswick*, Z. Inf.krkh. Haustiere **33**, 290 (1928). — *Ernst, W.*, und *H. Hahn*, Münch. tierärztl. Wschr. **1927**, 85. — *Manouélian*, C. r. Acad. Sci. Paris **186**, 327 (1928). — *Meyer, P.*, Inaug.-Diss. Leipzig 1927. — *Nicolau, S.*, C. r. Acad. Sci. Paris **186**, 655 (1928). — *Nicolau, S.*, und *I. A. Galloway*, Brit. J. Exper. Path. **8**, 336 (1927) — C. r. Soc. Biol. Paris **98**, 31, 112, 1403 (1928). — *Nicolau, S., O. Dimancesco-Nicolau* und *J. A. Galloway*, C. r. Soc. Biol. Paris **98**, 1119 (1928); **99**, 464, 549 (1928) — Ann. Inst. Pasteur **43**, 1 (1929). — *Nicolau, S.*, und *J. A. Galloway*, C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 1455, 1457 (1928). — *Pette, H.*, und *M. Hinrichs*, Arch. f. Psychiatr. **83** (1928). — *Zwick, W.*, Festschrift für Eugen Fröhner. Stuttgart: Verlag von F. Enke 1928. — *Zwick, W., O. Seifried* und *J. Witte*, Z. Inf.krkh. Haustiere **30**, 42 (1926); **32**, 150 (1927).

Digitized by Google

Die Schiedsgerichte und ihre Bedeutung für den Tierhandel[1].

Von
Dr. **Altenstein**, Barmen.

(*Eingegangen am 24. April 1929.*)

In den letzten 40 Jahren machen sich in Handel und Gewerbe mehr und mehr die Bestrebungen geltend, bei geschäftlichen Differenzen den ordentlichen Rechtsweg zur Beilegung von Streitigkeiten auszuschalten und Rechtsstreitigkeiten durch Schiedsgerichte oder Schiedsrichter erledigen zu lassen. Um die Gründe und die Bedeutung dieser Bestrebungen, die sich erst in allerletzter Zeit auch auf den Tierhandel ausdehnen, richtig erfassen und würdigen zu können, ist es notwendig, einen Blick auf die Entwicklung unseres gesamten Rechtslebens zu werfen.

Die Art, wie der primitive Mensch Rechtsstreitigkeiten, sei es materieller oder ideeller Art, beizulegen pflegt, ist die Selbsthilfe. Sobald ein menschliches Individuum, eine Sippe, ein Stamm, Streitigkeiten mit anderen einem erfahrenen und geachteten Dritten zur Schlichtung oder Entscheidung unterbreitet und das Urteil des Dritten anerkennt, ist der erste Schritt und bedeutungsvollste Schritt vom Wilden zum Kulturmenschen vollzogen. Der Dritte hat jederzeit auch ein Gott sein können. Somit ist der Gedanke des Schiedsmannes oder des Schiedsgerichtes genau so alt wie das Kulturmenschentum überhaupt. Mit der Zeit nimmt der gesellschaftliche Zusammenschluß festere Formen an. Es bilden sich Staaten, die ihrerseits das vom Volk oder von den Schiedsrichtern gepflogene Gewohnheitsrecht kodifizieren und eigene Richter einsetzen, um nach diesem kodifizierten Recht rechtzusprechen. Das lebendige Volksrecht — ewig jung — erstarrt in Paragraphen. Hieraus erklärt sich der ewige Wandel und Wechsel zwischen der Wertschätzung des kodifizierten Rechtes und des Schiedsgerichtsgedankens bis auf unsere Tage. Überall da, wo das kodifizierte Recht versagt, wo es nicht mehr dem Rechtsempfinden der Parteien entspricht oder wo, um nur formell Recht zu bekommen, Zeit und Geld vergeudet werden müssen, lebt neu, doch stets formverändert, der Schiedsgerichtsgedanke wieder auf. Unter Justinian ging das römische Schiedsgerichtswesen auf in dem römischen Recht. Das kanonische Recht verschlang die ursprünglichen Schiedsgerichte, die zur Beilegung von Streitigkeiten zwischen Christen bestimmt waren und die Paulus in seinem ersten Brief an die Corinther, Kapitel 6 und 7, bereits angeraten hat, in dem er die Corinther auffordert, Streitigkeiten nicht vor gelehrten Richtern und Ungläubigen zum Spruch zu bringen, sondern sich zu diesem Zweck vertrauenswürdiger weiser Männer aus der Brüder Reihen zu bedienen.

[1] Prüfungsarbeit für die Prüfung zur Erlangung der Fähigkeit für die Anstellung als beamteter Tierarzt in Preußen. Referent: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul*, Berlin.

Digitized by Google

In Deutschland war es nach *Zehme* von jeher Übung, Streitigkeiten durch Standesgenossen entscheiden zu lassen. Dabei hatte man augenscheinlich schon von vornherein dem Schiedsvertrag direkte Verbindlichkeit beigelegt. In der Glosse zum Sachsenspiegel heißt es wenigstens: „Geschehe es auch, daß kein Poen oder Straffe in Erwehlung der Schiedsleute darauf gesetzt ist, ... so schadet es einem auch nicht." Das Schiedsverfahren war allgemein verbreitet und hatte die Funktion eines ordentlichen gerichtlichen Verfahrens zu versehen. Zu jener Zeit waren die Sitten einfach und das Recht volkstümlich. Man forderte nur, daß der Gleiche den Gleichen richte und daß die Entscheidung nach dem erfolgte, was gut und billig schien (*Puchta* S. 24).

Mit dem Eindringen des römischen Rechtes in Deutschland werden studierte Richter notwendig. Der Schiedsrichter wird von dem gelehrten Richter verdrängt und hierdurch so bedeutungslos, daß am Anfang des 19. Jahrhunderts das Institut der Schiedsgerichte aus dem praktischen Rechtsleben fast vollkommen verschwunden war. Wie *Puchta* sagt, hat das Schiedsgericht zu seiner Zeit „gleich einem alten Armaturstück in einem Zeughause in den Gesetzen und Prozeßordnungen nur noch zu dem Zweck seinen Platz gefunden, um für den Fall zur Hand zu sein, daß es doch etwa einmal jemandem einfallen möchte, davon Gebrauch zu machen" (*Puchta*, zitiert nach *Richter*). Und trotzdem erscheint diese Tatsache *Puchta* befremdlich, wenn er die Weitläufigkeit, Langsamkeit und Kostspieligkeit der Prozesse in Betracht zieht, über die er überall nur Klagen zu hören bekommt. Lediglich bei der Kaufmannschaft, bei Marktgenossenschaften und Zünften hat sich das Schiedsverfahren auch am Anfang des vorigen Jahrhunderts seinen Platz zu wahren gewußt und lebt dort zu dieser Zeit mit landesherrlicher Bestätigung. Eine angemessene Stellung soll das Institut der Schiedsgerichte aber erst durch die Zivilprozeßordnung erhalten haben. So ist *Zehmes* Ansicht.

Die Auffassung, daß die Zivilprozeßordnung dem Schiedsgerichtsgedanken aus sich heraus zu neuer Blüte verholfen hat, ist meines Erachtens unrichtig; denn sie bringt das freie Schiedsverfahren immerhin in einen gewissen Formalismus, der sich mit *Nussbaums* Ansicht, der Staat habe kein Interesse an der Durchführung von Zivilprozessen, aus sich heraus nicht ohne weiteres vereinbaren läßt. Der Gang der Dinge wird vielmehr so gewesen sein, daß man der weiten Verbreitung der Schiedsgerichte in Handel und Wandel bei der Aufstellung der Zivilprozeßordnung in ihrem 10. Buch ohne weiteres hat Rechnung tragen müssen.

Der prinzipielle Unterschied zwischen dem Schiedsgerichtsprozeß und dem Prozeß nach formellem Recht vor dem ordentlichen Gericht ist der, daß im Schiedsgerichtsverfahren beide Parteien einen Schiedsvertrag schriftlich, mündlich oder stillschweigend abgeschlossen haben. Für stillschweigenden Abschluß ist meistens die stillschweigende Unterwerfung unter Verkaufsbedingungen, Marktordnungen usw. mit Schiedsklausel notwendig. Außerdem haben die Parteien in den meisten Fällen in einer bereits bestehenden Schiedsgerichtsordnung, auf die sie sich vertraglich geeinigt haben, den Gang der Verhandlung und des Verfahrens vor dem Schiedsgericht, dem sie sich durch ihren Schiedsvertrag unterworfen haben, festgelegt. Sie wählen sich also Richter und Prozeß-

Digitized by Google

verfahren. Die Schiedsgerichtsordnung ist außerdem als Dienstanweisung für die Schiedsrichter bei ihrer Tätigkeit anzusehen. Im Prozeß vor ordentlichen Gerichten dagegen verkündet eine Partei der anderen den Streit, und die andere muß dieser Streitverkündung durch Eingehen auf einen prozessualen Austrag des Streites Folge leisten. Die Parteien haben keinen Einfluß darauf, wer ihr Richter sein soll. Der Prozeßgang ist unabänderlich festgelegt durch die Bestimmungen der Zivilprozeßordnung. Bei dem Schiedsgericht wird ein Vergleich angestrebt, und wenn eine Schiedsspruch gefällt werden muß, so braucht dieser Schiedsspruch keine Rechtsentscheidung zu sein, sondern er kann im Einverständnis mit den Parteien von vornherein unverzichtbare Rechte außer Acht lassen. Im Prozeß vor ordentlichen Gerichten ist das nicht möglich, sondern im ordentlichen Prozeß muß nach den Gesichtspunkten des formellen Rechtes entschieden werden, auch wenn es auf das Sprichwort hinausläuft: „Fiat justitia, pereat mundus". Im Schiedsgerichtsverfahren haben die Parteien sachkundige Richter, im ordentlichen Gerichtsprozeß nicht.

Bei Aufstellung der Zivilprozeßordnung hat der Gesetzgeber wahrscheinlich Gelegenheitsschiedsgerichte im Auge gehabt. Hierunter sind solche zu verstehen, die jeweils zur Beilegung eines Streitfalles von den Parteien aus einem unbestimmten Personenkreis heraus gewählt werden. Das Wirtschaftsleben hat aber schon vor der Zivilprozeßordnung — ich erinnere nur an Kaufmannsgerichte usw. im Anfang des vorigen Jahrhunderts — die Einrichtung der ständigen Schiedsgerichte gekannt, und die gesamte juristische Literatur, die dem Verfasser über Schiedsgerichte zur Verfügung stand, befaßt sich mehr oder weniger mit tiefschürfenden Erörterungen über das Für und Wider dieser ständigen Schiedsgerichte, von denen der zünftige Jurist befürchtet, daß sie sich zu echten Privatgerichten und somit gegebenenfalls zu Konkurrenzunternehmungen für die staatlichen Gerichte entwickeln könnten (*Richter*), gegen die der Staat zur Wahrung seiner Autorität vorzugehen Interesse habe. Von den neueren Publizisten über diese Frage bricht vor allem *von Staff* für die ständigen Schiedsgerichte eine Lanze, da diese vor allen Dingen durch ihre Erfahrung in der formellen Bearbeitung des Verfahrens geeigneter seien und durch ihre Sachkunde ja ohnehin dem ordentlichen Gericht überlegen wären. Bei diesen ständigen Schiedsgerichten werden entweder den Schiedsparteien Schiedsrichter zur Verfügung gestellt, die ein Verband oder eine Körperschaft mit öffentlichrechtlichem Charakter oder sonst eine juristische Person für den betreffenden Fall oder eine bestimmte Zeit zum Schiedsrichter gewählt hat, ohne daß die Parteien hierauf einen Einfluß haben, oder es wird den Parteien ein bestimmter Personenkreis bezeichnet, aus dem sie sich die ihnen jeweils genehmen Schiedsrichter auswählen können.

Digitized by Google

Inwieweit die staatliche Rechtspflege und Gesetzgebung Einfluß auf die Schiedsgerichte nimmt, ist niedergelegt im 10. Buch der Zivilprozeßordnung, deren neueste Fassung vom 13. Mai 1924 datiert. In der Auslegung der Bestimmungen der Zivilprozeßordnung folgt der Verfasser den Ausführungen von *Ernst Richter:* „Das deutsche Schiedsgerichtsverfahren (1927)" und *von Staff:* „Das Schiedsgerichtsverfahren nach dem heutigen deutschen Recht (1926)".

Die Paragraphen 1025—1033 der ZPO. behandeln den Schiedsvertrag und die Folgen des Vertrages, die sich aus ihm bis zum Zusammentritt des Schiedsgerichts ergeben. Zwei Parteien sind schon gemäß § 779 des BGB. berechtigt, gegebenenfalls die Vereinbarung zu treffen, daß über einen Rechtsstreit zwischen ihnen ein Vergleich geschlossen werden kann. Nach §§ 1025—27 der ZPO. hat die Vereinbarung, daß die Entscheidung einer Rechtsstreitigkeit durch einen oder mehrere Schiedsrichter erfolgen solle, insoweit rechtliche Wirkung, als die Parteien berechtigt sind, über den Gegenstand des Streites einen Vergleich zu schließen. Nach § 1026 darf über künftige Streitigkeiten aus einem Rechtsverhältnis ein Schiedsvertrag mit rechtlicher Wirkung nur dann abgeschlossen werden, wenn die sich evtl. ergebende materielle Streitunterlage im Schiedsvertrag bereits benannt ist. Jede Partei kann die Errichtung einer Urkunde über den Vertrag verlangen (§ 1027). Es müssen also dem Schiedsgericht stets Dinge zur Entscheidung vorgelegt werden, bei denen die Rechtslage streitig ist. Das Schiedsgericht hat folglich bei seinem Zusammentritt zu prüfen, ob ihm eine Rechtsstreitigkeit vorliegt, d. h. ob es über strittige rechtliche Verhältnisse zu entscheiden hat oder ob es nur Tatsachen feststellen soll. Im letzteren Falle würde es nämlich keinen Schiedsspruch fällen können, sondern einen Sachverhalt begutachten, ein Schiedsgutachten erstatten, womit selbstverständlich die rechtsverbindliche Wirkung des Schiedsvertrages im Sinn der ZPO. aufgehoben wäre und woraus kein Vollstreckbarkeitstitel abgeleitet werden könnte, und es könnte auch jederzeit eine der Parteien auf Grund des § 1041 der ZPO. (Unzulässigkeit des Verfahrens) bei dem zuständigen Amtsgericht die Aufhebung des Schiedsspruches erklagen. Die Schiedsrichter haben in Anbetracht des § 1041 ebenfalls genau zu prüfen, ob ihnen nicht etwa eine Rechtsstreitigkeit zur Entscheidung vorgelegt ist, die im ordentlichen Gerichtsprozeß nur von einem Verwaltungsgericht entschieden werden könnte.

Die §§ 1028—1032 der ZPO. behandeln die Konstitution der Schiedsgerichte. Jede Partei hat einen Schiedsrichter zu ernennen, und die betreibende Partei hat den Schiedsrichter, den sie gewählt hat, ihrem Vertragsgegner schriftlich mitzuteilen und diesen aufzufordern, binnen einer Woche das Gleiche zu tun. Durch die erfolgte Ernennung eines Schiedsrichters ist die betreibende Partei an die Ernennung ihrem Gegner

Digitized by Google

gegenüber gebunden, sobald dieser davon Kenntnis hat. Ernennt der Gegner innerhalb der gestellten Frist keinen Schiedsrichter, so wird auf Antrag der betreibenden Partei vom zuständigen Amtsgericht dieser ernannt. Stirbt ein im Schiedsvertrag nicht genannter Richter oder scheidet er aus einem sonstigen Grund für das Richteramt aus, so hat die Partei, die ihn ernannt hat, auf Aufforderung des Gegners binnen einer Woche einen neuen zu ernennen, andernfalls er auf Antrag beim Gericht von diesem ebenso ernannt wird, wie wenn der Vertragsgegner sich weigerte, überhaupt einen Schiedsrichter zu ernennen. Ein Schiedsrichter kann aus denselben Gründen abgelehnt werden wie ein ordentlicher Richter, ferner bei ungebührlicher Verzögerung in Ausübung seiner Pflichten. Ebenso können Minderjährige, Taube und Stumme und Personen, denen die bürgerlichen Ehrenrechte aberkannt sind, abgelehnt werden. Der Schiedsvertrag tritt außer Kraft, wenn die Parteien bei Vertragsschluß für den betreffenden Fall keine Vorsorge getroffen haben:

1. „Wenn bestimmte Personen in dem Vertrag als Schiedsrichter ernannt sind und eine oder mehrere aus irgendwelchen Gründen (Tod, Verhinderung, Verweigerung der Schiedsrichtertätigkeit) ausscheiden."

2. „Wenn die Schiedsrichter den Parteien mitteilen, daß sich unter ihnen Stimmengleichheit ergeben hat."

Diese letzte Bestimmung des § 1033 nimmt schon eine Bestimmung über das Schiedsgerichtsverfahren heraus und gehört sachlich eng zu dem Inhalt der §§ 1034—40; denn diese regeln das Schiedsgerichtsverfahren. Zwei Anforderungen stellt das Gesetz an das Verfahren: Die Schiedsrichter haben vor Erlassung des Schiedsspruches die Parteien zu hören und den dem Streit zugrunde liegenden Sachverhalt zu ermitteln, soweit sie die Ermittlungen für erforderlich halten. Diese Bestimmungen genauestens zu beobachten ist Ehrenpflicht der Schiedsrichter; denn wie *Richter* sagt, „ist das Schiedsgericht die einzige Instanz, und es muß es unbedingt als Gewissenspflicht empfinden, keinerlei Unklarheiten aufkommen zu lassen. Den Parteien muß durch Fragen und Auflagen Gelegenheit zur erschöpfenden Darlegung des eigenen Standpunktes gegeben werden. Das Schiedsgericht muß auch dafür sorgen, daß die Parteien in die Lage kommen, sich zu der Rechtsansicht oder der technischen Auffassung, die das Schiedsgericht seinem Spruch zugrunde legen will, zu äußern. Das Streben nach Beschleunigung darf nicht auf Kosten der Gründlichkeit geschehen." Um den Parteien das rechtliche Gehör zu wahren, ergibt sich die Notwendigkeit, die Fristen zwischen Ladetermin und Verhandlungstermin so groß zu wählen, daß es den betreffenden Parteien auch möglich ist, zu erscheinen oder sich durch einen Bevollmächtigten vertreten zu lassen. Wenn dann trotzdem eine Partei zum Termin nicht erscheint, so ist nach der Rechtsprechung des Reichsgerichtes die Lage so zu beurteilen, als ob der Partei

Digitized by Google

das rechtliche Gehör gewährt worden wäre, auch wenn das Schiedsgericht in diesem Termin bereits einen Spruch fällt. Versäumnisurteile kommen für dieses ja nicht in Frage.

Der Gang des Verfahrens wird von den Schiedsrichtern nach freiem Ermessen bestimmt. Bei ständigen Schiedsgerichten liegt in der Schiedsgerichtsordnung *des* Schiedsgerichtes, auf das sich die Parteien im Schiedsvertrag geeinigt haben, eine Anweisung für den Gang des Verfahrens vor. Die Schiedsrichter können Zeugen und Sachverständige vernehmen, wenn diese freiwillig vor ihnen erscheinen. Eine Beeidigung von Zeugen und Sachverständigen können die Schiedsrichter nicht vornehmen, da sie vom Staat nicht mit dem Amt des ordentlichen Richters betraut sind. Das Schiedsgericht kann lediglich protokollierte Aussagen von Zeugen oder Sachverständigen dem zuständigen ordentlichen Gericht zustellen und dieses ersuchen, denjenigen, der die Aussage gemacht hat, auf seine bereits gemachte Aussage vereidigen, oder es kann beim zuständigen Gericht beantragen, eine bestimmte Person über einen bestimmten Gegenstand unter Eid zu vernehmen. Zu diesen Anträgen ist gemäß § 1036 der ZPO. ein Schiedsgericht aber nur befugt, wenn hierfür ein vom Schiedsgericht für zulässig erachteter Antrag von einer Partei vorliegt. Wird eine gerichtliche Vernehmung oder Vereidigung von Zeugen und Sachverständigen angeordnet und hat der Eidespflichtige das Zeugnis verweigert, so steht dem Staatsgericht, das die Eidesleistung angeordnet hat, die Entscheidung darüber zu, welche Maßnahmen aus der Verweigerung erforderlich werden. Für das Schiedsgericht hat die Eidesverweigerung zur Folge, daß das Gegenteil der zu beschwörenden Tatsache als voll bewiesen gilt (ZPO. §§ 463, 464 und 477). Nach § 1037 können die Schiedsgerichte das Verfahren fortsetzen und den Schiedsspruch erlassen, auch wenn die Unzulässigkeit des Verfahrens behauptet wird, oder, wenn geltend gemacht wird, daß ein rechtsgültiger Schiedsvertrag nicht bestehe, oder, daß der Schiedsvertrag den zur Entscheidung stehenden Streit nicht erfasse, oder, daß ein Schiedsrichter zu seinen Verrichtungen nicht befugt sei. Nach § 1038 muß der Schiedsspruch mit absoluter Stimmenmehrheit gefällt sein, sofern im Vertrag über das Verfahren nichts anderes bestimmt ist. Gemäß § 1033 der ZPO. tritt der Schiedsvertrag bei Stimmengleichheit der Schiedsrichter automatisch außer Kraft. Dasselbe muß nach *Richter* auch eintreten, wenn bei 3 oder mehr Schiedsrichtern jeder eine andere Ansicht hat. Nach § 1039 der ZPO. ist der Schiedsspruch unter Angabe des Tages der Abfassung von den Schiedsrichtern zu unterschreiben und den Parteien in einer von den Schiedsrichtern unterschriebenen Ausfertigung zuzustellen und unter Beifügung der Beurkundung der Zustellung auf der Gerichtsschreiberei des zuständigen Gerichts niederzulegen. Die Zustellung erfolgt am zweckmäßigsten durch den Gerichtsvollzieher. (*Richter*, S. 73:

Digitized by Google

„Die Zustellung liegt dem Staatsgericht, nicht der Partei ob und hat nach den Vorschriften der ZPO. § 166ff zu geschehen. (Dies ist die Auffassung des Reichsgerichts.) Die Urschrift nebst den Ausfertigungen werden dem Gerichtsvollzieher übergeben mit dem Ersuchen der Schiedsrichter, die Zustellung auszuführen. Der Gerichtsvollzieher besorgt die Zustellung entweder selbst oder durch die Post, verbindet die darüber aufgenommenen Urkunden mit der Urschrift und sendet letztere dem Schiedsgericht zurück ... Nach der Zustellung ist die Urschrift des Schiedsspruches unter Beifügung der Zustellungsurkunden auf der Gerichtsschreiberei des zuständigen Gerichts niederzulegen und den Parteien von der Niederlegung unter Angabe des Aktenzeichens des Gerichts Nachricht zu geben." Da der Schiedsspruch erst mit dem Vollzug der Niederlegung den Charakter eines rechtskräftigen Urteils erlangt, erscheint es zweckmäßig, wenn zwischen der Zustellung an die Parteien und der Niederlegung eine angemessene Frist gelassen wird, damit die Parteien in der Lage sind, auf irrtümliche Auffassungen im Schiedsspruch hinzuweisen. Das Schiedsgericht könnte in diesem Fall seinen Spruch revidieren und anders abfassen oder das Verfahren noch einmal aufnehmen. Auch die Schiedsrichter sind nach der Entscheidung des Reichsgerichts verbindlich an ihren Spruch erst dann gehalten, wenn dieser niedergelegt ist.

Die §§ 1041—1048 regeln die Tätigkeit des Staatsgerichts im Anschluß an das Schiedsgerichtsverfahren. § 1041 behandelt die Aufhebung des Schiedsspruches. Sie kann beantragt werden:

1. wenn das Verfahren unzulässig war (wenn z. B. die Schiedsrichter sich nicht an die vertragsgemäß anzuwendende Schiedsgerichtsordnung im Verfahren gehalten haben);

2. wenn der Schiedsspruch eine Partei zu einer Handlung verurteilt, deren Vornahme verboten ist;

3. wenn die Partei in dem Verfahren nicht nach der Vorschrift der Gesetze vertreten war, sofern sie nicht die Prozeßführung ausdrücklich oder stillschweigend genehmigt hat;

4. wenn der Partei in dem Verfahren das rechtliche Gehör nicht gewährt war;

5. wenn der Schiedsspruch nicht mit Gründen versehen ist;

6. wenn die Voraussetzungen vorliegen, unter welchen in den Fällen der Nr. 1—6 des § 580 der ZPO. die Restitutionsklage stattfindet (Wiederaufnahme des Verfahrens wegen falscher Beeidigung im Verfahren usw.).

Die Aufhebung des Schiedsspruches findet aus den unter Nr. 4 und 5 erwähnten Gründen nicht statt, wenn die Parteien ein anderes vereinbart haben.

Gegen einen rechtskräftigen Schiedsspruch gibt es also kein weiteres Rechtsmittel, vor allem keine Berufung an eine höhere Instanz, wenn

Digitized by Google

sie nicht bereits im Schiedsvertrag vorgesehen und vereinbart ist. Eine nachträgliche Vereinbarung darüber, durch ein zweites Schiedsgericht gewissermaßen eine zweite Instanz zu schaffen, ist rechtsungültig und unwirksam, und es gibt keine Möglichkeit, vor einem Staatsgericht in derselben Angelegenheit einen Prozeß anzustrengen; nur die Aufhebungsklage ist zulässig, aus den unter Nr. 1—6 angegebenen Gründen, die unter Ziffer 5 enthalten, daß der Schiedsspruch mit Gründen versehen sein muß. In den Anweisungen der §§ 1038 und 1039 ist hiervon nicht die Rede.

Nach § 1042 kann aus dem Schiedsspruch eine Zwangsvollstreckung nur dann stattfinden, wenn er durch Beschluß für vollstreckbar erklärt worden ist. Die Vollstreckbarkeit kann nicht erklärt werden, wenn der Spruch sich über eine gesetzliche Vorschrift hinweggesetzt hat, auf deren Innehaltung die Parteien rechtswirksam nicht hätten verzichten können. Wird binnen einer vom Gericht zu bestimmenden Frist nachgewiesen, daß die Aufhebungsklage erhoben ist, so ist die Beschlußfassung bis zur Erledigung des Rechtsstreites auszusetzen. Eine Vollstreckbarkeitserklärung für einen im Schiedsgerichtsverfahren geschlossenen Vergleich oder einen gefällten Schiedsspruch ist deswegen erforderlich, weil der Schiedsspruch oder Vergleich die Folge aus einem Privatvertrag ist und, obwohl zwischen den Parteien rechtskräftig, an sich noch keine Handhabe für eine Zwangsvollstreckung enthält, im Gegensatz zum Urteil des Staatsgerichts, das als eine Handlung der Staatshoheit die Vollstreckbarkeit ohne weiteres nach sich zieht. Den Antrag auf Vollstreckbarkeitserklärung muß die Partei stellen, nicht das Schiedsgericht. Die §§ 1044 und 1044a regeln die Verhältnisse, wenn ein für vollstreckbar erklärter Schiedsspruch im Klageweg aufgehoben werden soll (Notfrist 1 Monat) und die Zwangsvollstreckung aus einem vom Schiedsgericht vermittelten Vergleich. Diese findet nur statt, wenn sich der Schuldner der sofortigen Zwangsvollstreckung unterworfen hat und der Vergleich durch Beschluß für vollstreckbar erklärt worden ist. Die Vollstreckbarkeitserklärung darf nur erfolgen, wenn der Vergleich unter Angabe des Tages seines Zustandekommens von den Parteien und den Schiedsrichtern unterschrieben und auf dem zuständigen Gericht niedergelegt ist. §§ 1045—1047 regeln die Zuständigkeit der Staatsgerichte aus allen Punkten, die durch ordentliche Gerichte entschieden werden müssen. § 1048 bezieht sich auf Schiedsgerichte, die für Handels- und Gewerbefragen nicht in Frage kommen.

Die Kosten für die Beweisaufnahme (Vernehmung von Zeugen, Sachverständigen usw.) sind Verpflichtungen der Parteien, die Kosten des Verfahrens ebenso. Die Bestimmungen der ZPO. § 3 Abs. 2 für das ordentliche Verfahren „über die Verpflichtung, die Prozeßkosten zu tragen, hat das Gericht auch ohne Antrag zu erkennen" finden im

Digitized by Google

Schiedsgericht sinngemäße Anwendungen. Deswegen hat das Schiedsgericht bei der Abfassung des Schiedsspruches auch die Regelung der Kostenverteilung als Spruch festzulegen, da sonst der Schiedsspruch nur ein Teilspruch wäre und über die Kosten ein neuer Schiedsspruch gefällt werden müßte. Wird im Weg der Anfechtungsklage ein Schiedsspruch aufgehoben, so tragen die Parteien gleichmäßig an den Kosten, da sie nach den §§ 426 und 427 des BGB. als Gesamtschuldner anzusehen sind, sofern nicht ein anderes bestimmt ist, und sofern den Schiedsrichtern nicht aus einem vertretbaren Umstand heraus eine Regreßpflicht erwächst.

Die ständigen Schiedsgerichte, auf die die Parteien mindestens insofern sich stillschweigend vereinbaren, als sie sich einer Marktordnung oder etwas Ähnlichem unterwerfen, führen leicht bei entstehenden Rechtsstreitigkeiten zu dem Einwand der einen Partei, daß sie nicht die Absicht gehabt habe, ihre Ansprüche durch ein Schiedsgericht entscheiden zu lassen; deswegen geht man vielerorts dazu über, von der zuständigen Handelskammer die schiedsgerichtliche Regelung von Streitigkeiten, die sich aus Geschäften an einem bestimmten Platz ergeben, auf Grund § 346 des Handelsgesetzbuches für Handelsbrauch erklären zu lassen. Der Paragraph besagt nämlich: „Unter Kaufleuten ist, in Ansehung der Bedeutung und Wirkung von Handlungen und Unterlassungen, auf die im Handelsverkehr geltenden Gewohnheiten und Gebräuche Rücksicht zu nehmen". *Stölzle* polemisiert in seinem „Viehkauf" gegen diese Art Handelsbräuche, indem er darauf hinweist, daß es sich um von Organisationen gemachte Bestimmungen handle, die ausdrücklich zu dem Zweck festgelegt würden, um sie über kurz oder lang zum Handelsbrauch zu erklären. Das Reichsgericht ist anderer Ansicht, indem es entschieden hat, daß sich jeder, der auf einem Markt oder bei einer ähnlichen Gelegenheit Geschäfte abschließt, informieren müsse, unter welchen Bedingungen Geschäfte dort abgeschlossen werden (*Stölzle*). Nach dieser Rechtsprechung ist der Einwand der Unkenntnis hinfällig. Sollte in diesen Fällen eine der Parteien statt bei dem Schiedsgericht den Prozeß bei dem ordentlichen Gericht anhängig machen, so muß und wird das ordentliche Gericht auf Antrag und Einwand des Gegners die Klage abweisen. Es bleibt dann den Parteien keine andere Möglichkeit, als den Rechtsstreit vor dem Schiedsgericht als der einzig möglichen Entscheidungsstelle zum Austrag zu bringen. Gemäß § 212 des BGB. tritt in diesem Falle, selbst wenn die Frist zur Klageerhebung an und für sich verjährt wäre, eine Verjährung doch nicht ein; denn es heißt im Abs. 2 des § 212: „Erhebt der Berechtigte binnen 6 Monaten von neuem Klage, so gilt die Verjährung als durch die Erhebung der ersten Klage unterbrochen."

Digitized by Google

Zurzeit bestehen an manchen Magerviehhöfen Deutschlands ständige Schiedsgerichte (z. B. Dortmund, Osnabrück). Die großen Händlerorganisationen, der Bund der Viehhändler Deutschlands und die dem Reichsverband deutscher Pferdehändler angeschlossenen Vereine haben für Streitigkeiten zwischen ihren Mitgliedern im Verband und in den Vereinen obligatorische Schiedsgerichte eingerichtet. Streitigkeiten zwischen Vereinsmitgliedern und Nichtvereinsmitgliedern können auf Wunsch der Parteien von dem jeweilig zuständigen Vereinsschiedsgericht erledigt werden. Der landwirtschaftliche Verein zu Frankfurt a. M., der dort regelmäßig Pferdemärkte abhält, hat ebenfalls für seinen Pferdemarkt ein obligatorisches Schiedsgericht vorgesehen. Die Schiedsgerichte verbreiten sich über das ganze Reich. Sie treten nach außen deswegen verhältnismäßig wenig in Erscheinung, weil sie, hauptsächlich von den Händlerorganisationen getragen, in erster Linie die geschäftlichen Streitfälle zwischen diesen erledigen. Die Schiedsgerichtsordnungen der ständigen Schiedsgerichte passen sich den einschlägigen Bestimmungen der Zivilprozeßordnung an und treffen für besondere Fälle, in denen nach der ZPO. der Schiedsvertrag ungültig werden könnte, besondere Bestimmungen. So wird z. B. durchgehend eine ungerade Zahl von Schiedsrichtern verlangt, die dadurch zustandekommt, daß die Schiedsrichter sich einen Vorsitzenden oder Obmann wählen. Hierdurch wird verhindert, daß sich bei einer Abstimmung Stimmengleichheit ergeben kann. Die Schiedsgerichtsordnungen sind teilweise sehr eingehende Dienstanweisungen für die Schiedsrichter. Die Schiedsgerichtsverordnung des Vereins Rheinisch-Westfälischer Pferdehändler ist die kürzeste und besagt in den §§ 6 und 7: „Das Verfahren vor dem Schiedsgericht richtet sich nach den Vorschriften der deutschen Zivilprozeßordnung. Das Schiedsgericht ist befugt, Sachverständige und Zeugen selbst zu vernehmen. Juristen dürfen beim Schiedsgericht nicht auftreten." Die Schiedsgerichte der Vereine deutscher Pferdehändler bzw. des Reichsverbandes deutscher Pferdehändler sehen ein Oberschiedsgericht, das vom Reichsverband deutscher Pferdehändler selbst gestellt wird, als Berufungsinstanz vor. Die Schiedsgerichtsordnung des Vereins der Pferdehändler von Baden, Pfalz und Hessen sieht in dem Reichsverbandsschiedsgericht die 3. Instanz. Diese sieht nämlich eine örtliche Berufungsinstanz vor, in der 2 Richter mehr tätig sind als in der 1. Instanz. Die Schiedsgerichtsordnung des Bundes der Viehhändler Deutschlands hat in den verschiedensten Gegenden Deutschlands Oberschiedsgerichte eingesetzt. Der Gedanke der Berufungsinstanz widerspricht dem Sinn des Schiedsgerichtsgedankens. Die Schiedsgerichtsordnungen der Dortmunder Viehhöfe bringen das klar zum Ausdruck; denn in ihnen heißt es, daß die Entscheidungen des Schiedsgerichts endgültig seien. Ein vorgesehener Instanzenweg gibt die Möglichkeit einer Hinziehung

Digitized by Google

der Prozesse. Diese Schwäche ist von dem Bund der Viehhändler Deutschlands erkannt worden. Um eine Überlastung der 2. Instanz zu verhindern, ist bestimmt, daß nur bei Streitobjekten, deren Wert 300 Mark übersteigt, die 2. Instanz in Anspruch genommen werden darf. Gebührenverdoppelung wirkt ebenfalls hemmend auf Weitertreiben der Prozesse. Die einzelnen Schiedsgerichtsordnungen regeln fernerhin die Zuständigkeit des ordentlichen Gerichts so, daß der Sitz des zuständigen Schiedsgerichts gleichzeitig Ort des zuständigen ordentlichen Gerichts ist. Das Dortmunder Schiedsgericht kennt ein Versäumnisurteil, das an und für sich dem Schiedsgerichtsgedanken zuwiderläuft. Das Versäumnisurteil wird dann gefällt, wenn eine Partei bei der Verhandlung weder vertreten ist, noch schriftliche Nachricht hat zukommen lassen, aber nur auf Antrag der erschienenen Partei, sofern diese ihren Klageantrag rechtfertigt und belegt. Gegen dieses Versäumnisurteil kann die verurteilte Partei Wiederaufnahme des Verfahrens beantragen. Die Möglichkeit eines Versäumnisurteils ist andererseits vorteilhaft; denn sie zwingt die Parteien, zur Verhandlung zu erscheinen und setzt die Schiedsrichter in die Lage, den Parteien das rechtliche Gehör zu gewähren sowie einwandfrei den Sachverhalt zu ermitteln.

Die Schiedsgerichtsordnungen bzw. Vereinstatuten fassen den Umfang der zu erledigenden Streitfälle weiter, als man erwarten sollte. Außer Rechtsstreitigkeiten, die sich aus sämtlichen Geschäften im Handel mit Tieren ergeben, werden die Streitigkeiten aus Geschäften mit Wagen, Geschirren usw. dem Schiedsgericht vorbehalten. In Osnabrück z. B. wird sogar die Möglichkeit gegeben, Forderungsklagen, Scheck- und Wechselklagen, Beleidigungsklagen vor dem Schiedsgericht erledigen zu lassen. In verschiedenen Artikeln der Allgemeinen Viehhandelszeitung wird die Forderung erhoben, derartige Klagen zwangsläufig vor dem Schiedsgericht zu erledigen. Klagen aus Geldforderungen, deren Berechtigung nicht bestritten wird (Wechselklagen, Scheckklagen) und Beleidigungsklagen gehören nicht vor das Schiedsgericht; denn sie haben nicht die Erledigung eines Rechtsstreites zum Ziel. Schiedssprüche, die in dieser Hinsicht gefällt werden, können — nach Ansicht des Verfassers — immer erfolgreich durch die Anfechtungsklage unwirksam gemacht werden, da das Schiedsgericht in diesen Fällen keine Rechtsentscheidung trifft. Außerdem dürfte bei Wechsel- und Scheckklagen, wo es sich letzten Endes doch nur darum handelt, daß eine Partei nicht in der Lage ist, eine anerkannte Forderung zu begleichen, der ordentliche Prozeßweg deswegen vorzuziehen sein, weil das ordentliche Gericht durch Arrestverhängung, Zahlungsbefehl, Zwangsvollstreckung usw. schneller arbeiten kann als das Schiedsgericht, ganz abgesehen davon, daß bei Wechsel- und Scheckklagen unlautere Machenschaften auf seiten des Beklagten vorliegen können, die dann ohnehin

Digitized by Google

das ordentliche Gericht interessieren. Schließlich sehen die einzelnen Schiedsgerichtsordnungen z. T. die Erhebung eines angemessenen Vorschusses vor, um ausgesprochene Bagatellesachen fernzuhalten und um nicht selbst die Kosten des Verfahrens von den Parteien einklagen zu müssen, wenn diese sich ihrer Zahlungspflicht entziehen wollten.

Aus der weiten Verbreitung der Schiedsgerichte im Tierhandel ist zu schließen, daß die interessierten Kreise dem Schiedsgerichtswesen eine ganz besondere Bedeutung beilegen. Dieselbe wird in Tageszeitungen, Fachzeitschriften von den Interessenten häufig eingehend erörtert. Dabei beziehen sich die Ausführungen jedoch meistens nur auf äußere Dinge des Verfahrens, ohne der Möglichkeiten zu gedenken, welche rechtlichen Folgen sich aus der Erledigung von Streitigkeiten aus Vieh- und Tiergeschäften ergeben können. Es soll deshalb auch in erster Linie von dieser Bedeutung die Rede sein. Nach den Bestimmungen des BGB. haftet der Verkäufer von Tieren in zweierlei Hinsicht, für Mängel und zugesicherte Eigenschaften. Beim Handel mit Pferden, Rindern, Schafen und Schweinen gelten die deutschrechtlichen Bestimmungen des BGB. über Gewährleistung im Viehhandel, während beim Verkauf der übrigen Tiere die Bestimmungen des römischen Rechtes gemäß §§ 459—480 des BGB. Anwendung finden. Nach diesen Paragraphen haftet der Verkäufer einer Sache für alle erheblichen und verborgenen Mängel sowie für die zugesicherten Eigenschaften. Er hat einen Mangel nicht zu vertreten, wenn der Käufer diesen bei Abschluß des Handels gekannt hat (§ 460 BGB.). Der Verkäufer haftet auch, wenn dem Käufer der Fehler wegen grober Fahrlässigkeit unbekannt geblieben ist, der Verkäufer diesen aber arglistig verschwiegen hat. Der Käufer kann in diesen Fällen auf Wandlung oder Minderung oder Schadenersatz klagen. Dieser Anspruch verjährt in 6 Monaten vom Tag der Ablieferung an. Die Verjährungsfrist kann durch Vertrag verlängert werden. Die Gewährleistung für den Handel mit Haustiereinhufern, Rindvieh, Schafen und Schweinen regeln die §§ 481—492 des BGB. Aus den Bestimmungen dieser Paragraphen heraus kann der Käufer lediglich eine Wandlungsklage anstrengen wegen der Hauptmängel und Gewährmängel, in Ausnahmefällen auch eine Schadenersatzklage, wenn eine zugesicherte Eigenschaft fehlt, oder beim arglistigen Verschweigen von Fehlern. Im 2. Fall tritt die Verjährung genau wie bei dem arglistigen Verschweigen in Geschäften, die sich nach §§ 459—480 regeln, erst in 30 Jahren ein. Bei Hauptmängeln, die in der kaiserlichen Verordnung betr. die „Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehhandel" vom 27. März 1899 genannt sind, ist nur die Wandlungsklage zulässig, vorausgesetzt, daß die Hauptmängel genau wie etwaige Vertragsmängel innerhalb der gesetzlich bestimmten oder vertraglich vereinbarten Gewährfrist festgestellt werden. Sind bei einem Verkauf von Pferden, Rindern, Schafen, Schweinen in

Digitized by Google

einem Sondervertrag Gewährleistungen für einen oder mehrere Vertragsmängel vereinbart oder ist die Zusicherung bestimmter Eigenschaften verabredet worden, so sind, obwohl in beiden Fällen — abgesehen von einer Schadenersatzklage gemäß §§ 463 und 480 des BGB. — nur Wandlung möglich ist, die weiteren Rechtsfolgen jedoch verschieden. Bei Gewährleistung treten §§ 459 und 460 in Kraft, d. h. sämtliche Fehler müssen erheblich und verborgen sein. Bei der Zusicherung einer Eigenschaft dagegen kommt nur der § 463 des BGB. in Frage. Die Erheblichkeit und das Verborgensein spielen keine Rolle; sondern es entscheidet lediglich die Tatsache, ob die Eigenschaft vorliegt oder nicht.

Die Schiedsgerichte sollen nach Recht und Billigkeit entscheiden, sich aber keiner Rechtsbeugung schuldig machen. Bei Streitigkeiten aus dem Handel mit Tieren, die den römisch-rechtlichen Bestimmungen der §§ 459—463 unterliegen, können die Schiedsgerichte nicht anders entscheiden als die ordentlichen Gerichte. Sie können erkennen auf Wandlung, Minderung, Schadenersatz und müssen sich daran halten, was die klagende Partei verlangt. Gingen sie über die Ansprüche des Klägers im Spruch zu dessen Gunsten hinaus, so könnte daraus die Nichtigkeitsklage angestrengt werden. Bei einer unbestimmten Formulierung der Klageschrift ist es dem Schiedsgericht aber überlassen, einer Partei Recht zu geben, wie es dem Ermessen des Schiedsgerichts richtig erscheint, Wandlung oder Minderung oder Schadenersatz, ohne sich dabei einer Rechtsbeugung schuldig zu machen. Das ordentliche Gericht wird in diesen Fällen auf die Formulierung eines bestimmten Anspruches bestehen und die Klage nach diesem Gesichtspunkt erledigen.

Liegen dagegen Streitigkeiten aus Geschäften mit Pferden und sonstigen Haustier-Einhufern, Rindern, Schafen und Schweinen vor, die nach deutschrechtlichen Gesichtspunkten gemäß § 481 BGB. ff. behandelt werden müssen, so sind die Schiedsgerichte verpflichtet, die gesetzlichen Bestimmungen über Gewährschaft und Gewährfristen usw. streng einzuhalten, da diese Bestimmungen des BGB. für Kläger und Beklagte ein unverzichtbares Recht darstellen, und in diesem Sinn kann im ordentlichen Gerichtsprozeß ein Streit nur erledigt werden. Beim Austrag vor Schiedsgerichten dagegen ist die Durchführung von Vergleichen, die freiwillig erfolgen, denkbar und sehr oft gegeben, wenn beide Parteien damit einverstanden sind, daß sie auf die Forderung der Anwendung des § 481 ff. BGB. verzichten. Somit ist dem Schiedsgericht allein die Möglichkeit gegeben, nach freiem Ermessen und nach Recht und Billigkeit Streitigkeiten aus der Gewährschaft im Viehhandel durch Vergleich zu schlichten. Käme nun trotz des Verzichtes auf die Anwendung des § 481 ff. BGB. ein Vergleich freiwillig nicht zustande, dann steht dem Schiedsgericht, wenn der Verzicht aufrecht erhalten wird, immer noch

Digitized by Google

die Möglichkeit offen, einen Spruch zu fällen, der sich über die einschlägigen Bestimmungen des BGB. hinwegsetzt und keine Rechtsentscheidung darstellt und somit im Prozeßweg vor ordentlichen Gerichten eine Unmöglichkeit wäre. Solche Schiedssprüche, die einem Zwangsvergleich gleichkommen, sind unter der angezogenen Voraussetzung kein Grund zu einer Aufhebungsklage, da nach dem jeweils vereinbarten Schiedsvertrag und der Schiedsgerichtsordnung das Schiedsgericht den Zweck der Beilegung eines Rechtsstreites verfolgt, es sei denn, daß in der Schiedsgerichtsordnung ausdrücklich betont ist, daß die Richter, wenn die Parteien sich nicht einigen können, gezwungen sind, nach den Bestimmungen des formellen Rechtes zu urteilen. Ein anderes Beispiel wäre folgender Fall: Eine Partei hat einen festgestellten Hauptmangel versäumt in der vorgeschriebenen Frist anzuzeigen. Das ordentliche Gericht muß jeden Versuch der Anstrengung einer Klage abweisen. Sind die beiden Kontrahenten willens — unter Verzicht auf die Bestimmungen des BGB. § 481 ff. — den Streit dennoch erledigen zu lassen, was wohl mit Hinsicht auf spätere Geschäfte zwischen ihnen möglich sein kann, so werden sie vor dem Schiedsgericht die richtige Entscheidung finden. Ein 3. Beispiel: Der Händler Meier in Barmen kauft von dem Händler Schmitz in Leer in Ostfriesland einen schwarzbunten Herdbuchbullen. Der Bulle wird von Schmitz nach Barmen verladen. Auf dem Transport leitet Meier den Bullen nach Bonn um, da er diesen inzwischen nach Bonn weiterverkauft hat. Innerhalb von 14 Tagen stellt Meier auf Grund einer Mängelrüge des Bonner Käufers mit Hilfe seines Tierarztes einwandfrei fest, daß der Bulle an Tuberkulose leidet. Nach den beiden Kaufverträgen war die Tuberkulose als Gewährmangel vereinbart. Meier weiß, daß er wandlungspflichtig ist, erkennt dem Bonner Käufer gegenüber den Anspruch an und klagt gegen Schmitz auf Wandlung, da dieser freiwillig die Wandlung nicht vollziehen will. Schmitz wird verurteilt. Da der Bulle sich vertragsgemäß für Schmitz und Meier in Barmen befindet, müßte die Wandlung in Barmen vollzogen werden, sodann in Bonn, oder umgekehrt. Nun hat Schmitz, der davon weiß, daß der Bulle sich in Bonn befindet, diesen im Falle der 2maligen Wandlung einem Bonner Metzger zum Schlachten versprochen. Das ordentliche Gericht wird in diesem Falle erkennen: „Aus dem Geschäft Schmitz-Meier findet die Wandlung in Barmen statt." Aus dem Geschäft Meier-Bonn findet freiwillig Wandlung statt. Meier müßte den Bullen zu diesem Zweck nach Barmen holen und Schmitz, der ihn inzwischen in Bonn einem Metzgermeister zugesagt hat, müßte ihn von Barmen wieder nach Bonn transportieren. Wenn Meier auf formellen Rechtsgesichtspunkten beharrt, ist der völlig zwecklose Doppeltransport durch Urteil eines ordentlichen Gerichtes nicht zu vermeiden. Wird im Schiedsgerichtsverfahren dagegen dieser Fall erledigt, so kann das Schiedsgericht nach freiem

Digitized by Google

Ermessen recht und billig entscheiden; beide Wandlungen finden in Bonn statt, wodurch viel Geld, Zeit und Ärger erspart werden.

Aus den angeführten Beispielen ersieht man, daß das Schiedsgerichtsverfahren viele Möglichkeiten zuläßt, bei freiwilliger Verzichtleistung der Parteien auf gesetzlich zugesprochenes Recht oder unter Nichtbeachtung von Rechten, deren Verzichtbarkeit unerheblich ist, sich über Bestimmungen des kodifizierten Rechtes hinwegzusetzen.

Eine weitere Bedeutung der Schiedsgerichte ist darin begründet, daß sie wesentlich zur Entlastung der Staatsgerichte beitragen. So hat z. B. das Schiedsgericht der Dortmunder Viehhöfe in der Zeit vom 30. Dezember 1924 bis 31. März 1927 an 115 Markttagen bei einem Auftrieb an Großvieh von 84430 Stück von 283 anhängig gemachten Klagen, von denen 254 Händler gegen Händler und 29 Händler gegen Landwirte betrafen, erledigt: 173 durch Vergleich, 51 durch Zurücknahme der Klage, 29 durch Nichtweiterverfolgung, 18 durch Schiedssprüche, 12 Klagen liefen bei Aufstellung der Statistik noch. Eine schriftliche Mitteilung des Schiedsgerichts des Vereins der Pferdehändler von Baden, Pfalz und Hessen, Sitz Mannheim, besagt, daß im Jahr 1924 etwa 400 Streitfälle, 1926 etwa 200, 1927 ebenfalls etwa 200 Prozesse erledigt worden sind. Diese beiden Beispiele mögen die Entlastung der ordentlichen Gerichte illustrieren. Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß die Schiedsgerichte schneller arbeiten als der ordentliche Prozeß. Als Beispiel möge — in Ermangelung von Aufstellungen aus Viehhandelsschiedsgerichten — eine Aufstellung dienen, die *Haffner* über 456 im Jahre 1910 erledigte Klagen aus dem Getreide-Handelsschiedsgericht Magdeburg mitteilt: Es wurden erledigt:

58	in	1—10 Tagen
111	„	11—20 „
150	„	21—30 „
75	„	31—40 „
23	„	41—50 „
39	„	mehr als 50 Tagen.

In Nr. 40 der „Fleischerverbandszeitung" werden 3 Viehhandelsstreitigkeiten angeführt, die vom Dortmunder Schiedsgericht erledigt wurden. Fall 1 behandelt die Beibringung einer Stammbaumbescheinigung für einen Zuchtbullen, Fall 2 eine Klage aus der Zusicherung, daß die verkaufte Kuh 15 Liter Milch täglich gebe, während der Kläger nur höchstens 9 Liter ermolken hat, Fall 3 eine Klage aus einer Trächtigkeitsgarantie. Fall 1 wurde entschieden in 5 Wochen, Fall 2 in 11 Wochen einschließlich Probemelken in einem weit entfernten Ort, Fall 3 in 12 Wochen einschließlich 4 Zeugenvernehmungen durch verschiedene Gerichte. Dabei hätten in den Fällen 1 und 2 die Beklagten sich als durchaus bestrebt erwiesen, die Entscheidung hintanzuhalten; es unterläge

Digitized by Google

nicht dem leisesten Zweifel, daß sie, durch einen gewandten Anwalt vor dem ordentlichen Gericht vertreten, bei der derzeitigen Überlastung der größeren Gerichte spielend leicht eine Verdoppelung, ja Verdreifachung der Prozeßdauer erreicht hätten. Eng zusammen mit der Zeit in der Behandlung dieser Fälle hängt die Kostenfrage. Fall 1 hatte Unkosten verursacht: 60 Mk. Er hätte beim ordentlichen Gericht Mk. 62,40 gekostet. Fall 2 verursacht insgesamt Mk. 63,75 Kosten, während die Gerichtskosten Mk. 136,40 betragen hätten. Fall 3 wird vom Schiedsgericht mit Mk. 62,00 belastet, während das ordentliche Gericht Mk. 110,40 hätte berechnen müssen. Hieraus ersieht man, daß bei kleinen Objekten sich schon gewaltige Ersparnisse im Schiedsverfahren erzielen lassen. Der Vorteil des Schiedsgerichtsverfahrens in dieser Hinsicht wird noch größer, wenn man bedenkt, daß die Prozesse sehr gern durch mehrere Instanzen geschleppt werden, so daß schließlich die Prozeßkosten den Wert des Objektes um ein Vielfaches übersteigen. Der Schiedsspruch ist aber endgültig.

Die Kostenersparnis im Schiedsverfahren gegenüber den Kosten im Prozeß vor ordentlichen Gerichten ist darin begründet, daß die Schiedsrichter ihre Gebühren sehr mäßig bemessen, wenn sie nicht gar ihre Tätigkeit als eine ehrenamtliche ansehen. Auf jeden Fall bleiben die Kosten des Schiedsgerichts schon aus diesem Grunde stets hinter den Kosten des ordentlichen Gerichts zurück. Eine weitere Begründung ist darin zu finden, daß berufsmäßige Vertreter in Prozeßsachen (Rechtsanwälte oder Prozeßagenten) meistens nicht zugelassen werden. Hierdurch ist für die Parteien eine Ersparnis gegeben. Die Schiedsrichter in Viehhandelsschiedsgerichten sind in der Regel sachkundige Personen; über den Begriff der Sachkunde ist man allerdings verschiedener Ansicht. Im Dortmunder Schiedsgericht ist Obmann oder vorsitzender Richter ein Tierarzt. In Osnabrück ist es ein Jurist und die Beisitzer je einer von Käufer- und Verkäuferseite, also sicher ein Händler oder Landwirt. An wieder anderen Stellen werden die Sachkundigen nur durch Händler gestellt, so z. B. in Mannheim. Da in Prozessen des Tier- bzw. Viehhandels außer den rein juristischen Fragen, in die sich ein Laie verhältnismäßig leicht einarbeiten kann, fast immer auch rein veterinär-medizinische Fragen eine erhebliche Rolle spielen, dürfte es wohl das beste sein, wenn im Tierhandelsschiedsgericht als Vorsitzender oder Beisitzer ein Tierarzt vertreten ist; denn dieser kann das vorgelegte Tatsachenmaterial veterinär-medizinischer Art sowie eingereichte Gutachten unparteiisch und unbefangen einer kritischen Prüfung unterziehen. Die Vernehmung von Sachverständigen wird in den meisten Fällen überflüssig werden, wodurch eine beschleunigte Erledigung des Verfahrens gewährleistet ist. Aus demselben Grunde wäre es auch begrüßenswert, wenn das *Landesveterinäramt* dann ein abschließendes Obergutachten abgeben

Digitized by Google

würde, wenn der im Schiedsgericht fungierende Tierarzt es für erforderlich hält. In dieser Angelegenheit haben bereits Verhandlungen zwischen dem inzwischen verstorbenen Herrn Oberregierungs- und Veterinärrat Dr. *Matschke*-Arnsberg und Herrn Ministerialdirigenten Dr. *Müssemeier* geschwebt, wie aus den Akten des Dortmunder Schiedsgerichts zu ersehen ist. Ein Schiedsspruch, der mit Hilfe eines Tierarztes gefällt ist, ist am wenigsten der Gefahr ausgesetzt, ein Fehlurteil zu sein.

Ein nicht zu unterschätzender weiterer Vorteil des Schiedsgerichtsverfahrens liegt darin, daß die meisten Klagen im Vergleichswege beigelegt werden, was letzten Endes auch der Zweck des Schiedsgerichts ist. Die Folge hiervon ist, daß die Parteien nicht durch lange Prozeßdauer, durch entstandene Kosten gegeneinander verärgert werden, sondern ruhig auseinandergehen und auch für die Zukunft gute Geschäftsfreunde bleiben können.

Da in den Schiedsgerichten in der Regel auch Berufsgenossen der Parteien sitzen, wirken die Schiedsgerichte als solche deswegen erzieherisch auf die Parteien, weil sich sehr viele scheuen werden, vor ihren Berufsgenossen unlautere Machenschaften oder Spitzfindigkeiten, wie sie heute leider im Viehhandel noch vorkommen, zuzugeben. In solchen Fällen tritt, wie ich aus schriftlichen Mitteilungen verschiedener Schiedsgerichte erfahren habe, der Fall ein, daß die Parteien sich vor dem angesetzten Termin schnell und selbst vergleichen. Wenn die Schiedsgerichte während der Verhandlung die Parteien über gesetzliche Bestimmungen, die den Viehhandel betreffen, und über evtl. Strafbestimmungen unterrichten, so ist — in Verbindung mit der moralischen Beeinflussung der Parteien, wie sie oben angeführt worden ist — zu erwarten, daß sich im Laufe der Zeit der Vieh- bzw. Tierhändlerstand, dem heutzutage in vielen Gegenden noch ein Makel anhängt, zu dem Stand des angesehenen Viehkaufmanns entwickelt.

Die bereits bestehenden Schiedsgerichte sind ständige Schiedsgerichte an Märkten, oder sie sind als ständige Institutionen von Händlerorganisationen gedacht. Die Marktschiedsgerichte erledigen auf Grund der Markt- bzw. Schiedsgerichtsordnung Streitigkeiten im Tierhandel zwischen sämtlichen Kategorien von Käufern und Verkäufern, die den betr. Markt besuchen. Die Händlerorganisationen ziehen in den Bereich ihres Schiedsgerichts die zur Organisation gehörenden Händler ständig, während für Streitigkeiten zwischen Händlern und dem Verband nicht angehörigen Personen das Verbandsschiedsgericht vereinbart werden kann. Dieses sieht z. B. die Schiedsgerichtsordnung des Vereins der Pferdehändler für Baden, Pfalz und Hessen mit Sitz Mannheim vor, ebenso das Schiedsgericht des Vereins Rheinisch-Westfälischer Pferdehändler, Mülheim-Ruhr, zwischen welchem und der Landwirtschaftskammer in Münster ein Abkommen dahin geschlossen worden ist, daß Rechts-

Digitized by Google

streitigkeiten zwischen Landwirten und dem Verein angeschlossenen Händlern auf Vereinbarung vor dem Mülheimer Schiedsgericht erledigt werden können. Es hat also die Westfälische Landwirtschaft zweifellos die Bedeutung der Schiedsgerichte erkannt und entsprechend gehandelt. Als *Nussbaum* vor Neufassung der ZPO. im Jahre 1924 im Auftrag der Handelskammer Berlin eine Denkschrift über Neuordnung des Schiedsgerichtsverfahrens anfertigen sollte, hat ihm die Landwirtschaftskammer der Provinz Brandenburg ihre Unterstützung zugesagt. Leider hat die segensreiche Einrichtung der Schiedsgerichte sich für den Landwirt, der in Tierhandelssachen meistens mehr oder weniger unerfahren ist und infolgedessen auch häufig als Leidtragender aus Prozessen hervorgeht, noch nicht in wünschenswerter Weise ausgewirkt, und doch hätte die Bewohnerschaft des platten Landes gerade in der Einrichtung von Schiedsgerichten eine Möglichkeit, sich in dem augenblicklich sehr schweren Existenzkampf von einem kleinen Teil wirtschaftlicher Not durch Selbsthilfe zu befreien.

Schrifttum.

Akten des Schiedsgerichtes für den Magerviehhof in Dortmund: Allgemeines. — Allg. Viehhandelsztg, Berlin, vom 28. X.; 18. XI.; 26. XI. 1927; 1. IV.; 4. III. 1927. — Allg. Viehhandelsztg, Berlin, vom 28. X. 1927: Materialien zur Einführung der obligatorischen Schiedsgerichte im Bund der Viehhändler Deutschlands. — Bürgerliches Gesetzbuch nebst Einführungsgesetz. — *Conrad, J.*, Grundriß der politischen Ökonomie. 2. Teil: Volkswirtschaftspolitik. S. 257. **1923**. — Fleischerverbandsztg vom 17. II. 1925; 13. XI.; 30. XII. 1926. — *Fröhner, Eug.*, Gerichtliche Tierheilkunde. 4. Aufl. Berlin 1915. — *Fuld*, Die Schiedsgerichtsklausel im privaten Rechtsleben. Z. Sozialwiss. **1904**, H. 1, 60ff. — *Haeger, Walter*, Schiedgerichte für Rechtsstreitigkeiten der Handelswelt. Berlin 1910. — *Haffner, A.*, Das ständige kaufmännische Schiedsgericht. Berlin, Stuttgart, Leipzig 1911. — Handelsgesetzbuch für das Deutsche Reich vom 10. V. 1897, nebst dem Einführungsgesetz vom 10. V. 1897, mit den Abänderungen der Gesetze vom 2. VI. 1902, 12. V. 1904 und 30. V. 1908. Berlin-Stuttgart-Leipzig: Kohlhammer 1911. — *Kaufmann*, Kaufmännische Schiedsgerichte. Das Recht **1907**, Nr 19, 1191. — *Knott, Herm.*, Schiedsgerichte. Recht u. Wirtschaft **1920**, Nr 10, 193ff. — *Kollmann*, Die Schiedsgerichte in Industrie, Gewerbe und Handel. München und Berlin 1914. — *Kunz*, Wirtschaftsrecht und Schiedsgerichtswesen. Dtsch. Wirtschaftsztg **1922**, Nr 23/24, 413ff. — *Malkmus*, Gerichtliche Tierheilkunde. Hannover 1921. — *Mittelstein*, Schiedsgerichtsfragen. Hanseat. Rechtsztschr. **1925**, Nr 4, 138ff.; Nr 17/18, 650ff. — *Nussbaum, Artur*, Schiedsgerichte als Mittel zur Entlastung der ordentlichen Gerichte. Recht u. Wirtschaft **1917**, Nr 3, 67ff. — Der gegenwärtige Stand der Schiedsgerichtsfrage. Z. ges. Handels- u. Konkursrecht **83**, 275ff. (1920) — Neuere Entwicklung und Ausbau des Schiedsgerichtswesens. Z. dtsch. Zivilprozeß **42**, H. 3, 254ff. (1912) — Schiedsgerichte und Rechtsordnung. Jur. Wschr. **1926**, H. 1, 13. — Ordnung betreffend die Benutzung des städtischen Magerviehhofes zu Osnabrück mit Schiedsgerichtsordnung und schriftlichen Mitteilungen. — *Richter, Ernst*, Das deutsche Schiedsgerichtsverfahren. Berlin: DVI-Verlag 1927. — *Riesenfeld, Konr. E.*, Kaufmännische Schiedsgerichte. Volkswirtsch. Zeitfragen **1897**, H. 150. — *Ring*, Schiedsgerichte. Recht u. Wirt-

Digitized by Google

schaft **1919**, Nr 6, 107ff. — *Runge, Kurt*, Der Schiedsgerichtsgedanke in Recht und Wirtschaft. Berlin 1926. — Satzungen, Schiedsgerichtsordnung und Handelsbedingungen des Reichsverbandes deutscher Pferdehändler e. V., Sitz Berlin. — Schiedsgerichtsordnung für die Dortmunder Viehhöfe. — Schiedgerichtsordnung des Frankfurter landwirtschaftlichen Verein, nebst Begleitschreiben. Frankfurt a. M. 1922. — Schiedsgerichtsordnung des Vereins der Pferdehändler von Baden, Pfalz und Hessen e. V., Sitz Mannheim, nebst schriftlicher Benachrichtigung. — *Schuster, Bruno*, Über die Einrichtung städtischer Schiedsgerichte zur Entscheidung bürgerlicher Rechtsstreitigkeiten. Pr.Verw.Bl. Oktober 1920, Nr 1, S. 9ff. — *Sievers*, Verhütung von Rechtsstreitigkeiten in Handel und Industrie. Schmollers Jb. Gesetzgebg, Verwaltg u. Volkswirtsch. i. Dtsch. Reich **1919**, H. 3, 301ff. — *Soelling, Kurt*, Kann durch Vereinssatzung (§ 25 B.G.B.) die Zuständigkeit eines Schiedsgerichtes für Streitigkeiten aus den Handelsgeschäften der Mitglieder wirksam begründet werden? Jur. Rdsch. **1925**, Nr 2, 96ff. — *v. Staff*, Neues vom Schiedsgerichte: Ein Rückblick und Ausblick. Dtsch. Juristenztg **1927**, H. 1, 33ff. — Ist eine öffentliche Zustellung der Aufforderung aus § 1029 BGB. der Zivilprozeßordnung möglich? Z. dtsch. Zivilprozeß **1927**, H. 4 u. 5, 269ff. — Das Schiedsgerichtsverfahren nach dem heutigen deutschen Recht. Berlin: Karl Heymann 1926. — Statut des Vereins Rheinisch-Westfälischer Pferdehändler, Mülheim-Ruhr, nebst Schiedsgerichtsordnung und schriftlichen Mitteilungen. — *Stein, W.*, Die Entwicklung des Schiedsgerichtswesens. Dtsch. Richterztg **1915**, Nr 19/20, 660ff. — Schiedsgerichtswege und Rechtspflege. Dtsch. Rechtsanwaltsztg **1914**, H. 7/8, 90ff. — *Stölzle*, Viehkauf. 6. Aufl. **1926**. — *Wrede* und *Oehmke*, Recht und Unrecht im Pferde- und Viehhandel. Berlin 1909. — *Zehme, Eugen*, Schiedsgerichte für Rechtsstreitigkeiten im Gebiet von Handel und Gewerbe. Diss. Leipzig 1912. — Zivilprozeßordnung, Fassung vom 13. V. 1924.

Digitized by Google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Direktor: Prof. Dr. *Trautmann*.)

Über Dilaudid-Knoll.

Von

Jos. Schmitt, Hannover.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 17. April 1929.*)

Eine gute, den Organismus wenig schädigende Narkose ist für das Wohlgelingen jeder Operation die Vorbedingung. Da die Wahl an guten Narkosemitteln in der Veterinärmedizin nicht allzu groß ist, so liegt hierin genügend Grund, neu auftretende Narkotica auf ihre Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit zu prüfen. Die chemischen Fabriken Knoll A.-G. Ludwigshafen bringen unter dem gesetzlich geschützten Namen *Dilaudid* ein neues Narkoticum in den Handel.

Es stellt ein dem Dicodid analog gebautes Präparat dar, leitet sich aber vom Morphinum hydrochloricum ab. Die herstellende Fabrik nennt es daher und auf Grund der pharmakologischen Prüfung auch verbessertes Morphinpräparat. Chemisch ist das Dilaudid als salzsaures Dihydromorphinon anzusprechen. Das Dilaudid unterscheidet sich in der Weise vom Morphinum hydrochloricum, daß die in dem Isochinolinring des Morphins vorhandene sekundäre Alkoholgruppe in eine Ketogruppe umgewandelt ist. Das salzsaure Salz des Dilaudids stellt ein weißes krystallinisches Pulver dar, das in Wasser und heißem Spiritus leicht löslich ist. Die Lösung ist farblos und neutral. Nach Mitteilung der Fabrik bestehen zwischen Morphium und Dilaudid die folgenden am meisten unterschiedlichen Reaktionen:

Ein Körnchen salzsaures Dilaudid, in konzentrierter Schwefelsäure gelöst, darf beim Versetzen mit einem Tropfen Eisenchloridlösung und beim gelinden Erwärmen im Wasserbad keine Blaufärbung ergeben, wohingegen die Morphinsalze eine tiefblaue Farbreaktion hervorrufen.

Formaldehydschwefelsäure erzeugt in ganz geringer Konzentration bei Morphin einen sofortigen Farbumschlag in violett (zunächst rotviolett, später blauviolett), während bei Dilaudid zunächst eine Gelbfärbung hervorgerufen wird.

Gottlieb[1] unternahm im Pharmakologischen Institut der Universität Heidelberg die pharmakologische Untersuchung des Dilaudids und stellte dabei fest, daß es qualitativ die Wirkungen des Morphins zeigt, aber schon nach 2—3-, ja bis 4mal kleineren Dosen. Die tödliche Dosis erwies sich auch stärker als beim Morphium. Als besonders günstiges Moment wird von demselben Institut die Nichtgewöhnung des Organismus — an Kaninchen geprüft — bei lang dauernder Zufuhr des Dilaudids hervorgehoben.

[1] *Gottlieb*, Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 15, 595—597.

Digitized by Google

Beim Menschen wurde das Dilaudid schon ausgeprobt. Die Beurteilung ist durchweg gut. Folgende Punkte findet man als besondere Eigenschaften des Dilaudids erwähnt: Gutes Narkoticum und Analgeticum, geringe Beeinflussung der Peristaltik, stärkere und schnellere narkotische Wirkung, geringeres Erbrechen als beim Morphium, geringere Nebenwirkungen, keine Angewöhnung und Nichtauftreten von Abstinenzerscheinungen bei plötzlicher Entziehung.

Die vorstehend genannten günstigen Urteile über Dilaudid veranlaßten Herrn Prof. Dr. *Trautmann*, mich mit der Untersuchung des Dilaudids zu beauftragen. Gerade die Physiologie ist bei den zahlreichen experimentell-operativen Versuchen und Untersuchungen auf ein gut wirkendes und möglichst von Nebenerscheinungen freies Narkoticum angewiesen. Besonders in der Verdauungsphysiologie wird das beim Hunde fast regelmäßig nach Verabreichung von Morphium sich einstellende Erbrechen als lästig und störend empfunden. Diesem Umstand ist das Mißlingen manchen Versuches zuzuschreiben. Abgesehen von den nach verschiedenen Richtungen hin günstig lautenden Berichten über Dilaudid regte uns besonders die geringgradige Beeinflussung des menschlichen Digestionsapparates über Dilaudid an, es auch an Haustieren zu erproben. Daß in diesem Zusammenhang das Dilaudid gleichzeitig auch auf seine Brauchbarkeit als Narkoticum in der Veterinärmedizin untersucht wurde, lag auf der Hand. Inmitten dieser Arbeit erschien die mir bis jetzt einzig bekannte Abhandlung über Dilaudid in der Veterinärmedizin von *Oehme*[1], „Klinische Versuche mit Dilaudid am gesunden und kranken Tier" (mit Literatur). Außer einer Anzahl von Vorversuchen an gesunden Tieren (Pferd, Hund und Katze) erstrecken sich die Untersuchungen von *Oehme* vorwiegend auf die therapeutische Brauchbarkeit des Dilaudids an diesen Tieren. Die Untersuchungen *Oehmes* bewegen sich in etwas anderen Richtungen als die meinen.

Die Firma Knoll stellte mir in liebenswürdiger Weise Dilaudid in Substanz hinreichend zur Verfügung, ebenso verfertigte sie auf meinen Wunsch Ampullen mit 0,02 g Dilaudid in 2,0 Aqu. dest., die ich zur subcutanen Injektion bei Hunden mit geringem Körpergewicht und zur intravenösen Injektion gebrauchte, während ich zur subcutanen Injektion bei schweren Hunden und zu meinen toxischen Versuchen frisch aus der Substanz hergestellte Lösungen verwandte. Zu Anfang meiner Arbeit hatte ich mir eine 2proz. Dilaudidlösung hergestellt, die sich aber schon nach 3wöchigem Stehen als wirkungslos erwies. Auf Anfrage bei der Fabrik wurde mir geantwortet, „daß die Dauer der Haltbarkeit einer Dilaudidlösung in einer gewöhnlichen Arzneiflasche abhängig ist von der Bakterienart, die im destillierten Wasser vorhanden ist, und von der Temperatur, bei der sie aufbewahrt wird". Ohne Zweifel spielt auch die Beschaffenheit des Aufbewahrungsglases eine nicht unerhebliche Rolle, da bei Verwendung von Gläsern gewöhnlicher Art infolge der relativ starken Alkaliabgabe an die Lösung nach kurzer Zeit Verfärbung durch Einwirkung auf die Base eintritt, wie es im vorerwähnten Falle geschehen war. Ferner erklärte die Firma Knoll mir, „daß die sterilisierte

[1] *Oehme*, Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig 1928.

Digitized by Google

Lösung in Ampullen unbegrenzt haltbar wäre". Hierauf wurden auf meinen Vorschlag die oben angegebenen Ampullen angefertigt, in denen ein Nachlassen der Wirksamkeit der Lösung bis heute nicht konstatiert werden konnte.

Meine Untersuchungen betreffen nur das reine Dilaudid. Die Wirkung desselben in Verbindung mit Scopolamin, einer Kombination, wie sie vielfach beim Menschen Anwendung findet, wurde nicht studiert.

Zu meinen Untersuchungen gebrauchte ich insgesamt 22 Hunde, die verschiedenen Rassen und verschiedenen Altersstufen angehörten. Alle wurden 2mal mit verschiedenen Dosen Dilaudid behandelt, einige sogar 3mal. Zwischen 2 Injektionen an ein- und demselben Tier wurde wenigstens ein Zeitraum von 7 Tagen gelassen. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß die Versuchshunde alle gesund und gut ernährt waren. Die angegebenen Dosen kommen daher auch nur für gesunde Hunde in Betracht. Ob Dackelhunde dem Dilaudid gegenüber empfindlicher sind als andere Hunderassen, wie *Oehme* in seiner Dissertation schreibt, konnte aus Mangel an diesen Hunden nicht geprüft werden. Zur Feststellung der Dilaudidwirkung an Katzen gebrauchte ich 5 Tiere. Von einer Aufführung der einzelnen Versuche wurde abgesehen, da die Wirkung des Dilaudids derjenigen des Morphiums ähnelt. Bei der Schilderung des Symptomenkomplexes der Dilaudidnarkose wurden aus ebendemselben Grunde nur die markantesten Punkte zur Darstellung gebracht.

Da die gewöhnliche Morphiumdosis zur Herbeiführung der Narkose beim Hund 0,01 g pro Kilogramm Körpergewicht beträgt und das Dilaudid eine bis 4mal stärkere Wirkung haben sollte, begann ich meine Untersuchungen mit der subcutanen Einverleibung von 0,005 g pro Kilogramm Körpergewicht. Im allgemeinen konnte man nach der Injektion folgendes Bild beobachten:

Kurze Zeit p. I. (2 bis höchstens 5 Minuten) bemerkte man eine geringe Excitation. Der Hund ging, man möchte sagen, erwartungsvoll umher, begann zu hecheln, zu speicheln, der Gang in der Hinterhand wurde schwankend, er knickte hinten ein, raffte sich wieder auf, um sich schließlich doch hinzulegen. In dieser Zeit fand auch gewöhnlich der erste Kotabsatz statt, sehr oft verbunden mit Flatulenzgeräuschen und längerer heftiger Betätigung der Bauchpresse. Die Fortbewegung war vielen Tieren nur mit großer Anstrengung möglich. Man konnte deutlich beobachten, wie sich die Hunde nach jedem Erheben ermattet wieder hinlegten. Die Vorderbeine wurden in der Bewegung abnorm hochgehoben und in extensivster Streckung aufgesetzt, während die Hinterbeine mehr oder weniger tief eingeknickt mitbewegt oder sogar schleppend nachgezogen wurden.

Erbrechen wurde nach etwa 50 Injektionen nur 3mal beobachtet und zwar 2, 4 und etwa 180 Minuten p. I. Im Gegensatz zu *Oehme* muß ich dies besonders betonen, weil er in seiner Arbeit behauptet, daß in den allermeisten Fällen unerwünschtes Erbrechen eintritt. Allerdings arbeitete *Oehme* mit viel kleineren Dosen, so daß man vielleicht den Schluß ziehen könnte, daß durch das Dilaudid in geringen Mengen das Brechzentrum erregt, dagegen in höheren Dosen direkt gelähmt wird. Ein Teil der Hunde wurde absichtlich kurz vor der Einspritzung

Digitized by Google

mit Milch oder Fleisch gefüttert, um zu sehen, ob der leere oder der volle Magen von Einfluß auf das Erbrechen war. Es stellte sich heraus, daß das nicht der Fall war.

Die Temperatur sank innerhalb 1—2½ Stunden bis auf 36°, in einigen Fällen sogar bis auf 35,5 und 35°. Wenn auch diese Temperaturen nicht ohne weiteres als gefahrlos betrachtet werden konnten, so schien mir trotzdem bei diesem Temperaturkollaps eine Lebensgefahr für die Tiere nicht zu bestehen. Mitunter hielt die Temperatur bis zu 6 Stunden diesen niedrigen Stand inne, um dann allmählich wieder ihre normale Höhe nach 24—45 Stunden p. I. einzunehmen. Junge, sowie kleine Hunde hatten gewöhnlich weit schneller ihre normale Körpertemperatur wieder erreicht; nach durchschnittlich 24—30 Stunden zeigte das Thermometer den Stand vor der Injektion an, vielleicht noch mit einigen Zehntel Graden Differenz nach unten.

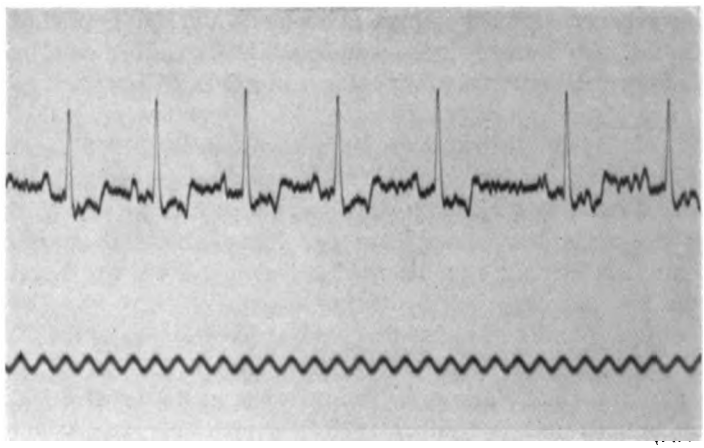


Abb. 1. Ekg. 1: Kurz a. I. Abl.: Herzgegend — rechte Vorderbrust. Papiergeschw. 60 mm pro Sekunde. System 9.

Puls und Temperatur gingen nicht parallel. Die niedrigste Pulsfrequenz wurde schon weit früher vor dem niedrigsten Temperaturstand verzeichnet, was an sich ja erklärlich ist. 10—20 Minuten p. I. konnte man das Sinken der Pulsfrequenz sehr oft bis zur Hälfte der Pulsschläge beobachten. In selteneren Fällen wurde der Puls schwächer, meistens hatte ich den Eindruck, daß der Puls nach der Injektion voller und kräftiger wurde. Bei ruhigen Tieren, die sich weniger durch die Umgebung beeinflussen ließen, blieb die Anzahl der Pulse 6—7 Stunden gleich niedrig, während bei leicht beeinflußbaren und besonders bei jungen Tieren die Pulsfrequenz schneller wieder anstieg. Die Rückkehr des Pulses zur Norm ging schneller vonstatten als diejenige der Temperatur. Schon einige Stunden vor Feststellung der vor der Injektion gemessenen Körpertemperatur konnte ich in der Regel die beim normalen Hunde vorhanden gewesene Pulsfrequenz konstatieren. Die Beeinflussung der Herztätigkeit durch das Dilaudid wurde an einigen Hunden durch Elektrokardiogramme festgestellt. Nachstehend folgen 2 Elektrokardiogramme von demselben Hunde. Nr. 1 veranschaulicht die Herztätigkeit kurz vor der Injektion, Nr. 2 diejenige 10—15 Minuten nach der subcutanen Injektion von 0,01 g Dilaudid pro Kilogramm Körpergewicht.

Digitized by Google

Verringerte Herzfrequenz, sowie Beeinflussung der systolischen Herzarbeit und der Diastole sind die Hauptunterschiede der beiden Elektrokardiogramme.

Die Atmung wurde nicht gleichmäßig beeinflußt. Ein Teil der Hunde begann kurz nach der Injektion zu hecheln. Die Atemzahl stieg bis auf 150—160 pro Minute. Bei einem anderen Teil der Hunde sank die Atmung sofort von 30 auf 16, 14 und 12 Atemzüge pro Minute. Das Hecheln dauerte manchmal $1^1/_2$ Stunden, um dann allmählich in ruhige Atmung überzugehen. Die Atmung war in diesem Zustande dann vertieft.

Mehr oder weniger starke Salivation war mit einigen Ausnahmen zu beobachten.

Die Peristaltik wurde nicht in einem einzigen Falle hemmend beeinflußt. In den meisten Fällen traten p. I. Flatulenz und Kotabsatz ein. Längere Zeit konnte man noch das Pressen am Anus auftreten sehen. Der Analreflex war meistens fest-

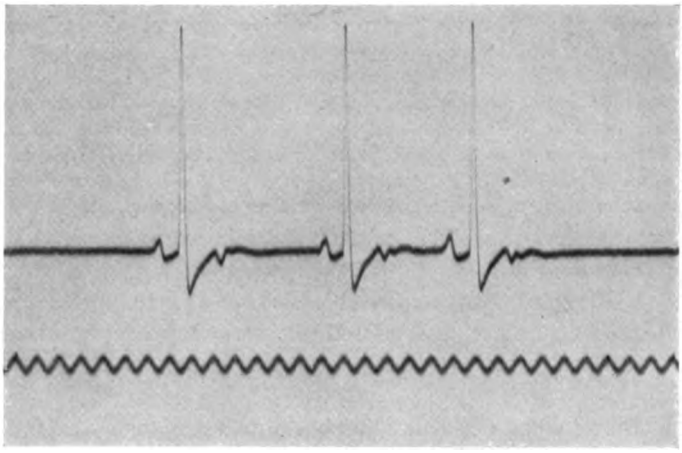


Abb. 2. Ekg. 2: 10—15 Min. p. I. Abl., Papiergeschw. und System wie Ekg. 1.

zustellen. Die Darmgeräusche wurden häufiger und zahlreicher; sie waren in einer Entfernung bis zu 2 m Abstand manchmal noch wahrnehmbar. In einem Falle zählte ich 8 Darmgeräusche in 17 Minuten, in einem anderen Falle nach einer intravenösen Verabreichung durchschnittlich 4 in 1 Minute.

Die Sensibilität wurde ausnahmslos stark herabgesetzt. Diese Herabsetzung war spätestens 10—15 Minuten p. I. vollständig vorhanden. In der Hinterhand konnte meistens keine Reaktion mehr beobachtet werden, während Sensibilitätsprüfungen in den Ohren noch Schmerzlaute hervorriefen. Das herabgesetzte Empfinden blieb lange, während 4—5 Stunden bestehen.

Die Dilaudidinjektion bewirkte keinen wirklichen Schlaf, es trat nur ein schlafähnlicher Zustand in Erscheinung. Die Augen waren offen, die Pupillen oft erweitert. Bei ruhiger Umgebung verhielten sich die Hunde auch ruhig; öfter hörte man auch leises Winseln, das sich gegen Ende der Narkose meistens verstärkte. Bei Geräuschen fuhren die Hunde erschreckt zusammen, der Kopf wurde plötzlich gehoben und es wurden Fluchtversuche unternommen. Überhaupt war das ganze Benehmen des Hundes in der Dilaudidnarkose scheu und ängstlich. Man hatte den Eindruck, als wenn die Aufmerksamkeit oder die Empfänglichkeit für

Digitized by Google

Geräusche feiner geworden wäre. Hunde, die vor ihrer Injektion die Ohren hängen hatten, stellten sie nach der Injektion. So stellte z. B. ein alter schwarzer Spitz, der ein Kippohr hatte, dieses dauernd nach der Injektion.

Kurz nach der Einspritzung wurde der Mund nicht mehr geschlossen gehalten; die Kiefer standen daumendick voneinander und die Zungenspitze war sichtbar. Sobald die Mundhöhle wieder geschlossen gehalten wurde, war die Hauptwirkung des Dilaudids vorüber.

Die Lage der Hunde war meist physiologisch. Während einige die Vorderbeine extensiv nach vorn ausstreckten, waren bei anderen die Hinterbeine unphysiologisch nach hinten verlagert, so daß der Hund mit dem Hinterteil auf den Kniescheiben ruhte. In der Hinterhand war auch mehr oder weniger starkes Muskelzittern oft zu beobachten, so daß es schwierig, sogar unmöglich war, den Puls zu messen.

Die Großhirnfunktionen wurden kaum beeinflußt. Gut dressierte Hunde hörten noch auf Anruf und zeigten sich freundlich.

Die Erholung aus der Narkose war individuell verschieden. Den größten Einfluß hatte das Alter der Hunde. Junge Hunde waren nach 20—30 Stunden wieder vollständig normal, während man an älteren Tieren die Dilaudidwirkungen noch bis zu 48 Stunden beobachten konnte. Während dieser Zeit lagen die Hunde müde und träge da und nahmen keine Notiz von anderen Hunden, die mit ihnen im gleichen Käfig waren. Die Mehrzahl der Hunde verweigerte am 1. wie am 2. Tage nach der Injektion das Futter.

Reaktionen an den Injektionsstellen wurden nie beobachtet.

Wie vorstehend geschildert, zeigten sich die Symptome und Wirkungen des Dilaudids im allgemeinen nach subcutaner Verabreichung von 0,005 g pro Kilogramm Körpergewicht. Es muß allerdings gesagt werden, daß sich die Wirkungen desselben ähnlich wie beim Morphium hydrochloricum abhängig erwiesen von der individuellen Reaktionsfähigkeit des Hundes.

Bei Verabreichung des Dilaudids in doppelter Menge, also 0,01 g pro Kilogramm Körpergewicht, waren dieselben vorstehend geschilderten Symptome in verstärktem Maße zu beobachten, aber man kann nicht behaupten, daß doppelte Dosen auch doppelte Wirkungen auslösten. Die Dauer der Dilaudidwirkung wurde auch nicht von der Höhe der Dosis beeinflußt, was *Oehme* ebenfalls in seiner Arbeit vermerkt. Hunde, die ich einmal mit 0,005 g, das andere Mal mit 0,01 g narkotisierte, erholten sich nicht früher und nicht später von den Dilaudidwirkungen. Toxische Wirkungen traten bei der Dosis 0,01 nicht in Erscheinung. Ein 30 kg schwerer deutscher Schäferhund erhielt die errechnete Dosis von insgesamt 0,3 g Dilaudid, ohne toxische Erscheinungen zu zeigen.

Es wurden auch Versuche angestellt, die Wirkungen der intravenösen Applikation des Dilaudids an Hunden zu studieren. Die intravenöse Injektion geschah in die Vena femoralis. Begonnen wurde mit der Dosis 0,0025 g pro Kilogramm des Körpergewichts. Die Wirkung trat regelmäßig schlagartig ein; die Hunde schrien während der Injektion, spätestens am Ende derselben plötzlich laut auf und liefen nach Loslassen mit völlig gelähmter Hinterhand umher. Nach kurzer Zeit aber wurden

Digitized by Google

die Hunde ruhiger und es traten dieselben Symptome in Erscheinung, wie die bei der subcutanen Injektion geschilderten. Erbrechen wurde niemals gesehen. Die intravenöse Injektion wurde bei jungen Hunden bis 0,01 g und bei erwachsenen bis 0,005 g gesteigert. In beiden Fällen traten keine Vergiftungserscheinungen auf.

Die subcutane toxische Dosis des Dilaudids betrug bei erwachsenen Hunden 0,05 g pro Kilogramm Körpergewicht. Junge Hunde schienen unempfindlicher dem Dilaudid gegenüber zu sein. Sie zeigten wohl bei der Dosis 0,05 g pro Kilogramm hochgradige klonisch-tonische Krämpfe, erholten sich aber verhältnismäßig rasch wieder aus diesem Stadium und blieben am Leben. Das Dilaudid verhält sich allem Anschein nach also umgekehrt wie das Morphium. *Fröhner*[1] schreibt in seiner Arzneimittellehre, daß junge Hunde ähnlich wie Kinder besonders empfindlich gegen Morphium sind. Von dem Dilaudid kann man das wahrlich nicht behaupten. Auch bei den narkotischen Wirkungen konnten derartige Beobachtungen schon gemacht werden. Während alte Hunde die narkotischen Wirkungen bis zu 48 Stunden und darüber zeigten, waren junge Hunde sehr oft nach etwa 24 Stunden wieder frisch und mobil. Nach der subcutanen Injektion der tödlichen Dosis trat bald Miosis auf. Die Sensibilität wurde kaum mehr beeinflußt wie bei der narkotischen Dosis. 10 Minuten nach der Einspritzung konnten noch regelmäßig mit der Hakenpinzette Schmerzlaute hervorgerufen werden. Die Excitation war aber bedeutend größer und das Stadium derselben viel länger. Die Temperatur sank allenfalls auf 36°, um in den Krampfzuständen auf 40 und 40,5° zu steigen. Die Pulsfrequenz wurde ebenfalls nicht stark beeinflußt. Für kurze Zeit fiel sie bis zur Hälfte, stieg aber bald wieder bis zur Norm und darüber hinaus. Die Atmung wurde nicht herabgesetzt. Sie war durchweg bis zum Tode hechelnd und stöhnend. Es kamen wohl Pausen vor, in denen sie sich beruhigte. Zeitweise und besonders gegen das letale Ende stellte sich ein dyspnoisches Hecheln ein. Fester Schlaf, wie *Fröhner* nach der tödlichen Dosis Morphium feststellt, wurde niemals beobachtet. Sonst stimmte aber das Bild mit dem überein, welches *Fröhner* bei Schilderung des Verlaufes der akuten Morphiumvergiftung bei Hunden in seiner Arzneimittellehre beschreibt. Durch harmlose Geräusche, auch Berührungen gerieten die Hunde in Krampfzustände, versuchten zu fliehen, doch ihr eigenartiger Krampfzustand ließ sie nicht von der Stelle fortkommen. Unter Trismus, Nystagmus und strychninartigen, tetanischen Krämpfen gingen sie 3 bis 4 Stunden p. I. zugrunde. Unter 0,05 g wurden keine tödlichen Wirkungen hervorgerufen. *Fröhner* gibt als tödliche Morphiumdosis für den Hund 0,06 g pro Kilogramm Körpergewicht an. Das Dilaudid scheint

[1] *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1929.

Digitized by Google

mithin nach meinen Feststellungen das Morphium an Wirksamkeit zu übertreffen.

Auf die Katzen wirkte das Dilaudid fast genau so wie das Morphium. Nach subcutaner Injektion von 0,0015 g pro Kilogramm trat 20 Minuten später Erregung auf. Die Katzen liefen im Käfig auf und ab und versuchten zu entweichen. Bösartig wurden sie nicht. In Freiheit gesetzt, jagten sie wie gehetzt im Zimmer umher. Im Käfig konnte man auch öfters beobachten, wie sich die Katzen müde in lässiger Lage ausruhten. Das Excitationsstadium hielt 5—6 Stunden an. Die Pupillen vergrößerten sich p. I.

Bei 0,002 g pro Kilogramm wurden dieselben Symptome beobachtet. Erbrechen trat niemals auf und die Sensibilität war, sofern diese überhaupt in einem Excitationsstadium objektiv feststellbar war, stark herabgesetzt. Eine gerade ausgewachsene Katze zeigte jedoch einige Zeit nach der Injektion von 0,002 g pro Kilogramm Körpergewicht Zittern am Kopf und 7 Stunden p. I. ging sie unter klonisch-tonischen Krämpfen ein.

Ergebnisse.

Das Dilaudid Knoll ist dem Morphium hydrochloricum, das bisher i. d. R. bei Hunden angewendet wird, überlegen. Es hat im allgemeinen dieselben Wirkungen wie das Morphium. Sie sind jedoch schon bei kleineren Dosen zu erreichen und treten bedeutend früher als beim Morphium auf. Da die Verabreichung von Dilaudid beim Hunde in den allermeisten Fällen kein Erbrechen hervorzurufen pflegt, ist es bei diesen Tier unbedingt dem Morphium vorzuziehen.

Junge Hunde sind dem Dilaudid gegenüber weit weniger empfindlich als alte Hunde.

Zur Einleitung der Narkose bei älteren Hunden empfiehlt sich die subcutane Dosis von 0,0075 g pro Kilogramm Körpergewicht, die bei jungen Hunden ohne Bedenken bis 0,01 g pro Kilogramm Körpergewicht gesteigert werden kann.

Das Dilaudid ist auch intravenös anwendbar. Die narkotische Dosis beträgt bei alten Hunden 0,003 g pro Kilogramm Körpergewicht, bei jungen 0,005 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Bei der Katze ist die Anwendung des Dilaudids wegen des mehrstündigen Excitationsstadiums ebensowenig empfehlenswert wie die des Morphiums. 0,002 g pro Kilogramm Körpergewicht kann bei der Katze tödlich wirken.

Digitized by Google

(Aus dem Laboratorium für Geflügelkrankheiten des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. S. — Direktor: Prof. Dr. *Raebiger*.)

Die bakterielle Kükenruhr und ihre Bekämpfung.

III. Mitteilung.

Kükenruhr bei erwachsenen Hühnern.

Von

Privatdozent Dr. **Fritz Schmidt-Hoensdorf.**

(*Eingegangen am 15. April 1929.*)

Durch die gewöhnlich recht hohen Verluste, welche die bakterielle Kükenruhr bei den jungen Küken verursacht, wird häufig übersehen, daß auch vollkommen ausgewachsene Hühner für diese Seuche empfänglich sind und ihr erliegen können. Der Prozentsatz, in welchem dieses geschieht, ist allerdings gering.

Von deutschen Untersuchern hat zuerst *Beller* auf das Vorkommen der bakteriellen Kükenruhr bei erwachsenen Hühnern hingewiesen. Später sind diese Befunde durch *Mießner* und *Berge*, *Manninger*, *Jarmai* sowie *Spiegl* und *Schmidt-Hoensdorf* für Europa bestätigt worden. Sicher haben auch viele andere Forscher solche Fälle gesehen, sie aber als Hühnertyphus angesprochen, was bei der weitgehenden Übereinstimmung der Erreger beider Krankheiten sehr leicht möglich ist. *Manninger* sowie *Klimmer* und *Haupt* halten vom bakteriologischen Standpunkt aus eine Unterscheidung zwischen Kükenruhr- und Hühnertyphusstämmen nicht mehr für gerechtfertigt.

In den Jahren 1926—1928 sind von mir häufiger bei zur Untersuchung eingesandten ausgewachsenen Hühnern Kükenruhrbakterien gefunden worden. Entweder waren sie die Ursache einer tödlich verlaufenden Infektion, oder aber sie wurden als Nebenbefund in chronisch erkrankten Organen gefunden. Über einen bestimmten Teil dieser Fälle soll im folgenden berichtet werden. Bereits in der Veröffentlichung von *Spiegl* und *mir* haben wir auf eine Eigentümlichkeit gewisser Kükenruhrstämme aufmerksam gemacht, nämlich sehr zart zu wachsen. Oft war das Wachstum erst nach mehreren Tagen deutlich zu erkennen, während vorher Lupenbetrachtung erforderlich war. Dieses außerordentlich zarte Wachstum ist von mir bei Hühnertyphusstämmen bisher nie

Digitized by Google

beobachtet worden, auch finden sich in der Literatur nirgends dahingehende Angaben. Allerdings zeigen nicht alle Kükenruhrstämme dieses Wachstum, und außerdem wird es bei Gewöhnung an künstliche Nährböden vielfach üppiger. Wenn es aber bei frisch isolierten Kulturen vorliegt, so ist es für Kükenruhr charakteristisch.

Da sich aus der Literatur, die besonders von *Manninger* sehr eingehend bei seinen bakteriologischen vergleichenden Untersuchungen mit berücksichtigt ist, und aus eigenen Untersuchungen nicht konstantes Verhalten der Kükenruhr- und auch der Hühnertyphusbakterien ergibt, habe ich mich, um zu bestimmen, ob es sich um Kükenruhrinfektionen handelte, der Unterscheidung nach der Qualität des Wachstums bedient. Nur über solche Hühner, aus denen Stämme mit ganz zartem Wachstum gezüchtet werden konnten, wird im folgenden berichtet. Es handelt sich um 19 Hühner, die aus 12 verschiedenen Beständen und verschiedenen Gegenden des Reiches stammen. Aus 11 Beständen standen noch die gezüchteten Originalstämme zur Verfügung, über deren biochemische Eigenschaften ebenfalls berichtet werden wird.

Die folgende Tabelle zeigt die wichtigsten bei der Zerlegung der Tiere gemachten Feststellungen an. Krankhafte Veränderungen an den Organen sind durch ein Pluszeichen, positive Kulturergebnisse durch ein B bezeichnet.

Tabelle 1.

Fall	Bestand	Herz	Ovar	Eileiter	Serosen	Leber	Milz	Darm	Krankheitsform	Todesursache
1557/26	I	B			+	B	B	+	akut	Kükenruhr (K.R.)
1599	I	+ B			+	+ B	+ B	+	„	„
1600	I	B			+	+ B	+ B	+	„	„
98/27	I	+	+ B	+	+				chron.	„
198	II	+	+ B						„	„
450	III	+ B	B			+ B			akut	„
5465	IV		+ B			+			chron.	Leberruptur n. K.R.
1166/28	V		+ B						„	Schnupfen
1167	VI		+ B				+		?	Milzruptur
1568	II	+ B				+			chron.	Kükenruhr
2281	VI		+ B						„	Gicht
2292	VII		+ B						„	Tuberkulose
2293	VII		+ B						„	Getötet
2364	VIII	+ B	+ B			+	+		akut	Milzruptur n. K.R.
2726	IX	B	+ B	+	+	B			„	Kükenruhr
2794	X	+ B	+ B			+			„	Leberruptur n. K.R.
2936	XI	+ B	+ B	+		B			„	Kükenruhr
2937	XII		+						chron.	Leukose
3142	XII	+ B	+ B	B		+	+ B		akut	Milzruptur n. K.R.
Sa. 19	12	9 10	14 14	3 1	5 —	8 6	5 4	3 —	9 ak.	
Prozent		47 52	73 73	15 5	26 —	42 31	26 21	15 —	9 chr.	

Digitized by Google

Das am häufigsten veränderte Organ ist der Eierstock. In 14 Fällen, d. h. in 73%, wurden Follikelveränderungen gefunden, und 14mal konnten aus veränderten Follikeln Kükenruhrbakterien gezüchtet werden. Das gelang auch aus bereits verhärteten Follikeln fast regelmäßig. Am Herzen zeigten sich 9mal, d. h. in 47%, pathologische Veränderungen, 10mal konnten aus dem Herzen Kükenruhrbakterien gezüchtet werden. Die Leber war 8mal, gleich in 42%, der Sitz makroskopischer Veränderungen, 6mal war der Kulturversuch positiv. Milzveränderungen wurden 5mal gefunden, 4mal glückte der kulturelle Nachweis. Ebenfalls 5mal wurden an den serösen Häuten Entzündungserscheinungen ermittelt und 3mal am Eileiter und am Darm. Dabei konnten 1mal aus dem Eileiter Kükenruhrbakterien gezüchtet werden.

9mal hat es sich um akute septicämische, ebensooft um chronische Fälle gehandelt. Im Fall 9 ist es fraglich, ob ein akuter oder chronischer Fall vorgelegen hat, da trotz der Milzruptur, die häufig im Anschluß an Kükenruhrinfektionen erwachsener Hühner aufzutreten pflegt, sämtliche Organe mit Ausnahme der Eifollikel sich bakterienfrei erwiesen. Die Infektion mit Kükenruhrbakterien war die Todesursache in 13 Fällen. Bei den übrigen handelte es sich um Leukose, Gicht, Schnupfen, 1mal um Milzruptur aus nicht geklärter Ursache, und 2 Tiere, von denen eines tuberkulös war, waren getötet worden. In 68% war also die Kükenruhrinfektion die Todesursache.

Den höchsten Prozentsatz an pathologischen Veränderungen haben die Ovarien aufzuweisen. Diese sind in der Literatur hinreichend beschrieben worden. Im Gegensatz zu den mit goldgelbem, dünnflüssigem Inhalt gefüllten kugeligen, gesunden Follikeln finden sich an den erkrankten Ovarien in mehr oder weniger großer Zahl festweiche bis harte polygonale Gebilde, die meistens ziemlich langgestielt sind. Die Farbe ist dabei gelbgrau, grau bis dunkelbraunrot, häufig auch durch Bildung von Schwefeleisen grauschwarz. Durch diese Follikel, besonders durch die gestielten, werden zweifellos erhebliche Funktionsstörungen im Legeapparat hervorgerufen. Jedenfalls dürfte in dem mechanischen Hindernis, das sie bei dem Ausstoßen der reifen Dotterkugel in den Eileiter bilden können, ein Teil der Ursachen für die Eileiter- und Bauchfellentzündungen, über die auch *Mießner* und *Berge* berichtet haben, zu suchen sein. Weitere Untersuchungen hierüber scheinen angezeigt.

Wenn viele derartig veränderte Follikel vorhanden sind, wird unbedingt die Legetätigkeit erheblich gestört oder ganz aufgehoben. In einer sehr stark verseuchten Farm (98% der Legehennen) hatte ich Gelegenheit, die Legeergebnisse von 50 reagierenden Hühnern einzusehen, die Zahlen schwankten in dem beobachteten Zeitabschnitt zwischen 3 und 133. Nach Ansicht des sachverständigen Farmleiters wäre in dieser Zeit mit einer Durchschnittsleistung von 90—100 Eiern zu rechnen ge-

Digitized by Google

wesen. In Wirklichkeit betrug der Durchschnitt 51,8, also wenig mehr als die Hälfte der zu erwartenden Leistung. Gleichzeitig besteht noch eine weitere Verminderung des Wertes der Eier kükenruhrkranker Hühner insofern, als sich diese sehr schlecht zu Brutzwecken eignen. Aus stark verseuchten Herden stammende Eier zeigen sich nur zu einem geringen Teil befruchtet und weisen schlechte Schlüpfergebnisse auf. Bei einer Probebrut, die ich in einem zu 98% positiv reagierenden Leghornbestand mit 543 Eiern vornehmen ließ, schlüpften nur 207 Tiere, d. h. 38%, obwohl das Brüten unter besonders sorgfältigen Kautelen ausgeführt war. Über ähnliche Beobachtungen ist in der Literatur mehrfach, u. a. zuletzt von *Olney* und *Bederke* berichtet worden.

Im Anschluß an Eierstockserkrankungen kann es auch zu Entzündungserscheinungen an den serösen Häuten der Leibeshöhle kommen, die allerdings auch in Fällen von akuter Kükenruhr von mir beobachtet worden sind. Darauf, daß auch der Eileiter erkranken kann, ist ebenfalls schon von *Spiegl* und *mir* hingewiesen worden. Solche chronischen Eileiterentzündungen führen zur Verschmutzung der Kloakengegend und Verklebung der dort befindlichen Federn mit einem kalkähnlichen, zu weißen Krusten eintrocknenden Ausfluß.

Am Herzen finden sich die Veränderungen, welche früher als charakteristisch für Hühnertyphus angegeben wurden. Es kommt zunächst zu myokarditischen Prozessen und bei längerem Bestehen der Krankheit zur Bildung von Fibroblastengewebe, das in Form gelblichweißer Knoten, der bekannten Herzschwielen in Erscheinung tritt. Daneben bestehen auch fibrinöse bis eitrige Herzbeutelentzündungen, die zur Verklebung zwischen Peri- und Epikard sowie zur Ansammlung käsiger, gelblicher, harter Massen im oft ungeheuer vergrößerten Herzbeutel führen. Oft scheint das Herz durch den Druck des Exsudates verkleinert.

Nicht selten sind auch Zerreißungen von Leber oder Milz. In allen akuten Fällen erscheinen diese beiden Organe geschwollen, mit kleinen Nekroseherden durchsetzt und außerordentlich brüchig.

Mit Ausnahme des Bestandes III ist aus jedem der 12 Bestände ein typischer Bakterienstamm Zuckerarten und Alkoholen gegenüber geprüft worden. Die folgende Tabelle 2 zeigt das verschiedene Verhalten der Stämme gegenüber den wichtigsten Differentialnährböden.

Zunächst zeigt sich, daß nur 5 Stämme ihr ursprüngliches, sehr zartes Wachstum beibehalten haben, 4 wachsen etwas üppiger und 3 ausgesprochen groß, d. h. etwa wie Hühnertyphus.

3 Stämme bildeten in Traubenzucker und Arabinosebouillon, 2 weitere ausschließlich in letzterer Gas. Von einem dieser beiden letztgenannten Stämme hat 1599 wenige Passagen nach seiner Züchtung auch aus Traubenzucker Gas gebildet, was er in den allerersten Kulturen nicht

Digitized by Google

Tabelle 2.

Stamm	Jetziges Wachstum	Gas			Säure				Früher
		Glykose	Lactose	Arabinose	Glykose	Maltose	Dulcit	Sorbit	
1599	klein	—	—	(+)	+	—	—	—	Gas
5465	sehr klein	—	—	+	+	—	—	—	
1166	klein	—	—	—	(+)	(+)	—	—	
1167	sehr klein	—	—	—	+	—	—	—	
1568	klein	+	—	(+)	+	(+)	+	—	
2281	groß	—	—	—	+	(+)	—	—	
2292	klein	—	—	—	+	(+)	—	—	
2364	groß	+	—	+	+	—	+	—	
2726	sehr klein	—	—	—	+	—	—	—	kein Gas, keine Säure
2794	desgl.	—	—	—	(+)	(+)	—	—	desgl.
2936	desgl.	—	—	—	+	—	—	—	Gas
3142	groß	+	—	+	+	+	—	—	
Hühnertyphus	groß	—	—	—	+	+	+	—	
Geflügelcholera	klein	—	—	—	—	—	—	—	

tat. Auf diesen Wechsel im Vermögen, Gas zu bilden, ist von allen Autoren, die sich mit den biologischen Eigenschaften der Kükenruhrbakterien befaßt haben, aufmerksam gemacht worden. Besonders *Manninger* weist darauf hin, daß bei den gasbildenden Stämmen vom Typ A die Neigung besteht, bei längerer Züchtung das Gasbildungsvermögen zu verlieren. Auch unser Stamm 2936 hat vor 3 Monaten aus Traubenzucker Gas zu bilden vermocht. Die Stämme 1568 und 2364 haben von Anfang an dauernd Gasbildung gezeigt.

Glucose wurde von sämtlichen Stämmen unter Säurebildung gespalten. Die beobachteten Unterschiede waren lediglich quantitativer Natur. Allerdings habe ich in Bestätigung der Annahme von *Manninger* den Eindruck, daß tatsächlich die Wachstumsintensität im Zusammenhang mit den biologischen Eigentümlichkeiten steht. Es ist auffallend, daß keiner von den jetzt sehr klein wachsenden Stämmen aus Traubenzucker Gas bildet und daß sie sich im allgemeinen darauf beschränken, Traubenzucker unter Säurebildung zu zerlegen. Bei manchen der klein wachsenden Stämme bedurfte es erst mehrtägigen Wachstums, bis überhaupt Farbumschläge sichtbar wurden. 2 gasbildende Stämme, 1568 und 2364, greifen jetzt auch Dulcit unter Säurebildung an, was sie unmittelbar nach ihrer Züchtung nicht zu tun vermochten.

In ihrem biologischen Verhalten Zuckerarten und Alkoholen gegenüber weisen also die untersuchten Stämme zu verschiedenen Zeiten bedeutende Unterschiede auf. Dabei bleibt zu berücksichtigen, daß es sich um ausgesuchte Stämme, bei denen vorauszusetzen war, daß sie

Digitized by Google

sich als besonders typisch zeigen würden, handelte. In Übereinstimmung mit der Literatur habe ich auch gefunden, daß es häufig nicht möglich ist, auf Grund der bakteriologischen Untersuchungen zu entscheiden, ob es sich bei einem gegebenen Stamm um Hühnertyphus oder Bacterium pullorum vom Typ B handelt.

Noch schwieriger ist die Unterscheidung beider Bakterienarten mit Hilfe serologischer Untersuchungen. Von mir im Jahre 1926 anläßlich des Bekanntwerdens der Arbeit von *Mathew* vorgenommene Prüfungen ergaben bei frisch isolierten Stämmen, daß in der Tat in manchen Fällen, aber nicht regelmäßig, Kükenruhrbakterien durch ein und dasselbe Serum höher agglutiniert wurden als Hühnertyphusbakterien. Die damals vorgenommenen Absättigungsversuche zeigten, daß ein agglutinierendes Serum, gleichgültig ob es mit Kükenruhr- oder Hühnertyphusbakterien erschöpft worden war, nun auch den anderen Stamm nicht mehr zu agglutinieren vermochte.

Unterschiede zwischen den beiden herkömmlicherweise als Hühnertyphus und als Kükenruhr bezeichneten Geflügelseuchen bestehen eigentlich nur in ihrer Epidemiologie. Wir bezeichnen als Kükenruhr eine in der Regel in den allerersten Lebenswochen der Küken auftretende, ziemlich verlustreich verlaufende Seuche, bei welcher es zu Erkrankungen der erwachsenen Tiere nur ausnahmsweise und meist ohne größere Verluste kommt, und als Hühnertyphus eine Erkrankung der älteren Tiere, bei der nach *Nußhag* jüngere Tiere nur ausnahmsweise erkranken. Trotzdem bestehen auch hier Übergänge insofern, als sich bei Seuchengängen unter erwachsenen Hühnern Bakterien züchten lassen, die nach unseren bisherigen Anschauungen zweifellos als Kükenruhrstämme anzusprechen sind, und andererseits haben *Spiegl* und *Lerche* beim Ausbruch von Hühnertyphus zahlreiche Todesfälle bei Küken im Alter von 1 Tage bis zu 4 Wochen gesehen. Auch andere Untersucher haben solche Feststellungen gemacht.

Es ist also nicht möglich, auf Grund der bei Zerlegungen erwachsener Hühner angetroffenen pathologischen Veränderungen oder auf Grund der bakteriologischen Prüfung der gezüchteten Erreger oder auf Grund serologischer Untersuchungen und auch nicht immer auf Grund der epidemiologischen Erhebungen mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um Kükenruhr oder Hühnertyphus handelt. Daher ist den Forschern beizustimmen, die beide Krankheiten für ätiologisch durch denselben Erreger bedingt halten, der sich allerdings durch große Variabilität seiner biochemischen Eigenschaften auszeichnet.

Digitized by Google

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Vergleichende Untersuchungen über die Physostigmin- und Pilocarpinmiosis beim Pferde und Rinde.

Von

Priv.-Doz. Dr. **H. Graf** und Dr. **E. Scheer.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 11. Januar 1929.*)

Die Pupillenwirkung des Physostigmins und Pilocarpins, die nach den neueren Untersuchungen[1] auf einer Erregbarkeitssteigerung bzw. unmittelbaren Erregung der parasympathischen Oculomotoriusperipherie beruht (Sphinctererregung), wird auch tierärztlich therapeutisch verwendet; vorzugsweise sind es bei den Tieren die Drucksteigerungen im Bulbus, die als besondere Indikationen für eine therapeutische Miosis gelten. Man glaubt, daß durch die Miosis eine Herabsetzung des Druckes erfolge, die auf eine Entlastung der Iriswinkel und der Zirkulationsverhältnisse in diesem Gebiete zurückzuführen sei. Einen Anhaltspunkt für die Richtigkeit dieser Anschauung bilden die klinischen Erfahrungen mit dieser Therapie; indessen steht der Beweis der depressorischen Wirkung, erbracht durch genaue Druckmessungen — solche sind nur manometrisch und nicht tonometrisch zu erbringen —, unseres Wissens bei großen Haustieren noch aus. Für solche Untersuchungen käme die *Mangold*sche Methode in Frage.

Die Erregungswirkungen an anderen Organen des Pferdes und Rindes (z. B. Darmmotoren, Drüsen) sind besonders in den 80er Jahren vielfach studiert worden (*Dieckerhoff*[2], *Ellenberger*[3], *Feser*[4, 5], *Albrecht*[6] u. a.). Diese Untersuchungen ergaben indes keinen weiteren Aufschluß über das genauere Verhältnis der miotischen Wirkung der beiden Alkaloide bei Pferd und Rind. Dem Eserin kommt beim Rind eine starke, dem Pilocarpin gar keine miotische Wirkung zu (*Feser*). *Albrecht* und *Feser* geben im allgemeinen Wirkungsbilde nach subcutaner Applikation sogar ausgesprochene Mydriasis an, während *Ellenberger* beim

Digitized by Google

Pferd nach kleinen Subcutandosen des Pilocarpins Miosis beobachtet hat; größere Dosen führen zu einer Indifferenz, die er durch Überreizung oder Lähmung des Sphincters bzw. Mitreizung des Sympathicus erklärt. Pilocarpinmiosis beim Pferd fanden *Lungwitz*[7] (bei 0,2 subcutan) und *Polk*[8]. Eine wertvolle Ergänzung der Theorie des peripheren Angriffsortes verdanken wir *Poos*[9] und *Büttiker*[10]. Nach der Methode von *Macht* hat *Poos* nachweisen können, daß der isolierte Sphincter des Kalbes auf Pilocarpin und Physostigmin sich stark kontrahiert, während der Dilatator vollkommen unbeeinflußt bleibt. Die pupillomotorische Wirkung ist demnach einwandfrei peripher. *Büttiker* konnte am frisch entnommenen Bulbus des Rindes durch Eserin Miosis erzeugen.

Durch *Feser* und *Behrens*[11] ist der schwache Einfluß des Eserins auf die Atropinpupille, der rasche Durchbruch der Eserinmiosis durch Atropin bekannt.

Jedenfalls hat dabei eine kritische Umschau nach den Bedingungen am Auge der großen Haustiere selbst nicht stattgefunden, welche abgesehen von einer schwächeren Affinität des einen oder anderen Alkaloides zu den Nerven der Irismotoren (bei gleicher relativer Instillationsdosis) die Wirkung bestimmen. Eine vergleichende Beurteilung der Wirkungs*kraft* ist aber nur möglich, wenn die Einflüsse, welche sich auf eine Wirkung erstrecken können, kritisch bewertet und in die Deutung der Versuche miteinbezogen werden.

Die Wirkungsgröße aller am Auge örtlich verabreichter Stoffe (mit Wirkung an den *inneren* Augenorganen) wird außer der Menge und der Konzentration der Substanz von einer Reihe von Faktoren bestimmt. Wir möchten hier kurz eine Übersicht geben.

1. Verhältnis der resorbierenden Fläche des Lidsackes zur Menge des Instillates.

Die Berechnungen von *H. Graf*[12] haben als Maß der resorbierenden Fläche (Cornea, pericorneale Conjunctiva bulbi, palpebrale Conjunctiva, Nickhaut) für das Pferd 62,2 qcm, für das Rind 88,9 qcm ergeben. Dabei fällt beim Rinde speziell der sehr große Wert der palpebralen Bindehaut auf, der beim Pferde zu 43,5, beim Rinde zu 74,2 qcm gefunden wurde. Dies erklärt sich auch aus den Verhältnissen in vivo, indem der Bulbus beim Rinde tiefer in der Orbita liegt als beim Pferde. Es wird demnach beim Rinde von einem Instillat von vorneherein mehr von der Conjunctiva aufgenommen werden müssen als von der Cornea; das ungleich größere Abflußgefäßnetz der Bindehaut des Rindes wird demnach eine verhältnismäßig größere Menge wirksamer Substanz vom Auge abführen. Diese Menge wird nicht direkt zu den intrabulbären Geweben kommen können, es sei denn auf indirektem Wege von der Blutbahn her. Die Sclera dürfte viel schwerer zu durchdringen sein, weil die hauptsächlich hier sehr wichtigen rein okulären Abflußgefäße sich in ihr befinden.

Digitized by Google

2. *Mechanische und dynamische Verminderung des Instillates bzw. der Menge der wirksamen Substanz vor ihrem Wirkungsorte.*

a) Bei allen nichtlokalanästhesierenden Substanzen, und bei diesen im Anfang der Wirkung, wird durch den *Lidreflex* ein Teil des Instillates wieder ausgeworfen. Auch beim Zuhalten der Lider ist ein quantitatives Zurückhalten des Instillates sehr schwer zu erzwingen, weil andere herabsetzende Faktoren hinzukommen (s. unten). Die Bedeutung des Lidreflexes kommt am stärksten bei reizenden Substanzen zum Ausdruck.

b) Die verbleibende Menge, die an der Cornea und der Bindehaut haftet, wird durch den Conjunctivalschleim und die Tränenflüssigkeit verdünnt. Sie enthält demnach pro Volumeneinheit nicht mehr die ursprüngliche Menge wirksamer Substanz. Besonders hemmend ist auch hier eine Reizwirkung des Instillates, die zur starken Absonderung von Schleim und zu Tränenfluß führt. Verstärkt tritt hier die Tätigkeit des Lidreflexes hinzu. — Neben der rein mechanischen Verdünnung sind eine Reihe von physikalisch-chemischen Vorgängen möglich, von denen die Adsorbierbarkeit bzw. die lockere Bindung verschiedener, auch örtlich am Auge applizierter Stoffe an Kolloide — die intrapalpebrale Flüssigkeit enthält sehr viel Kolloide — nachgewiesen ist (*Pilocarpin* von *Jendrassik*[13], *Atropin* von *Storm van Leeuwen*[14]). Atropin z. B. verdrängt Pilocarpin von der Kolloidoberfläche sehr leicht (*Storm van Leeuwen*[15]). Inwiefern die intrapalpebralen corpusculären Elemente, wie Leukocyten, Bakterien, mit den Alkaloiden in unmittelbarer Beziehung stehen, ist in diesem Zusammenhange offenbar nicht untersucht.

c) Bereits nach der Einträufelung setzt ein Abfluß durch den Tränenkanal ein. Dadurch wird die Aufenthaltszeit der Substanz über der Cornea verkürzt. Es ist möglich, daß die schwache Wirkung geringer Konzentrationen sich auch dadurch teilweise erklären läßt, daß die Aufenthaltszeit kürzer ist als die Zeit, welche zur Diffusion zum Angriffsort benötigt wird. Dieser Schluß läßt sich auch aus den vergleichenden Untersuchungen von Lokalanaesthetica, von Pilocarpin und Atropin (*H. Graf*[16] und *H. Graf* mit *Krumholz*, *Graf* mit *Munter* und *Graf* mit *Georgi*[17, 18, 19]), ziehen, wo nachgewiesen wurde, daß die tierischen Kolloide eine Verstärkung der Wirkung dieser Substanzen herbeiführen. Diese Erscheinung wurde schon damals durch einen Einfluß auf die Haftungsprozesse an der Cornea erklärt, die zu einer Verlängerung der Aufenthaltszeit über den affinen Geweben führen.

d) Intraokulär kommen als abführende Bewegungen hinzu: der Abfluß durch das venöse und lymphatische Gefäßnetz in der Randzone der Cornea und der Conjunctiva.

e) Die übrigbleibende Konzentration wird durch das Kammerwasser verdünnt und unterliegt auch in dieser Verdünnung noch dem Abfluß durch die Basalgefäße des Iriswinkels. Endlich ist noch an eine Verhinderung des Zuganges zu den intrairidalen Angriffspunkten durch Zurückhalten in den Zellen des Irisepithels zu denken.

Es ergibt sich somit, daß von der ursprünglich in den Lidsack eingeträufelten Menge Substanz pro Volumeneinheit des Instillates ein vielleicht nur sehr kleiner Bruchteil an die Wirkungsorte gelangt. Nur für dieses Quantum, das eine geometrische Funktion ist und kaum eine direkte Proportion darstellt, gilt das Gesetz zwischen der Konzentration und der Wirkungsgröße. Wir haben bereits auf diese Momente anderorts hingewiesen[18]. Daraus folgt, daß die Befunde an der Pupille auch nur eine Funktion der Menge wirksamer Substanz im Instillat sein können und nur angenähert proportional sind.

Digitized by Google

Es kommt ein weiterer Punkt hier hinzu. Bei den Erregungsgiften spielt der *Lichtreflex* der Pupille eine sehr große Rolle (Miotica); er verhindert auch den geometrisch regelmäßigen Fortgang der Wirkungskurve durch die einzelnen Stadien. Dadurch wird die Proportionalität zwischen Mioticumkonzentration und Miosisgrad sehr verwischt. Bei den lähmenden Giften, z. B. Atropin, spielt der Pupillarreflex keine Rolle für die Wirkung auf deren Höhe, weil dessen Wirkung eine motorische Lähmung der Peripherie darstellt, während z. B. bei dem auch mydriatisch wirkenden Adrenalin der Reflex unter Umständen wirksam bleibt. Es kann an dieser Stelle nicht darauf eingegangen werden, inwiefern die Lähmung durch Atropin und die Erregung durch Pilocarpin oder Eserin zusammenhängt mit den Stoffwechselvorgängen in der Iris; es ist aber sehr wahrscheinlich, daß die Eserinerregung auch zu einer Steigerung des Säfteaustausches gegen den Schließmuskel hin führt, mit welchem ein rascherer Abtransport des Giftes, als Salz

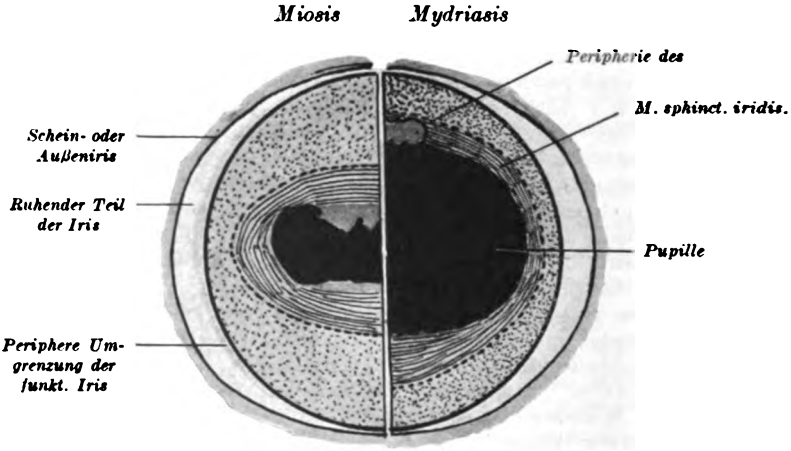


Abb. 1. Schema der Iris des Pferdes nach *H. Richter*, für die beiden Grenzweiten der Pupille geteilt.

oder als Base oder als Zersetzungsprodukt, entweder frei oder an andere Stoffwechselprodukte des Muskels gebunden, verknüpft ist. Bei der Atropinlähmung würde dieser Stoffwechsel selbst erniedrigt sein, so daß das Alkaloid als wirksame Substanz viel länger liegen bleibt. Möglicherweise liegt auch hierin eine Erklärung für die Dauer der Wirkung der beiden pupillomotorischen Substanzgruppen, besonders wenn man die Ergebnisse von *Koller*[23] berücksichtigt, welcher außer der motorischen Sphincterwirkung eine Verengerung der Irisgefäße durch die Atropingruppe, eine Erweiterung durch die parasympathisch wirkenden Miotica nachgewiesen hat.

Die auf Grund noch anderer theoretischer Überlegungen, auf die hier nicht weiter eingetreten werden soll, erwartete und im folgenden auch nachgewiesene prozentual verminderte Leistung der beiden Miotica, auch bei gleicher Dosierung, gegenüber dem Atropin (*Roepke*[20], *Riebel*[21]) hat eine Stütze in den histologischen Arbeiten der Schule von *H. Richter*. Die Iris des Pferdes und Rindes gliedert sich nach *H. Richter*[22] und *Büttiker*[5] in 3 Teile (1. Außeniris, 2. ruhender Teil

Digitized by Google

der Iris und 3. funktionelle Iris [Abb. 1]), von denen der 3. Teil die Form der Pupille in den verschiedenen Kontraktionsstadien des Sphincters bestimmt. Der Muskel selbst erstreckt sich frontal und maxillar weniger weit an die Peripherie als nasal und temporal. In diesem Gebiete ist bei seiner Kontraktion eine weit weniger starke Verschiebung seiner peripheren Basis möglich. Daher ist hier der ruhende Teil der Iris am stärksten ausgeprägt. Die Pupillenform nähert sich bei maximaler Mydriasis einem Queroval mit sehr großer Höhenachse. Nach *Roepke* beträgt die Höhenzunahme etwa 150% der Größe bei gewöhnlicher Beleuchtung, beim Rinde nach *Riebel* nahezu 80%, während die Breiten um 11% (Pferd) und 15% (Rind) zunehmen. Diese Unterschiede ergeben sich aus den besonderen Verhältnissen der Rinderiris (*Büttiker*). Bei der Miosis, das sei hier vorweg genommen, ist kein, auch nur annähernder Ellipsencharakter vorhanden, da sich medial eine kreisartige Umgrenzung findet, die in keinen geometrischen Beziehungen zu den übrigen, einer Ellipse zugehörigen Werten steht.

Da wohl in allen tierärztlichen Lehrbüchern von einer miotischen Wirkung des Eserins und Pilocarpins wohl auch für Pferd und Rind die Rede ist, so waren für die nachstehenden Untersuchungen nur quantitativ vergleichende Werte maßgebend, die unter den bereits besprochenen Kriterien ermittelt worden sind. Außerdem sollte dadurch der Anschluß gesucht werden an die Arbeiten von *Roepke* und *Riebel*, die sich mit den Mydriatica befassen und durch ausführliche Publikation besonders geeigneter Versuche auch einen Einblick in den Fortschritt der Wirkung dieser Substanzen, demnach die Bestimmung der Latenzzeit, des Eintrittes des Wirkungsmaximums, dessen Dauer usw., zulassen. Daher ist auch die Dosierung in unseren Versuchen auf 6 Tropfen Instillat eingestellt worden. Zur Instillationstechnik wird nichts weiter bemerkt. Die Messungszeiten sind in den einzelnen Tabellen angegeben. Um die eingangs besprochenen möglichen Momente hinsichtlich des Einflusses der Belichtung des Auges bei Erregungsgiften für den Sphincter zu berücksichtigen und den Einfluß auch auszuschalten, werden stets vergleichende Messungen auch am nicht behandelten Auge durchgeführt und die Verengerung ausgedrückt in der Differenz, bezogen auf 0. Dadurch sind die Werte vergleichbar.

Verwendet wurden von Physostigminsulfat und Pilocarpinhydrochlorid: Lösungen von 0,25; 0,5 und 1,0%. Sie entsprachen einer Menge von 0,288 mg Mioticum pro 6 Tropfen der 1proz. Lösung. Die Maße der Pupillen sind in Millimetern, die Höhenmaße bis zum Traubenkornansatz genommen.

Die Pferde wurden uns von der Chirurgischen Klinik, die Rinder vom Institut für Tierzucht überlassen, wofür wir den Herren Professoren *Silbersiepe* und *Stang* unseren verbindlichsten Dank aussprechen.

Digitized by Google

A. Versuche beim Pferd.

1. Physostigminsulfat.

a) 0,25%.

I. Stute, Ostpreuße, schwarzbraun, 10jährig, 165 cm, ohne Abzeichen.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Höhe
1.	10 Uhr 50 Min.	15,0	10,0	10,0	10,0	—	—
	10 „ 55 „	Inst.	—	—	—	—	—
	11 „ 05 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 15 „	15,5	8,5	15,5	9,5	0,0	10,5
	11 „ 25 „	14,5	7,0	15,5	10,0	6,5	30,0
	11 „ 35 „	13,0	6,5	15,0	10,0	13,4	35,0
	11 „ 45 „	13,0	6,0	15,0	10,0	13,4	40,0
	11 „ 55 „	13,0	5,0	15,0	10,0	13,4	50,0
	12 „ 50 „	13,0	6,0	15,0	10,0	13,4	40,0
	15 „ 30 „	13,5	6,0	15,0	10,0	10,0	40,0
	16 „ 35 „	15,0	6,5	17,0	10,5	12,0	38,1
	17 „ 20 „	15,0	6,5	17,0	10,5	12,0	38,1
2.	8 „ 15 „	15,0	7,0	16,5	9,5	9,0	26,4
	12 „ 35 „	15,5	8,0	16,5	10,0	6,0	20,0
	16 „ 30 „	16,0	9,0	17,0	10,5	6,0	14,2
3.	10 „ 30 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0

II. Stute, Oldenburger, braun, 12jährig, 160 cm, ohne Abzeichen.

1.	10 Uhr 55 Min.	17,0	10,0	17,0	10,0	—	—
	11 „ 00 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 10 „	16,5	10,5	16,5	10,5	0,0	0,0
	11 „ 20 „	17,0	10,5	17,0	10,0	0,0	5,0
	11 „ 30 „	17,0	10,5	16,0	8,5	6,0	20,0
	11 „ 40 „	17,0	10,5	15,5	8,0	9,0	20,0
	11 „ 50 „	17,0	10,5	15,0	7,0	12,0	34,0
	12 „ 00 „	17,0	10,5	15,0	6,0	12,0	43,0
	12 „ 10 „	17,0	10,5	15,0	7,0	12,0	34,0
	15 „ 25 „	17,0	10,5	15,0	5,5	12,0	48,0
	16 „ 35 „	18,0	11,5	16,0	6,0	12,5	48,0
	17 „ 20 „	18,0	11,5	16,0	6,5	12,5	43,5
2.	9 „ 15 „	17,0	11,5	16,0	8,0	6,0	30,5
	12 „ 40 „	17,0	11,0	16,0	7,0	6,0	36,4
	16 „ 35 „	17,0	12,0	16,0	9,0	6,0	25,0
3.	12 „ 35 „	17,0	11,0	17,0	10,0	0,0	9,0
	16 „ 30 „	17,0	11,0	17,0	11,0	0,0	0,0

Digitized by Google

III. Wallach, braun, 15jährig, 165 cm, Stern.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	10 Uhr 30 Min.	14,5	6,0	14,5	6,0	0,0	0,0
	10 „ 40 „	—	—	Inst.		—	—
	10 „ 50 „	14,5	6,0	14,5	6,0	0,0	0,0
	11 „ 00 „	14,5	6,0	14,0	5,0	3,5	17,0
	11 „ 10 „	14,5	6,0	13,5	4,0	7,0	34,0
	11 „ 20 „	14,5	6,0	13,5	3,0	7,0	50,0
	11 „ 30 „	14,5	6,0	13,0	2,5	10,0	58,0
	11 „ 40 „	14,5	6,0	13,0	2,0	10,0	67,0
	11 „ 50 „	15,4	6,0	13,0	1,5	10,0	75,0
	12 „ 10 „	14,5	6,0	13,0	1,5	10,0	75,0
	13 „ 30 „	14,5	6,0	13,0	1,5	10,0	75,0
	16 „ 30 „	14,5	6,0	13,5	2,5	7,0	58,0
2.	10 „ 30 „	14,5	6,0	13,5	4,0	7,0	34,0
	13 „ 00 „	14,5	6,0	13,5	4,5	7,0	25,0
	16 „ 30 „	14,5	6,0	14,0	5,0	3,5	17,0
3.	10 „ 30 „	14,5	6,0	14,5	6,0	0,0	0,0

b) 0,5%.

IV. Stute, braun, 8jährig, 170 cm, Stern.

1.	8 Uhr 20 Min.	17,0	12,0	17,0	12,0	0,0	0,0
	8 „ 25 „	—	—	Inst.		—	—
	8 „ 35 „	17,0	12,0	17,0	11,5	0,0	0,5
	8 „ 45 „	17,0	12,0	16,0	9,0	6,0	25,0
	8 „ 55 „	17,0	12,0	14,0	6,0	18,0	50,0
	9 „ 10 „	17,0	12,0	14,0	4,0	18,0	67,0
	12 „ 35 „	17,0	12,0	12,5	3,0	26,5	75,0
	16 „ 30 „	17,0	13,0	14,0	6,0	18,0	54,0
2.	12 „ 30 „	17,0	11,5	15,0	7,0	12,0	46,0
	15 „ 30 „	17,0	12,0	15,0	7,5	12,0	37,5
3,	10 „ 30 „	17,0	12,0	16,0	9,0	6,0	25,0
	12 „ 30 „	17,0	12,0	16,0	10,5	6,0	10,0
	15 „ 30 „	17,0	12,0	16,5	11,5	3,0	5,0
4.	11 „ 00 „	11,0	12,0	17,0	12,0	0,0	0,0

V. Wallach, Schweißfuchs, 10jährig, 170 cm, Blässe, Milchmaul.

1.	8 Uhr 25 Min.	17,0	12,0	17,0	12,0	0,0	0,0
	8 „ 30 „	—	—	Inst.		—	—
	8 „ 40 „	17,0	12,0	17,0	12,0	0,0	0,0
	8 „ 50 „	17,0	12,0	17,0	9,5	0,0	20,0
	9 „ 00 „	17,0	12,0	16,0	7,0	6,0	42,0
	12 „ 30 „	17,0	12,0	14,0	3,5	18,0	70,0
	16 „ 20 „	17,0	12,0	15,0	5,5	12,0	65,0
2.	12 „ 30 „	17,0	11,0	16,5	8,0	3,0	27,0
	15 „ 30 „	17,0	12,0	16,5	9,0	3,0	20,0
3.	10 „ 30 „	17,0	12,0	17,0	11,0	0,0	9,0
	12 „ 30 „	17,0	12,0	17,0	11,0	0,0	9,0
	15 „ 30 „	17,0	12,0	17,0	12,0	0,0	0,0

Digitized by Google

c) 1,0%.

VI. Wallach, Schweißfuchs, 8jährig, 170 cm, Schnurblässe.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	Pupillendurchmesser links Höhe	Pupillendurchmesser rechts Breite	Pupillendurchmesser rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	15 Uhr 40 Min.	17,0	9,0	17,0	9,0	0,0	0,0
	16 „ 00 „	—	—	Inst.	—	—	—
	16 „ 10 „	17,0	9,0	16,0	9,0	5,9	0,0
	16 „ 20 „	17,0	9,0	13,5	6,5	20,0	28,0
	16 „ 30 „	17,0	9,0	13,0	5,0	23,5	45,0
	16 „ 40 „	17,0	9,0	12,5	3,0	26,5	67,0
	16 „ 50 „	17,0	9,0	12,5	3,0	26,5	67,0
2.	10 „ 45 „	16,5	9,0	14,0	5,0	15,2	45,0
	11 „ 45 „	16,5	9,0	14,0	5,0	15,2	45,0
	12 „ 55 „	16,5	9,0	14,5	6,0	12,2	34,0
	15 „ 20 „	16,5	9,0	15,0	6,0	1,0	34,0
	16 „ 30 „	16,5	9,0	15,0	6,0	1,0	34,0
	17 „ 15 „	16,5	9,0	15,0	6,0	1,0	34,0
3.	8 „ 05 „	16,5	10,0	15,0	7,5	1,0	25,0
	12 „ 20 „	16,5	9,0	15,0	6,5	1,0	28,0
	16 „ 20 „	17,0	10,0	16,5	7,5	0,3	25,0
4.	10 „ 30 „	16,0	9,5	16,0	8,0	0.0	15.8
	12 „ 20 „	16,0	9,5	16,0	9,0	0,0	5,0
	16 „ 30 „	16,0	9,5	16,0	9,5	0,0	0.0

VII. Stute, dunkelbraun, 12jährig, 165 cm, Blümchen.

1.	16 Uhr 00 Min.	15,0	8,0	15,0	8,0	0,0	0,0
	16 „ 05 „	—	—		Inst.		
	16 „ 15 „	15,0	8,0	15,0	7,5	0,0	5,0
	16 „ 25 „	15,0	8,0	14,0	6,0	6,7	25,0
	16 „ 35 „	15,0	8,0	12,5	3,5	16,7	36,3
	16 „ 45 „	15,0	8,0	12,0	2,5	20,0	68,75
2.	11 „ 30 „	15,0	8,0	13,5	3,0	10,0	62,5
	11 „ 50 „	15,0	8,0	13,5	3,0	10,0	62,5
	15 „ 20 „	15,0	8,0	14,0	3,5	6,7	36,3
	16 „ 30 „	15,0	8,0	15,0	5,0	0,0	37,5
	17 „ 15 „	15,0	8,0	15,0	5,0	0,0	37,5
3.	8 „ 05 „	15,0	9,5	15,0	6,0	0,0	37,0
	12 „ 30 „	15,0	9,5	15,0	6,0	0,0	37,0
	16 „ 30 „	16,0	10,0	16,0	8,5	0,0	15,0
4.	10 „ 30 „	16,0	8,0	15,0	6,0	6,25	25,0
	12 „ 20 „	16,0	8,0	16,0	8,0	0,0	0,0

Digitized by Google

VIII. Wallach, Apfelschimmel, 9jährig, 180 cm.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	Pupillendurchmesser links Höhe	Pupillendurchmesser rechts Breite	Pupillendurchmesser rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	16 Uhr 05 Min.	16,0	9,0	16,0	9,0	0,0	0,0
	16 „ 10 „	—	—	Inst.			
	16 „ 20 „	16,0	9,0	16,0	9,0	0,0	0,0
	16 „ 30 „	16,0	9,0	14,0	6,0	12,5	33,4
	16 „ 35 „	16,0	9,0	13,5	6,0	15,7	33,4
	16 „ 45 „	16,0	9,0	12,0	2,5	25,0	72,3
2.	10 „ 45 „	16,0	9,0	5,0	5,5	6,25	40,0
	11 „ 45 „	16,0	9,0	15,0	5,5	6,25	40,0
	12 „ 55 „	16,0	9,0	15,0	6,0	6,25	33,0
	15 „ 15 „	16,0	9,0	15,0	6,0	6,25	33,0
	16 „ 30 „	16,0	9,0	16,0	7,0	0,0	22,3
	17 „ 15 „	16,0	9,0	16,0	7,0	0,0	22,3
3.	8 „ 00 „	16,0	10,0	15,5	7,5	3,2	25,0
	12 „ 25 „	16,0	10,0	16,0	8,0	0,0	20,0
	16 „ 20 „	16,0	10,0	16,0	9,5	0,0	5,0
4.	10 „ 30 „	16,0	8,0	16,0	7,0	0,0	12,5
	12 „ 20 „	16,0	9,0	16,0	9,0	0,0	0.0

IX. Wallach, braun, 16jährig, 164 cm, Stern (Abb. 2).

1.	10 Uhr 50 Min.	14,0	6,0	14,0	6,0	0,0	0,0
	10 „ 55 „	—	—	Inst.			
	11 „ 05 „	14,0	6,0	13,0	4,0	7,2	34,0
	11 „ 15 „	14,0	6,0	13,0	4,0	7,2	34,0
	11 „ 50 „	14,0	6,0	12,5	1,0	11,0	83,4
	16 „ 15 „	14,0	6,0	13,0	1,5	11,0	75,0
2.	11 „ 15 „	14,0	6,0	13,5	2,5	4,8	58,4
	12 „ 50 „	14,0	6,0	13,5	2,5	4,8	58,4
	16 „ 30 „	14,0	6,0	13,5	4,0	4,8	34,0
3.	10 „ 55 „	14,0	6,0	13,5	4,0	4,8	34,0
	16 „ 40 „	14,0	6,0	13,5	4,5	4,8	25,0
4.	10 „ 15 „	14,0	6,0	14,0	5,0	0,0	17,0
	12 „ 45 „	14,0	6,0	14,0	5,0	0,0	17,0
5.	9 „ 00 „	14,0	6,0	14,0	6,0	0,0	0,0

2. Pilocarpinhydrochlorid.

a) 0,25%.

I. Wallach, braun, 16jährig, 164 cm, Stern.

1.	10 Uhr 20 Min.	15,0	6,0	15,0	6,0	0,0	0,0
	10 „ 30 „	—	—	Inst.	—	—	—
	10 „ 40 „	14,0	6,0	12,5	5,0	11,0	17,0
	10 „ 50 „	14,5	6,0	11,5	4,5	20,7	25,0
	11 „ 00 „	14,5	6,0	12,0	4,5	17,3	25,0
	11 „ 15 „	14,5	6,0	13,0	5,0	10,3	17,0
	11 „ 30 „	14,5	6,0	13,0	5,5	10,3	8,3
	12 „ 00 „	14,5	6,0	14,5	6,0	0,0	0,0

Digitized by Google

II. Wallach, braun, 9jährig, 170 cm, Blümchen.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	9 Uhr 30 Min.	14,5	7,0	14,5	7,0	0,0	0,0
	9 „ 40 „	—	—	Inst.		—	—
	9 „ 50 „	14,4	7,0	13,0	6,5	10,3	7.0
	10 „ 00 „	14,5	7,0	12,5	6,5	13,8	7,0
	10 „ 10 „	15,0	7,0	13,0	5,5	13,3	21,4
	10 „ 20 „	15,0	7,0	13,0	6,0	13,3	14,3
	10 „ 50 „	15,0	7,0	14,0	6,5	6,7	7,0
	11 „ 05 „	14,5	7,0	14,5	7,0	0,0	0,0

III. Stute, braun, 12jährig, 180 cm, Stern, h. 2 gefesselt.

1.	9 Uhr 35 Min.	13,5	9,5	13,5	9,5	0,0	0,0
	9 „ 45 „	—	—	Inst.		—	—
	9 „ 55 „	14,5	10,0	13,5	7,5	6,9	25,0
	10 „ 05 „	14,5	9,0	13,0	8,5	10,35	5,56
	10 „ 15 „	14,0	8,5	13,5	8,5	3,57	0,0
	10 „ 25 „	14,0	10,0	13,0	8,5	7,15	15,0
	10 „ 45 „	15,0	10,0	14,0	8,5	6,67	15,0
	11 „ 00 „	14,5	9,0	14,5	9,0	0,0	0,0

b) 0,5%.

IV. Wallach, braun, 18jährig, 165 cm, Stern.

1.	10 Uhr 40 Min.	13,5	4,0	13,5	4,0	0,0	0,0
	10 „ 55 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 00 „	13,0	4,0	11,5	4,0	11,54	0,0
	11 „ 05 „	13,0	4,0	11,5	4,0	11,54	0,0
	11 „ 10 „	13,0	4,0	11,5	3,5	11,54	12,5
	11 „ 15 „	13,0	4,0	12,0	3,5	7,69	12,5
	11 „ 30 „	13,0	4,0	13,5	3,5	3,57	12,5
	11 „ 45 „	14,0	4,0	14,0	4,0	0,0	0,0

V. Stute, dunkelbraun, 16jährig, 170 cm, ohne Abzeichen.

1.	10 Uhr 20 Min.	16,0	8,0	16,0	8,0	0,0	0,0
	10 „ 25 „	—	—	Inst.			—
	10 „ 30 „	16,0	8,0	15,0	7,5	6,25	6,25
	10 „ 40 „	16,0	8,0	15,0	7,0	6,25	12,5
	10 „ 50 „	16,0	8,0	15,0	7,0	6,25	12,5
	11 „ 00 „	16,0	8,0	15,0	7,0	6,25	12,5
	11 „ 10 „	16,0	8,0	15,0	7,0	6,25	12,5
	11 „ 20 „	16,0	8,0	15,0	6,0	6,25	25,0
	11 „ 30 „	16,0	8,0	16,0	7,0	0.0	12,5
	11 „ 40 „	16,0	8,0	16,0	7,0	0,0	12,5
	11 „ 50 „	16,0	8,0	16,0	8,0	0,0	0,0

Digitized by Google

VI. Wallach, braun, 15jährig, 165 cm, Stern.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	14 Uhr 40 Min.	14,5	4,5	14,5	4,5	0,0	0,0
	14 „ 45 „	—	—	Inst.	—	—	—
	14 „ 55 „	15,0	4,5	13,0	4,0	13,34	11,2
	15 „ 00 „	15,0	4,5	13,0	4,0	13,34	11,2
	15 „ 10 „	15,0	4,0	13,0	3,5	13,34	12,5
	15 „ 20 „	15,0	4,0	13,5	4,0	10,0	0,0
	15 „ 40 „	15,0	4,0	14,0	4,0	6,67	0,0
	16 „ 00 „	15,0	4,5	15,0	4,5	0,0	0,0

VII. Wallach, braun, 12jährig, 180 cm, Stern, Blässe.

1.	9 Uhr 35 Min.	15,5	8,5	15,5	8,5	0,0	0,0
	9 „ 50 „	—	—	Inst.	—	—	—
	9 „ 55 „	16,5	9,0	16,5	9,0	0,0	0,0
	10 „ 05 „	16,0	8,0	16,0	8,0	0.0	0,0
	10 „ 15 „	16,0	8,0	16,0	8,0	0,0	0,0
	10 „ 25 „	16,0	8,5	15,0	8,0	6,25	5,88
	10 „ 45 „	16,5	9,5	16,0	6,0	3,04	36,85
	11 „ 00 „	17,0	10,0	15,5	8,0	8,8	20,0
	11 „ 15 „	15,0	8,0	14,5	7,0	3,34	12,5
	11 „ 30 „	15,0	8,0	15,0	8,0	0,0	0,0

VIII. Wallach, Schweißfuchs, 8jährig, 175 cm, Stern, Blässe.

1.	14 Uhr 40 Min.	15,0	7,0	15,0	7,0	0,0	0,0
	14 „ 50 „	—	—	Inst.	—	—	—
	14 „ 55 „	15,0	7,0	14,0	7,0	6,67	0,0
	15 „ 00 „	15,0	7,0	13,5	7,0	10,0	0,0
	15 „ 15 „	14,0	7,0	13,0	6,5	7,15	7,0
	15 „ 30 „	15,0	8,0	13,5	6,0	10,0	25,0
	15 „ 45 „	15,0	8,0	14,0	7,0	6,67	12,5
	16 „ 00 „	14,0	7,0	14,0	7,0	0,0	0,0

IX. Wallach, hellbraun, 9jährig, 170 cm, h. 2 gefesselt.

1.	10 Uhr 40 Min.	15,0	7,0	15,0	7,0	0,0	0,0
	10 „ 50 „	—	—	Inst.	—	—	—
	11 „ 00 „	15,0	7,0	15,0	7,0	0,0	0,0
	11 „ 10 „	15,0	7,5	14,0	7,0	6,67	6,67
	11 „ 20 „	15,0	7,5	14,0	7,0	6,67	6,67
	11 „ 30 „	13,5	8,0	12,5	7,5	7,41	6,25
	11 „ 40 „	14,0	6,0	12,6	5,0	10,72	16,67
	11 „ 50 „	13,5	5,5	13,0	5,0	3,71	9,1
	12 „ 00 „	13,5	7,0	13,5	6,0	0,0	14,3
	12 „ 10 „	14,0	6,0	14,0	6,0	0,0	0,0

Digitized by Google

X. Wallach, Ostpreuße, 15jährig, 170 cm, langgezogener Stern.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	10 Uhr 45 Min.	15,0	8,0	15,0	8,0	0,0	0.0
	10 „ 55 „	—	—	Inst.	—	—	—
	11 „ 05 „	15,0	8,0	13,0	7,5	13,34	6.25
	11 „ 15 „	15,0	8,0	13,0	7,0	13,34	12.5
	11 „ 25 „	15,0	8,0	13,0	7,0	13.34	12.5
	11 „ 35 „	15,0	8,0	13,0	6,5	13,34	18.75
	11 „ 45 „	13,0	6,5	12,0	5,0	7,69	23.08
	11 „ 55 „	15,0	8.0	14,0	6,0	6.67	25.0
	12 „ 05 „	14,0	7.0	14,0	6,0	0,0	14.3
	12 „ 15 „	14,0	7.0	14,0	7,0	0,0	0.0

c) 1%.

XI. Stute, dunkelbraun, 16jährig, 170 cm, ohne Abzeichen.

1.	15 Uhr 05 Min.	15,0	6,0	15,0	6,0	0,0	0.0
	15 „ 10 „	—	—	Inst.	—	—	—
	15 „ 20 „	15,0	7,0	15,0	6,0	0,0	14.3
	15 „ 30 „	16,5	8,0	16,0	7,0	3,04	12.5
	15 „ 45 „	16,5	7,5	14,0	6,5	15,16	13,34
	16 „ 00 „	16.5	8,0	14,0	6,5	15.16	18.75
	16 „ 15 „	16,0	8.0	14,0	6,0	12.5	25.0
	16 „ 30 „	16,0	8,0	14,5	5,5	9,38	31,25
	16 „ 45 „	16,0	8,0	15,0	6,5	6,25	13.34
	17 „ 00 „	16,0	8,0	15,0	7,0	6,25	12.5
	17 „ 15 „	15.5	8,0	15,0	7,0	3,23	12.5
	17 „ 30 „	16,0	8.0	15,0	8,0	3,13	0.0
	17 „ 45 „	16,0	8.0	15.5	8,0	3,13	0,0
	18 „ 00 „	16.0	8,0	16,0	8,0	0,0	0,0

XII. Wallach, braun, 12jährig, 180 cm, Stern, Blässe, h. 2 gefesselt.

1.	15 Uhr 10 Min.	17.0	9.0	17,0	9,0	0,0	0,0
	15 „ 15 „	—	—	Inst.	—	—	—
	15 „ 25 „	17,0	9,0	15,0	7,5	11,77	16,67
	15 „ 35 „	17.0	9,5	15,0	8,0	11,77	15,79
	15 „ 50 „	17.5	10.0	16,0	9,0	8,58	10.0
	16 „ 05 „	17,5	10,0	15,0	7,0	14.29	30.0
	16 „ 20 „	17,5	9.5	15,5	8.0	11,43	14,79
	16 „ 35 „	17.0	10,0	15,0	8,0	11,77	20,0
	16 „ 50 „	17,0	10,0	16,0	7,5	5,9	25,0
	17 „ 05 „	17.0	10,0	16,0	8,0	5.9	20,0
	17 „ 20 „	17.0	10.0	16.0	8,5	5,9	15.0
	17 „ 35 „	17.0	10.0	16,0	9,0	5,9	10.0
	17 „ 50 „	17.0	9.5	16.5	9,0	3,0	5.27
	18 „ 05 „	17.0	9.5	17,0	9,5	0,0	0.0

Digitized by Google

XIII. Wallach, hellbraun, 9jährig, 170 cm, Stern, h. 2 gefesselt (Abb. 2).

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	10 Uhr 10 Min.	15,0	7,5	15,0	7,5	0,0	0,0
	10 „ 20 „	—	—	Inst.	—	—	—
	10 „ 30 „	15,0	7,5	13,0	6,0	13,34	20,0
	10 „ 40 „	15,0	7,5	13,0	6,0	13,34	20,0
	12 „ 05 „	15,0	7,5	14,0	6,0	6,67	20,0
	13 „ 25 „	15,0	7,5	14,0	6,5	6,67	13,34
	14 „ 50 „	15,0	7,0	14,0	6,5	6,67	7,0
	15 „ 00 „	15,0	7,5	14,0	6,5	6,67	13,34
	16 „ 00 „	15,0	7,5	14,0	7,0	0,0	6,67
	17 „ 00 „	15,0	7,5	15,0	7,5	0,0	0,0

XIV. Wallach, Rapp, Ostpreuße, 15jährig, 170 cm, langgezogener Stern.

1.	10 Uhr 10 Min.	15,0	7,0	15,0	7,0	0,0	0,0
	10 „ 15 „	—	—	Inst.	—	—	—
	10 „ 25 „	15,0	7,0	13,0	6,0	13,34	14,3
	10 „ 35 „	15,0	7,0	13,5	6,0	10,0	14,3
	12 „ 10 „	15,0	7,0	14,0	5,0	6,67	28,57
	13 „ 20 „	15,0	7,0	14,5	5,5	3,34	20,0
	14 „ 55 „	15,0	7,0	14,0	6,0	3,34	14,3
	15 „ 10 „	15,0	7,0	14,0	6,0	6,67	14,3
	16 „ 05 „	15,0	7,0	15,0	7,0	0,0	0,0
	15 „ 00 „	15,7	7,0	15,0	7,0	0,0	0,0

XV. Stute, Fuchs, 8jährig, 165 cm, Stern.

1.	12 Uhr 00 Min.	15,0	6,5	15,0	6,5	0,0	0,0
	12 „ 05 „	—	—		Inst.		
	12 „ 15 „	15,0	7,0	14,5	6,0	3,34	14,3
	12 „ 25 „	15,0	7,0	13,0	6,0	13,34	14,3
	14 „ 55 „	15,0	7,0	13,0	5,5	13,34	20,0
	15 „ 05 „	15,0	7,0	13,0	6,0	13,34	14,3
	15 „ 55 „	15,8	8,0	14,0	6,5	6,67	13,34
	16 „ 05 „	15,0	8,0	14,0	6,5	6,67	13,34
	16 „ 15 „	15,0	8,0	14,5	7,0	3,34	12,5
	16 „ 25 „	15,0	8,0	14,5	7,0	3,34	12,4
	16 „ 35 „	15,0	8,0	15,0	7,5	0,0	6,25
	15 „ 45 „	15,0	8,0	15,0	8,0	0,0	0,0
	16 „ 55 „	15,0	8,0	15,0	8,0	0,0	0,0

Digitized by Google

XVI. Wallach, Fuchs, 9jährig, 180 cm, Stern.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	12 Uhr 05 Min.	16,0	8,0	16,0	8,0	0,0	0,0
	12 „ 10 „	—	—	Inst.			
	12 „ 20 „	17,0	9,0	15,0	8,0	11,77	11,2
	12 „ 30 „	16,0	9,0	14,0	8,0	12,5	11,2
	15 „ 00 „	16,0	9,0	14,0	8,0	12,5	11,2
	15 „ 10 „	16,0	9,0	14,0	8,0	12,5	11,2
	16 „ 00 „	16,0	9,5	14,0	8,0	12,5	15,8
	16 „ 10 „	16,0	9,5	15,0	8,0	6,25	15,8
	16 „ 20 „	16,0	9,5	15,0	8,0	6,25	15,8
	16 „ 30 „	16,0	9,5	16,0	8,0	0,0	15,8
	16 „ 40 „	16,0	9,5	16,0	8,5	0,0	10,5
	16 „ 50 „	16,0	9,5	16,0	9,0	0,0	5,3
	17 „ 00 „	16,0	9,5	16,0	9,5	0,0	0,0

B. Versuche am Rind.

1. Physostigminsulfat.

a) 0,25%.

I. Niederrheinkuh.

1.	11 Uhr 35 Min.	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 40 „	Inst.		—	—	—	—
	11 „ 50 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	12 „ 00 „	14,5	8,0	15,0	10,0	3,5	20,0
	12 „ 10 „	14,0	7,0	15,0	10,0	7,0	30,0
	12 „ 20 „	14,0	6,5	15,0	10,0	7,0	35,0
	12 „ 40 „	13,0	6,5	15,0	10,0	13,4	35,0
	13 „ 10 „	12,0	4,0	15,0	10,0	20,0	60,0
	15 „ 30 „	13,0	5,5	15,0	10,0	13,4	45,0
2.	10 „ 30 „	14,0	7,5	15,0	10,0	7,0	25,0
	12 „ 30 „	14,5	8,0	15,0	10,0	3,4	20,0
	16 „ 30 „	15,0	9,5	15,0	10,0	0,0	5,0
3.	10 „ 30 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0

II. Ostfriesenkuh.

1.	11 Uhr 35 Min.	14,0	10,0	14,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 40 „	Inst.		—	—	—	—
	11 „ 50 „	14,0	10,0	14,0	10,0	0,0	0,0
	12 „ 00 „	14,0	8,5	14,0	10,0	0,0	15,0
	12 „ 10 „	13,0	7,0	14,0	10,0	7,0	30,0
	12 „ 20 „	12,5	6,5	14,0	10,0	11,0	35,0
	12 „ 40 „	12,0	5,5	14,0	10,0	15,0	50,0
	12 „ 50 „	12,0	4,5	14,0	10,0	15,0	55,0
	13 „ 10 „	12,0	4,5	14,0	10,0	15,0	55,0
	15 „ 30 „	12,5	5,0	14,0	10,0	11,0	50,0
2.	10 „ 30 „	13,0	8,0	14,0	10,0	7,0	20,0
	12 „ 30 „	13,5	8,5	14,0	10,0	3,5	15,0
	16 „ 30 „	13,5	9,0	14,0	10,0	3,5	10,0
3.	10 „ 30 „	14,0	10,0	14,0	10,0	0,0	0,0

Digitized by Google

III. Algäuerkuh.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	11 Uhr 40 Min.	16,0	10,0	16,0	11,0	0,0	0,0
	11 „ 45 „	—	—	Inst.			
	11 „ 55 „	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	12 „ 05 „	16,0	10,0	16,0	9,5	0,0	5,0
	12 „ 15 „	16,0	10,0	15,0	7,5	6,2	25,0
	12 „ 25 „	16,0	10,0	14,0	7,0	12,5	30,0
	12 „ 45 „	16,0	10,0	13,5	6,0	16,0	40,0
	12 „ 55 „	16,0	10,0	13,5	5,5	16,0	45,0
	13 „ 05 „	16,0	10,0	12,5	4,5	22,0	55,0
	13 „ 25 „	16,0	10,0	12,5	4,5	22,0	55,0
	13 „ 45 „	16,0	10,0	12,5	4,5	22,0	55,0
	15 „ 30 „	16,0	10,0	13,5	5,5	16,0	45,0
2.	10 „ 30 „	16,0	10,0	15,0	8,0	6,2	20,0
	12 „ 20 „	16,0	10,0	15,5	8,5	3,0	15,0
	16 „ 30 „	16,0	10,0	16,0	9,5	0,0	5,0
3.	10 „ 30 „	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	IV. Schwarzbunte Niederungskuh.						
1.	10 Uhr 30 Min.	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	10 „ 40 „	—	—	Inst.			
	10 „ 50 „	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 00 „	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 10 „	16,0	10,0	15,0	8,0	6,2	20,0
	11 „ 20 „	16,0	10,0	14,0	5,5	12,5	45,0
	11 „ 30 „	16,0	10,0	12,5	5,0	22,0	50,0
	11 „ 40 „	16,0	10,5	12,5	4,5	26,0	55,0
	11 „ 50 „	16,0	10,0	12,0	4,0	25,0	60,0
	12 „ 00 „	16,0	10,0	12,0	4,0	25,0	60,0
	13 „ 30 „	16,0	10,0	12,5	5,0	22,0	50,0
	16 „ 30 „	16,0	10,0	12,5	5,0	22,0	50,0
2.	10 „ 30 „	16,0	10,0	15,0	8,0	6,2	20,0
	13 „ 00 „	16,0	10,0	16,0	8,5	0,0	15,0
	16 „ 30 „	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	b) 0,5%.						
	V. Frankenkuh.						
1.	11 Uhr 10 Min.	15,0	9,5	15,0	9,5	0,0	0,0
	11 „ 15 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 35 „	15,0	9,5	14,0	8,0	7,0	16,0
	11 „ 45 „	15,0	9,5	13,0	6,5	13,4	31,0
	12 „ 00 „	15,0	9,5	13,0	6,5	13,4	31,0
	12 „ 20 „	15,0	9,5	13,0	4,0	13,4	58,0
	12 „ 30 „	15,0	9,5	13,0	3,0	13,4	68,5
	16 „ 30 „	15,0	9,5	13,0	5,0	13,4	47,4
2.	10 „ 30 „	15,0	9,5	13,5	7,5	10,0	21,0
	12 „ 45 „	15,0	9,5	14,0	7,5	7,0	21,0
3.	11 „ 30 „	15,0	9,0	14,0	8,0	7,0	10,0
	15 „ 30 „	15,0	9,5	15,0	9,5	0,0	0,0

Digitized by Google

VI. Schwarzbunte Niederungskuh.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	11 Uhr 05 Min.	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 15 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 35 „	16,0	10,0	15,0	10,0	6,25	0,0
	11 „ 45 „	16,0	10,0	13,0	9,0	19,0	10,0
	12 „ 00 „	16,0	10,0	13,0	9,0	19,0	10,0
	12 „ 20 „	16,0	10,0	13,0	6,0	19,0	40,0
	12 „ 30 „	16,0	10,0	13,0	4,0	19,0	60,0
	16 „ 30 „	16,0	10,0	14,0	5,0	12,5	50,0
2.	10 „ 30 „	16,0	10,0	14,0	7,0	12,5	30,0
	12 „ 45 „	16,0	10,0	14,0	7,5	12,5	25,0
3.	11 „ 30 „	15,0	9,0	14,5	8,0	4,0	10,0
	15 „ 30 „	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0

c) 1%.

VII. Schwarzbunte Niederungskuh.

1.	10 Uhr 40 Min.	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	10 „ 50 „	—	—	Inst.		—	—
	10 „ 55 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 05 „	15,0	10,0	15,0	9,0	0,0	10,0
	11 „ 15 „	15,0	10,0	14,0	6,0	7,0	40,0
	11 „ 50 „	15,0	10,0	14,0	3,0	7,0	70,0
	16 „ 15 „	15,0	10,0	14,0	3,0	7,0	70,0
2.	11 „ 15 „	15,0	10,0	14,0	6,5	7,0	35,0
	12 „ 50 „	15,0	10,0	14,0	7,5	7,0	25,0
	16 „ 30 „	15,0	10,0	15,0	8,0	0,0	20,0
3.	10 „ 50 „	15,0	10,0	15,0	8,0	0,0	20,0
	16 „ 40 „	15,0	10,0	15,0	9,0	0,0	10,0
4.	10 „ 15 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0

VIII. Frankenkuh.

1.	11 Uhr 30 Min.	16,0	10,0	16,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 35 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 40 „	16,0	10,0	15,0	9,5	6,25	5,0
	11 „ 50 „	16,0	10,0	14,0	8,0	12,5	20,0
	12 „ 00 „	16,0	10,0	13,0	6,0	19,0	40,0
	12 „ 10 „	16,0	10,0	12,0	5,0	25,0	50,0
	12 „ 25 „	16,0	10,0	12,0	3,0	25,0	70,0
	12 „ 40 „	16,0	10,0	12,0	3,0	25,0	70,0
	16 „ 30 „	16,0	10,0	12,0	2,5	25,0	75,0
2.	11 „ 20 „	16,0	10,0	13,0	6,0	19,0	40,0
	16 „ 20 „	16,0	10,0	13,0	6,5	19,0	35,0
3.	10 „ 20 „	16,0	10,0	14,0	7,5	12,5	25,0
	12 „ 45 „	16,0	10,0	14,0	7,5	12,5	25,0
4.	11 „ 30 „	15,5	8,5	15,0	8,0	3,3	6,0

Digitized by Google

IX. Algäuerkuh (Abb. 2).

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	Pupillendurchmesser links Höhe	Pupillendurchmesser rechts Breite	Pupillendurchmesser rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	11 Uhr 30 Min.	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 35 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 45 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 55 „	15,0	10,0	14,0	8,0	7,0	20,0
	12 „ 05 „	15,0	10,0	14,0	6,0	7,0	40,0
	12 „ 15 „	15,0	10,0	13,0	6,0	13,4	40,0
	12 „ 30 „	15,0	10,0	12,0	4,0	20,0	60,0
	12 „ 45 „	15,0	10,0	12,0	2,0	20,0	80,0
	16 „ 30 „	15,0	10,0	12,0	2,0	20,0	80,0
2.	11 „ 20 „	15,0	10,0	13,0	6,0	13,4	40,0
	16 „ 20 „	15,0	10,0	13,0	6,0	13,4	40,0
3.	10 „ 20 „	15,0	10,0	14,0	7,0	7,0	30,0
	12 „ 45 „	15,0	10,0	14,0	7,0	7,0	30,0
4.	11 „ 30 „	15,0	10,0	14,0	10,0	7,0	0,0
	13 „ 30 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0

X. Schwarzbunte Ostfriesenkuh.

1.	11 Uhr 40 Min.	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 45 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 55 „	17,0	10,0	16,0	10,0	6,0	0,0
	12 „ 05 „	17,0	10,0	16,0	8,0	6,0	20,0
	12 „ 15 „	17,0	10,0	14,0	7,0	18,0	30,0
	12 „ 30 „	17,0	10,0	14,0	5,5	18,0	45,0
	12 „ 45 „	17,0	10,0	13,0	4,0	23,6	60,0
	16 „ 30 „	17,0	10,0	13,0	4,0	23,6	60,0
2.	11 „ 20 „	17,0	10,0	14,0	8,0	18,0	20,0
	16 „ 20 „	17,0	10,0	14,0	8,0	18,0	20,0
3.	10 „ 20 „	17,0	10,0	15,0	8,5	12,0	15,0
	12 „ 45 „	17,0	10,0	17,0	9,0	0,0	10,0
4.	11 „ 30 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0

2. *Pilocarpinhydrochlorid.*

a) 0,25%.

I. Schwarzbunte Niederungskuh.

1.	11 Uhr 15 Min.	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 20 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 30 „	17,0	11,0	16,0	10,0	6,0	9,0
	11 „ 40 „	17,0	12,0	15,0	10,0	12,0	17,0
	11 „ 50 „	16,5	12,0	16,0	11,0	4,0	8,3
	12 „ 00 „	17,0	12,0	17,0	12,0	0,0	0,0

Digitized by Google

b) 0,5%.

II. Schwarzbunte Niederungskuh.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Höhe
1.	10 Uhr 50 Min.	16,0	11,0	16,0	11,0	0,0	0,0
	11 „ 00 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 05 „	16,0	11,0	15,5	10,0	3,0	9,0
	11 „ 15 „	16,0	11,0	15,0	8,0	6,25	27,3
	11 „ 25 „	16,0	11,0	12,5	8,0	22,0	27,3
	12 „ 00 „	16,0	11,0	14,0	9,0	12,5	18,2
	12 „ 30 „	16,0	11,0	15,5	10,0	3,0	9,0
	12 „ 45 „	16,0	11,0	16,0	10,5	0,0	4,5
	13 „ 00 „	16,0	11,0	16,0	11,0	0,0	0,0
	III. Schwarzbunte Ostfriesenkuh.						
1.	10 Uhr 50 Min.	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 00 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 10 „	15,0	10,0	15,0	9,0	0,0	10,0
	11 „ 20 „	15,0	10,0	14,5	9,0	3,4	10,0
	11 „ 30 „	15,0	10,0	12,0	8,0	20,0	20,0
	12 „ 45 „	15,0	10,0	14,5	9,0	3,4	10,0
	13 „ 05 „	15,0	10,0	15,0	9,0	0,0	10,0
	13 „ 15 „	15,0	10,0	15,0	10,0	0,0	0,0
	IV. Frankenkuh.						
1.	11 Uhr 00 Min.	15,0	9,0	15,0	9,0	0,0	0,0
	11 „ 05 „	—	—		Inst.		
	11 „ 15 „	15,0	9,0	14,5	8,5	3,4	5,6
	11 „ 25 „	15,0	9,0	14,0	8,0	7,0	10,0
	11 „ 35 „	15,0	9,0	14,0	7,5	7,0	16,7
	12 „ 45 „	15,0	9,0	14,0	8,5	3,4	5,6
	13 „ 05 „	15,0	9,0	15,0	9,0	0,0	0,0
	V. Rote Niederrheinkuh.						
1.	11 Uhr 10 Min.	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 15 „	—	—		Inst.		
	11 „ 20 „	17,0	10,0	16,0	9,5	6,0	5,0
	11 „ 30 „	17,0	10,0	13,0	8,0	23,6	20,0
	12 „ 00 „	17,0	10,0	14,5	9,0	14,7	10,0
	12 „ 30 „	17,0	10,0	16,0	9,5	6,0	5,0
	12 „ 50 „	17,0	10,0	16,5	9,5	3,0	5,0
	13 „ 00 „	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0

c) 1,0%.

VI. Schwarzbunte Niederungskuh (Abb. 2).

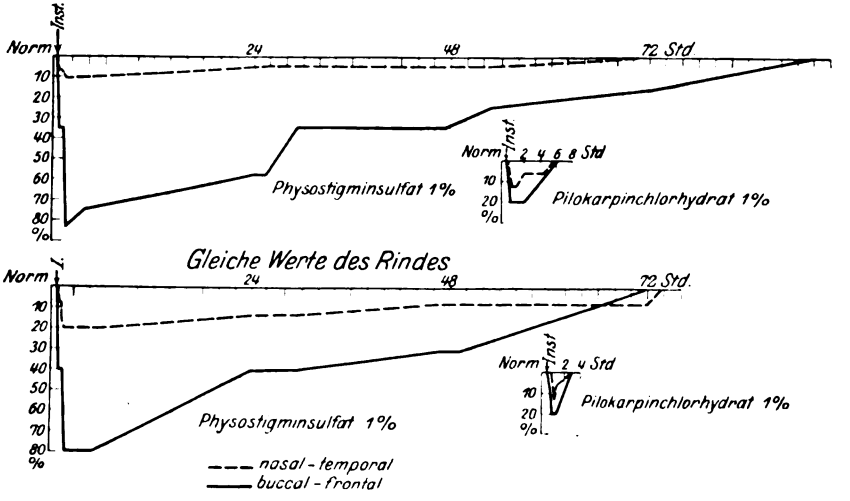
1.	12 Uhr 15 Min.	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	12 „ 20 „	—	—		Inst.		
	12 „ 30 „	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	12 „ 40 „	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	12 „ 50 „	17,0	10,0	17,0	9,0	0,0	10,0
	13 „ 00 „	17,0	10,0	16,0	8,0	6,0	20,0
	13 „ 10 „	17,0	10,0	15,0	8,0	12,0	20,0
	13 „ 25 „	17,0	10,0	16,0	8,0	6,0	20,0
	15 „ 25 „	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0

Digitized by Google

VII. Niederungskuh.

Tag	Zeit	Pupillendurchmesser links Breite	links Höhe	rechts Breite	rechts Höhe	Abnahme um % der Norm Breite	Abnahme um % der Norm Höhe
1.	11 Uhr 05 Min.	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 10 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 20 „	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	11 „ 30 „	17,0	10,0	17,0	9,5	0,0	5,0
	11 „ 40 „	17,0	10,0	16,0	10,0	6,0	0,0
	11 „ 50 „	17,0	10,0	16,0	9,0	6,0	10,0
	12 „ 00 „	17,0	10,0	15,0	9,0	12,0	10,0
	12 „ 50 „	17,0	10,0	16,0	10,0	6,0	0,0
	13 „ 30 „	17,0	10,0	16,0	10,0	6,0	0,0
	14 „ 30 „	17,0	10,0	17,0	10,0	0,0	0,0
	VIII. Frankenkuh.						
1.	11 Uhr 10 Min.	16,0	9,0	16,0	9,0	0,0	0,0
	11 „ 15 „	—	—	Inst.		—	—
	11 „ 25 „	16,0	9,0	15,0	9,0	6,25	0,0
	11 „ 35 „	16,0	9,0	14,0	9,0	12,5	0,0
	11 „ 45 „	16,0	9,0	14,0	9,0	12,5	0,0
	11 „ 55 „	16,0	9,0	14,0	8,0	12,5	9,0
	12 „ 15 „	16,0	9,0	14,0	8,0	12,5	9,0
	12 „ 45 „	16,0	9,0	15,0	8,0	6,25	9,0
	13 „ 25 „	16,0	9,0	16,0	8,0	0,0	9,0
	14 „ 25 „	16,0	9,0	16,0	9,0	0,0	0,0

Abnahme der Pupillenweite des *Pferdes* nach Instillation von 6 Tropfen um Prozente des Normalwertes bei gleicher Beleuchtung.



Zeit in 2 Stunden,

Abb. 2.

Digitized by Google

Aus den Versuchen geht hervor, daß die Latenzzeiten für die einzelnen Konzentrationen des *Physostigmins* in ziemlich guter Übereinstimmung stehen, daß aber das Alkaloid etwas weniger rasch zum Maximum der Miosis führt, als das Pilocarpin; sie tritt erst in der etwa dreifachen Zeit ein beim Pferd (kleinere Konzentration). Die größere Konzentration des Eserins verhält sich bei beiden Tieren gleich. Berücksichtigt man die eingangs gemachten Bemerkungen über die Resorptionsverhältnisse, so muß man sagen, daß das Rind trotz gleicher oder vielleicht etwas geringerer Wirkung doch empfindlicher sein muß als das Pferd. Schon die geringere Konzentration verkleinert die Pupille auf die Hälfte ihrer Fläche, die beiden anderen gehen bis auf 80% der Norm bei gleicher Beleuchtung. Wir nehmen an, daß dieser Wert 80% das überhaupt mögliche Verengerungsmaximum ist, indem sich die innere Kontur des Muskels nicht mehr weiter verkürzen lasse, als bis zur Umgrenzung dieser Fläche, indem die Traubenkörner die Pupille überdeckten. Der Einfluß des Pupillarreflexes kommt in den Kurven sehr gut zum Ausdruck. Vergleicht man hierzu die Atropinkurven aus den Protokollen von *Röpke* und *Riebel*, etwa für die 1proz. Lösung, so gehen diese auf der Höhe der Wirkung der Abszisse parallel: das Licht ist ohne Einfluß. Für Physostigmin und Pilocarpin ist der Kurvenverlauf eine Stütze für die eingangs gemachte Bemerkung. Es ist also nicht möglich, die Dauer der maximalen Miosis zu bestimmen, ohne daß man als dritte Koordinate die Lichteinheit einführt. Die Veränderung der Breite beträgt im Maximum etwa $^1/_4$ derjenigen der Höhe der Pupille. Dies steht für die Verhältnisse beim Pferd in schöner Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Richter* und *Büttiker* über den Irisbau bei querovaler Pupille. Die Miosis führt also beim Pferd zur starken Abflachung, nicht zur geometrisch ähnlichen Verkleinerung der Pupillenellipse. Beim Rind haben wir größere Unterschiede in den Breitenwerten erhalten, so daß diese Pupille sich wohl etwas mehr in zweiter Art verkleinert. Man kann daher die nasalen und temporalen Partien des Sphincters gewissermaßen als Fixpunkte ansehen, die sich nur wenig verschieben.

Wir möchten die gefundenen Zeiten in der nachfolgenden Tabelle nur als relative bezeichnen, weil wir trotz genauester Beachtung der Instillationskautelen über die vor der Iris verlorenen Alkaloidmenge vollkommen ununterrichtet sind. Innerhalb der maximalen Kontraktionsmöglichkeit müßte sich nämlich eine genauere Proportionalität zwischen den einzelnen Werten und der Konzentration zeigen, als dies der Fall ist, trotzdem wir meistens die gleichen Tiere herangezogen haben. Die Proportionalität ist nur in der Dauer der Wirkung deutlicher, weniger im Grade.

Digitized by Google

Die genaueren Messungen beim *Pilocarpin* haben entgegen den Angaben von *Feser* auch beim Rinde eine sehr deutliche miotische Wirkung ergeben. Sie ist schwächer als beim Pferd (1%). Dies braucht aber nicht auf das Alkaloid oder die Tiergattung als solche allein bezogen zu werden, sondern wir halten die viel kleinere, hier in Betracht kommende Resorptionsfläche (Cornea 4/5 der Werte beim Pferde, Conjunctiva bulbi 11/12 des Wertes beim Pferde nach *H. Graf*[12]) für zum mindesten stark an der kleineren Wirkungsgröße beteiligt. Der das Instillat auf dem Resorptionswege vom Auge abführende Teil der resorbierenden Fläche ist, wie eingangs angeführt, beim Rinde viel größer.

Es läßt sich erst nach diesen Bemerkungen sagen, daß das Physostigmin allgemein stärker wirkt, und zwar bei beiden Tieren gegenüber dem Pilocarpin bei beiden Tieren. Der Unterschied für die 1proz. Lösung wird etwa 15 bzw. 40 : 1 betragen.

Die einzelnen Zeiten, die in unseren Versuchen im Durchschnitt erhalten wurden, sind nachstehend zusammengestellt.

	%	Eintritt der Miosis in Min.	Eintritt des Maximums in Min.	Verkleinerg. um % der Norm im Maximum (Höhe)	Dauer der Miosis in Std.
		a) Physostigmin.			
Pferd	0,25	30	160	58	35
	0,5	20	142	72	41
	1,0	10	40	72	69
Rind	0,25	22	75	58	28
	0,5	15	70	67	47
	1,0	12	55	72	52
		b) Pilocarpin.			
Pferd	0,25	10	30	20	1
	0,5	5	25	22	$1^1/_4$
	1,0	3	31	26	4
Rind	0,25	10	20	17	$^1/_2$
	0,5	7	18	21	$1^1/_2$
	1,0	20	33	10	$1^1/_3$

Die Stärke der Wirkung des Physostigmins bei Pferd und Rind erhellt wohl am besten aus folgenden Verhältnissen, die nach den *Graf*schen Berechnungen den Versuchen zugrunde liegen. Auf eine Fläche von 62,2 qcm beim Pferd und 88,9 qcm vom Rind werden 0,288 mg, 0,144 mg und 0,072 mg instilliert. Davon werden, unter Berücksichtigung der abführenden Resorptionsfläche und *ohne* Berücksichtigung der übrigen, die Konzentration verkleinernden oder den Übertritt hindernden Momenten auf der Fläche der direkt möglichen

Digitized by Google

Diffusion (Cornea) zum Angriffspunkt beim Pferd 0,07 bzw. 0,035, bzw. 0,017 mg, beim Rind 0,06, 0,03, 0,015 mg resorptionsbereit sein. Von diesen an sich schon sehr kleinen Mengen wird aber wieder nur ein sehr kleiner Bruchteil wirklich lokal wirken können. Daraus folgt die große Affinität der Nerven zum Alkaloid.

Zusammenfassung.

Die vorliegenden Versuche über die miotische Wirkung des Physostigmins und des Pilocarpins ergaben ein Wirkungsverhältnis der Dauer von 16:1 für das Pferd und etwa 40:1 beim Rind für die 1 proz. Lösung. Kleinere Konzentrationen lassen noch weit größere Unterschiede erkennen. Es kann bei beiden Tieren bis zu einer Verkleinerung der Pupille um 80% der Höhe und etwa 20% der Breite kommen (Physostigmin), so daß sich die Pupille abflacht. Beim Rinde kann auch die Breite stärker abnehmen, bis 25%, so daß die Ovalform der Pupille mehr erhalten bleiben kann. Der Mechanismus der Miosis wird auf Grund der *Richter*schen histologischen Befunde, sowie unter Berücksichtigung der *Graf*schen Berechnungen behandelt. Außerdem werden die Kriterien, welche die lokale Wirkung instillierter Stoffe mit Wirkung im Auge bestimmen, besprochen und daraus ein Schluß zur Beurteilung der Wirksamkeit abgeleitet.

Schrifttum.

[1] *Dixon, W. E.*, und *F. Ransom*, A. Heffters Handbuch der experimentellen Pharmakologie **2** (2), 765, 800 (1924). — [2] *Dieckerhoff*, zit. *ES* **1882**, 95/97. — [3] *Ellenberger, W.*, Arch. Tierheilk. **9**, 244 (1883). — [4, 5] *Feser, J.*, Jahresbericht über die kgl. Zentraltierarzneischule München **1883/1884**, 125 und **1886/1887**, 127. — [6] *Albrecht*, Der Tierarzt **1888**, 16; zit. *ES* **1888**, 167. — [7] *Lungwitz*, Arch. Tierheilk. **9**, 251 (1883). — [8] *Polk*, Abstr. of work done in vet. phys. and pharmacol. Cornell Univ. **1909**, 1; zit. *ES* **1909**, 241. — [9] *Poos, F.*, Arch. f. exper. Path. **126**, 307 (1927). — [10] *Büttiker, R.*, Inaug.-Diss. Bern 1920 (ungedruckt). — [11] *Behrens*, Mh. f. prakt. Tierheilk. **17**, 212 (1906). — [12] *Graf, H.*, Arch. f. exper. Path. **99**, 315 (1923). — [13] *Jendrassik, L.*, Arch. f. exper. Path. **98**, 118 (1923). — [14] *Storm van Leeuwen W.*, J. of Pharmacol. **24**, 13 (1925). — [15] *Storm van Leeuwen, W.*, J. of Pharmacol. **24**, 21 (1925). — [16] *Graf, H.*, Schweiz. med. Wschr. **1924**. — [17] *Graf, H.*, und *B. Krumholz*, Schweiz. Arch. Tierheilk. **1926**, H. 10. — [18] *Graf, H.*, und *S. Munter*, Arch. Tierheilk. **56**, 248 (1927). — [19] *Graf, H.*, und *H. Georgi*, Arch. Tierheilk. **56**, 439 (1927). — [20] *Roepke, P.*, Mh. f. prakt. Tierheilk. **17**, 415 (1906). — [21] *Riebel, J.*, Über die Wirkung der gebräuchlichsten Mydriatica beim Rinde. Inaug.-Diss. Dresden 1918. — [22] *Richter, H.*, Beitrag zur Anatomie der Iris des Pferdes. Hab.-Schr. Bern 1911. — [23] *Koller, C.*, Arch. of Ophthalm. **50**, 550 (1921).

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Alegren, Axel, und *Bo Stenström*. Ein Fall von Mediastinalcarcinom beim Pferd. S. 461.

Altenstein. Die Schiedsgerichte und ihre Bedeutung für den Tierhandel. S. 546.

Berrár, M., und *R. Manninger*. Untersuchungen über die Ätiologie der Mondblindheit. I. Mitteilung. S. 132.

Bolle, Walther. Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Endokardtumoren. S. 451.

Eberbeck, Erich. Über die Guarnierischen Körperchen (G.K.), ihre Beziehungen zu den sog. Geflügelpockenkörperchen und andere bei der Impfung der Kaninchenhornhaut mit Vaccinevirus gemachten Beobachtungen, S. 111.

Gärtner, W. Zur Pathogenese der Strahlfäule. S. 1.

Goerttler, V. Verbreitung und Bekämpfung der Rinderpiroplasmose in Deutschland. S. 248.

Graf, H., und *E. Scheer*. Vergleichende Untersuchungen über die Physostigmin- und Pilocarpinmiosis beim Pferde und Rinde. S. 579.

— *Hans*, und *R. Suhr*. Über die Verteilung der Granulatkohle von der Bauchhöhle aus. S. 301.

Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. II. Mitteilung. S. 48.

— — — Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. III. Mitteilung. S. 192.

Himmelreich, P. Weg der flüssigen und halbflüssigen Medikamente nach Verabreichung beim erwachsenen Rinde „per os". S. 384.

Kayser, Wilhelm. Individualitätsreaktionen des Blutes von Schafen, Ziegen, Schweinen und Rindern. S. 89.

Manninger, R. siehe Berrár, M., und R. Manninger. S. 132.

Neumann-Kleinpaul und *Pessinger*. Über die Behandlung einiger fieberhafter Allgemeinleiden des Pferdes mit Selectan. S. 315.

Pessinger siehe Neumann-Kleinpaul und Pessinger. S. 315.

Postl, E. Die Bronchialschleimentnahme mit der Neumannschen Nasensonde. S. 82.

Pötting, Bernard. Die Reaktion des Kotes bei Pferden mit besonderer Berücksichtigung der p_H-Ionenkonzentration. S. 223.

Raßfeld, L. siehe Zeissler, J., und L. Raßfeld. S. 419.

Rastegaïeff, E. F. siehe Yakimoff, W. L., und E. F. Rastegaïeff. S. 211.

Scheer, E. siehe Graf, H., und E. Scheer. S. 579.

Scheinoff, M. J. siehe Yakimoff, W. L., und M. J. Scheinoff. S. 444.

Schlieter, Hans. Versuche mit Valutin als Anthelminthikum bei Pferden. S. 287.

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die bakterielle Kükenruhr und ihre Bekämpfung. III. Mitteilung. Kükenruhr bei erwachsenen Hühnern. S. 573.

Schmitt, Jos. Über Dilaudid-Knoll. S. 565.

Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. II. Mitteilung. Über die Beteiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei physiologisch aufgezogenen und rachitischen Tieren. S. 235.

— — Experimentelle Rachitis bei Ratten. III. Mitteilung. Über die Be-

Digitized by Google

teiligung des Kopfskeletts an rachitischen Veränderungen bei Ratten, die einem Heilversuch unterworfen waren. S. 241.

Schultz, Ottokarl. Experimentelle Rachitis bei Ratten. IV. Mitteilung. Diätfragen. S. 400.

— — Experimentelle Rachitis bei Ratten. V. Mitteilung. Über chemische Versuchskontrollen. S. 408.

Seifried, O. siehe Zwick, W., O. Seifried und J. Witte. S. 511.

Stenström, Bo siehe Alegren, Axel, und Bo Stenström. S. 461.

Suhr, R. siehe Graf, Hans, und R. Suhr. S. 301.

Trawiński. Alfred. Über Periarteriitis nodosa beim Rind. S. 207.

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. III. Mitteilung. Tiefe bandförmige Hornhauttrübungen (Opacitates corneae striatae profundae). S. 85.

— — Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. IV. Mitteilung. Keratitis parenchymatosa des Hundes. S. 159.

Völker, R. Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren. I. Mitteilung. S. 16.

— — Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren. II. Mitteilung. S. 467.

Witte, J. Die Haftpflicht bei der Vornahme subcutaner, intravenöser und intramuskulärer Injektionen. S. 350.

— — siehe Zwick, W., O. Seifried und J. Witte. S. 511.

Yakimoff, W. L., und *E. F. Rastegaieff.* Boophilus annulatus calcaratus Bir. als Überträger von Blutparasiten des Rindes im Kaukasus. S. 211.

— — — und *M. J. Scheinoff.* Die Rinderpiroplasmose im Zentrum Rußlands (USSR.). S. 444.

Zeissler, J., und *L. Raßfeld.* Der Bacillus gigas. S. 419.

Ziegler. Herrn Geheimrat Professor Dr. Edelmann zum endgültigen Scheiden aus dem Staatsdienst. S. 105.

Zwick, W., O. Seifried und *J. Witte.* Weitere Beiträge zur Erforschung der Bornaschen Krankheit des Pferdes. S. 511.

Digitized by Google

Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. Von **Dr. Alfred Fischel,** o. Professor der Embryologie und Vorstand des Embryologischen Institutes der Wiener Universität. Mit 668 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 822 Seiten. 1929. RM 86.—; geb. RM 88.80

Das vorliegende Lehrbuch bringt nicht nur eine Darstellung der Ergebnisse der beschreibenden Entwicklungslehre, berücksichtigt vielmehr auch die Ergebnisse der experimentellen Forschungsrichtung (Entwicklungsmechanik). Der erste Teil des Buches, welcher die Vorentwicklung, die Befruchtung und die Keimentwicklung schildert, berücksichtigt auch ausführlich **die Embryologie der Tiere** und **die vergleichende Embryologie.** Der zweite Teil — die Entwicklung der Organe — beschränkt sich fast ausschließlich auf den Menschen, dessen Organentwicklung eingehend geschildert wird. Die Abbildungen sind so gewählt, daß sie beim Studium embryologischer Präparate verwendet werden können.

Über das Problem der bösartigen Geschwülste. Eine experimentelle und theoretische Untersuchung. Von Professor **Dr. Lothar Heidenhain** in Worms. Mit 141 Abbildungen. VI, 153 Seiten. 1928. RM 28.—; in Ganzleinen gebunden RM 32.—

Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte. Nebst Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Anthropologie und der Vererbungs- und Konstitutionsforschung. Von **Dr. Fritz Schiff,** Abteilungsdirektor am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain-Berlin. Zweite, vermehrte Auflage. Mit 32 zum Teil farbigen Abbildungen. VI, 91 Seiten. 1929. RM 8.60

Die Atmungsfunktion des Blutes. Von **Joseph Barcroft,** Fellow of Kings College, Cambridge. Ins Deutsche übertragen von Dr. Wilhelm Feldberg, Vol.-Assistent am Physiologischen Institut der Universität Berlin.

Soeben erschien:

Zweiter Teil: **Hämoglobin.** Mit 63 Abbildungen. VII, 215 Seiten. 1929. RM 18.60; gebunden RM 19.80

Im Mai 1927 erschien:

Erster Teil: **Erfahrungen in großen Höhen.** Mit 47 Abbildungen. X, 218 Seiten. 1927. RM 15.—; gebunden RM 16.20

(Band XVIII und XIII der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere")

Probleme der pathologischen Physiologie im Lichte neuerer immunbiologischer Betrachtung. Von Dr. **Hans Sachs,** o. Professor an der Universität Heidelberg. Vortrag, gehalten anläßlich der Jahresversammlung der Wiener Gesellschaft für Mikrobiologie am 20. Dezember 1927. (Sonderabdruck aus „Wiener klinische Wochenschrift", 41. Jahrgang, 1928, Heft 13 und 14.) II, 23 Seiten. 1928. RM 1.80

(Verlag von Julius Springer in Wien I)

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN

Digitized by Google

Schutz der Operationswunden gegen INFEKTIONEN

RIVANOL

Lösung 1 : 250—500

ZUR TIEFENANTISEPSIS (Gewebsinfiltration) und zur intramammären Infusion bei Streptokokkenmastitis

*

STREUPULVER

ALS WUNDDECKE bei Tiefenwunden

★

CAPORIT

als WUNDDECKE bei Oberflächenwunden

★

TETANUS-ANTITOXIN

Injektion gegen Tetanusgefahr

(2500 A. E. = 5 ccm)

★

BAYER

M L & B

LUCIUS MEISTER BRÜNING HOECHST

I. G. FARBENINDUSTRIE AKTIENGESELLSCHAFT

Veterinär-mediz.-Wissenschaftliche Abteilung

„Bayer-Meister Lucius"

Leverkusen a. Rh.

Sämtliche Veterinär-Sera, -Impfstoffe und -Arzneimittel sind bei unsern Niederlagen und auch bei dem Impfstoffwerk in Eilenburg (Prov. Sachsen) erhältlich.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 3242
BOUND
OCT
LIBRARY

Digitized by Google